



ББК 57.16

Н 52

УДК 618.3/7-036.11-083.98

Рецензенты: *Вихляева Е. М.* — зам. директора по науке Всесоюзного научно-исследовательского центра по охране здоровья матери и ребенка; *Слепых А. С.* — проф.; *Репина М. А.* — д-р мед. наук проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии факультета усовершенствования врачей Ленинградского государственного института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова.

**Неотложная помощь при экстремальных состояниях в Н52 акушерской практике: (Руководство) /Под ред. Э. К. Айламазяна. — Л.: Медицина, 1985. — 320 с., ил.**

Авторский коллектив — сотрудники кафедры акушерства и гинекологии I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова. Титульный редактор — зав. кафедрой д-р мед. наук Э. К. Айламазян.

В книге представлены этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение патологии у беременных, рожениц и родильниц, при которой требуется оказание экстренной помощи (акушерские кровотечения, травматизм, инфекции, поздние токсикозы, аномалии родовой деятельности). Отдельная глава посвящена коррекции неблагоприятного влияния указанной патологии на плод и новорожденного.

Руководство предназначено для акушеров-гинекологов и перинатологов.

Н 4123000000-052  
039(01)-85 207-85

57.16

© Издательство «Медицина» Москва, 1985 г.

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Практическая деятельность врача-акушера повседневно ставит перед ним задачи, решать которые нужно быстро, действовать умело и точно. Времени для длительных раздумий и обсуждений не имеется. В экстремальных ситуациях оказывается не только беременная, роженица и родильница, в экстремальных условиях, по сути дела, должен действовать врач. В первую очередь это относится к патологии, связанной с кровотечениями, являющимися «вечной» проблемой для акушеров. Предлежание плаценты, преждевременная отслойка ее, гипо- и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде, разрывы матки, осложнения их в виде геморрагического шока и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови являются одной из основных причин материнской летальности.

Не теряет актуальности в современном акушерстве проблема позднего токсикоза беременных. Перинатальная потеря детей при данной патологии все еще велика; высок удельный вес токсикозов в структуре материнской летальности. Аномалии сократительной деятельности матки, являющиеся частым осложнением родового акта, нередко ставят перед практическим врачом трудную задачу о выборе корригирующей терапии, адекватной конкретной акушерской ситуации, или о своевременном обоснованном хирургическом родоразрешении.

В сложную ситуацию попадает практический врач, сталкиваясь с гнойно-воспалительными заболеваниями, осложняющими течение беременности, родов и послеродового периода. В современных условиях самым частым инфекционным осложнением послеродового периода является лактационный мастит, основным признаком которого стало стремительное прогрессирование воспалительного процесса; а самым грозным — септический шок, при выведении из которого фактор времени приобретает решающее значение.

Заболевания группы «острого живота» всегда представляли и в настоящее время продолжают представлять прямую угрозу жизни матери и плода, а многообразии причин данной патологии

чрезвычайно усложняет диагностику и оказание своевременной помощи.

Бурное, прогрессивное развитие медицины, возникновение специальных дисциплин (кардиологии, пульмонологии, нефрологии, трансфузиологии, реаниматологии, перинатологии) значительно повысили возможности благополучного завершения беременности и родов у женщин с экстрагенитальной патологией. В связи с этим увеличилось число беременных группы повышенного риска и соответственно усложнилась работа врача-акушера.

Оказание неотложной помощи при экстремальных состояниях в акушерской практике немыслимо без тесного сотрудничества с врачами-специалистами разных профилей: реаниматологами-анестезиологами, гематологами-коагулологами, нефрологами, хирургами, урологами, терапевтами, пульмонологами, гепатологами.

Мы надеемся в предлагаемой работе не только отразить уровень современных знаний акушера по излагаемым вопросам, но также способствовать более четкому определению места операции кесарева сечения в общих рамках акушерства посредством синоптического рассмотрения.

Все сказанное определило круг вопросов, освещаемых в предлагаемом руководстве. Кафедра и клиника акушерства и гинекологии I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова, функционирующая в составе многопрофильной клинической больницы, длительное время специализируется на ведении беременных, рожениц и родильниц с тяжелыми формами поздних токсикозов и с экстрагенитальной патологией. Коллективный опыт, накопленный сотрудниками кафедры, в сочетании с современными данными отечественной и зарубежной литературы позволяет предложить практическому врачу-акушеру, особенно начинающему, настоящее пособие, которое, как надеются авторы, станет для них помощником в повседневной самостоятельной работе.

Авторы стремились дать врачу современное представление об этиологии и патогенезе основных видов акушерской или осложняющей беременность экстрагенитальной патологии; осветить вопросы клиники и ранней диагностики; обратить особое внимание на принципы профилактики и лечения.

Нам представляется, что пришло время подытожить комплекс мероприятий, проводимых в порядке неотложной помощи при экстремальных состояниях беременной, роженицы, родильницы, плода и новорожденного, так как теоретические знания достигли такого уровня, который позволяет широко представить современную тактику ведения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периода.

Мы хотели предложить практическому врачу сводный материал, так как текущая литература слишком обширна и разрозненна. Тем не менее здесь не может идти речь об исчерпывающем изложении, ибо в центре внимания стояли важные практические вопросы,

что, очевидно, будет соответствовать пожеланиям большинства практических акушеров-гинекологов. Подбор литературы также проведен, исходя из этой точки зрения.

Пройдет некоторое время, возникнут новые наблюдения и факты, и материал этого руководства потребует дополнений и изменений. Вместе с тем хочется надеяться, что на нынешнем этапе развития акушерства и перинатологии, к счастью, бурного и стремительного, наш труд принесет определенную пользу тем, кого живо интересуют проблемы современного теоретического и практического акушерства. Мы будем удовлетворены, если наш скромный труд будет способствовать совершенствованию лечебно-профилактической специализированной помощи и явится стимулом к новым исследованиям в области акушерства.

Мы не можем не вспомнить с глубочайшей благодарностью заведующего кафедрой акушерства и гинекологии I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова доктора медицинских наук профессора Гавриила Георгиевича Хечинашвили, которому принадлежат идея и труд по организации создания настоящего руководства.

Мы благодарим всех, кто содействовал созданию книги, и прежде всего преподавателей кафедры и сотрудников клиники I ЛМИ имени академика И. П. Павлова.

Авторы будут чрезвычайно признательны читателям за критические замечания и советы по всем затронутым в руководстве вопросам.

Доцент Э. К. Айламазян

**ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ**

Под поздним токсикозом беременных понимают сложный нейрогуморальный патологический процесс, проявляющийся различными расстройствами функций центральной и вегетативной нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а также нарушением ряда обменных процессов, иммуногенеза и других функций организма беременной.

Необходимо подчеркнуть, что токсикозы беременных, в том числе и поздний, встречаются только у человека с его исключительно высокоразвитой нервной системой. При этом важнейшим патогенетическим звеном в развитии токсикоза являются функциональные расстройства нервной системы.

Поздний токсикоз возникает преимущественно во второй половине беременности. Частота позднего токсикоза (по отношению к общему числу беременных и рожениц), по данным литературы, значительно варьирует, что зависит от качества статистических данных, от охвата медицинским наблюдением беременных и рожениц, от уровня профилактической работы с беременными, от климатогеографических условий. Согласно современным представлениям, частота случаев позднего токсикоза в среднем колеблется от 2 до 14 %. Необходимо отметить, что поздний токсикоз значительно чаще (свыше 40 %) развивается у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями. Данная патология часто наблюдается у первородящих, и особенно среди юных (до 18 лет), а также у беременных и рожениц старше 30 лет. Известно также, что поздний токсикоз чаще развивается у женщин при перерастяжении матки во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод). Более частое наступление позднего токсикоза имеет место среди женщин с признаками изогемоконфликта (между матерью и плодом), при артериальной гипотонии, пузырном заносе и ожирении.

Некоторые авторы указывают на то, что при полноценном, но не избыточном питании поздний токсикоз встречается относительно редко, а при недостаточном питании, и особенно при уменьшении

в рационе содержания белков, его частота достигает 44 %. Имеются данные о развитии так называемого семейного токсикоза, т. е. частого возникновения его среди сестер и дочерей женщин, перенесших эту патологию.

Поздний токсикоз является одной из ведущих причин материнской смертности (20—25 %). До сих пор высокой остается перинатальная смертность детей, в 3—4 раза превышающая таковую в группе здоровых женщин. Поэтому поздний токсикоз следует рассматривать не только как заболевание материнского организма, но и как патологию плода, тяжесть течения которой соответствует тяжести состояния матери.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

В нашей стране общепринятым считается выделение отдельных клинических форм позднего токсикоза, которые в зависимости от ряда причин способны переходить из одной в другую и поэтому могут рассматриваться как своего рода стадии развития одного и того же заболевания.

Следует иметь в виду, что, наряду с «чистым», или «первичным», токсикозом принято различать «сочетанный» поздний токсикоз, который развивается на фоне каких-либо экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма и т. д.

Среди «чистых» форм позднего токсикоза принято различать моносимптомный (отеки и гипертония беременных) и полисимптомный токсикоз (нефропатия беременных, преэклампсия и эклампсия).

Некоторые акушеры выделяют преморбидное состояние (претоксикоз), куда относят синдром лабильности артериального давления, асимметрию артериального давления, гипотонию, периодическую патологическую прибавку массы тела беременной. Почти у половины женщин претоксикоз переходит в клинически выраженную стадию позднего токсикоза.

А. П. Николаев (1972), В. И. Грищенко (1977) и др. считают необходимым оценивать степень тяжести каждой формы заболевания. При этом рассматривают 3 степени тяжести в каждой из клинических форм: I степень — локализация отеков только на нижних конечностях, II — распространение их на брюшную стенку, III — генерализация отеков вплоть до анасарки. Водянка беременных в 20—24 % случаев переходит в нефропатию. Гипертонию беременных как моносимптомный токсикоз целесообразно также делить на три степени: I степень — артериальное давление (АД) не выше 19,9/12,0 кПа (150/90 мм рт. ст.); II — АД от 19,9/12,0 до 22,6/13,3 кПа (150/90—170/100 мм рт. ст.) и III — АД выше 22,6/13,3 кПа (170/100 мм рт. ст.).

В практическом отношении полезно определять среднее АД по формуле

где АД<sub>с</sub> — систолическое артериальное давление, АД<sub>д</sub> — диастолическое артериальное давление [Page E., Christianson R., 1976]. У здоровых беременных цифры среднего АД обычно не превышают 13,3 кПа (100 мм рт. ст.). Увеличение этого показателя на 2,0 кПа (15 мм рт. ст.) от исходного уровня свидетельствует о начале заболевания.

Под нефропатией I степени следует понимать состояние, обусловленное наличием небольших отеков только на нижних конечностях, появлением в моче следов белка, повышением АД до 19,9/12,0 кПа (150/90 мм рт. ст.), неравномерностью калибра сосудов сетчатки глазного дна. При II степени обнаруживаются распространение отеков на верхние конечности и переднюю брюшную стенку, содержание белка в моче от 1 до 3 г/л, повышение АД более чем до 19,9/12,0 кПа (150/90 мм рт. ст.), но не выше 22,6/13,3 кПа (170/100 мм рт. ст.); появляется отек сетчатки глаз. При нефропатии III степени обнаруживаются: универсальные отеки с выраженной одутловатостью лица, содержание белка в моче более 3 г/л, АД выше 22,6/13,3 кПа (170/100 мм рт. ст.); на глазном дне могут появиться кровоизлияния и дистрофические изменения. Следует заметить, что при нефропатии беременных выявляемые изменения не всегда бывают одинаковыми, поэтому основное внимание следует уделять наиболее важным симптомам заболевания.

Помимо деления нефропатии на I, II и III степени тяжести для ее оценки может быть использована шкала Виттлингера. Тяжесть токсикоза определяется по 6 основным клиническим признакам, таким как отеки, прибавка массы тела, артериальная гипертензия, величина диуреза, протеинурия и субъективные симптомы.

Степень выраженности каждого признака соответствует определенному числу баллов, а общая сумма баллов характеризует степень тяжести нефропатии (табл. 1). Если сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени нефропатии, от 11 до 20 — о средней степени тяжести, то при сумме баллов 21 и выше нефропатию следует считать тяжелой.

А. С. Слепых и М. А. Репина (1977) предлагают оценивать степень тяжести нефропатии с помощью усовершенствованной таблицы индекса токсикоза Göske (табл. 2).

Так как преэклампсия является переходной стадией, эта форма токсикоза должна всегда рассматриваться как тяжелая. Для оценки тяжести эклампсии принимаются во внимание длительность и частота судорожных припадков, а также продолжительность постэклампсического коматозного состояния более 4—6 ч.

В настоящее время большое внимание уделяется оценке тяжести токсикоза по длительности его течения. Так, если признаки токсикоза, даже выраженные умеренно, продолжаются более 3 нед



Оценка тяжести нефропатии  
по шкале Внтлингера

Симптомы	Баллы
Отеки:	
отсутствуют	0
локализованные	2
генерализованные	4
Прибавка массы тела	
до 12 кг	0
от 13 до 15 кг	2
от 16 кг и выше	4
Протеинурия:	
отсутствует	0
до 1 г за сутки	2
от 2 до 3 г за сутки	4
от 4 г и выше	6
Артериальное давление:	
120/80 мм рт. ст. (16,0/10,7 кПа)	0
140/90 мм рт. ст. (18,7/12,0 кПа)	2
160/100 мм рт. ст. (21,3/13,3 кПа)	4
180/110 мм рт. ст. (24,0/14,7 кПа) и выше	8
Диурез:	
более 1000 мл/сут	0
900—600 мл/сут	4
менее 500 мл/сут	6
анурия более 6 ч.	8
Субъективные симптомы:	
отсутствуют	0
имеются	4

при активном лечении беременной, то заболевание следует считать тяжелым [Кобозева Н. В., Михайлова Л. Е., 1978].

От правильного определения клинической формы и степени тяжести течения позднего токсикоза во многом зависят объем, продолжительность и результативность лечения, а также тактика ведения женщины во время беременности и в послеродовом периоде (выбор способа и времени родоразрешения, продолжения лечения после родов и т. д.).

Частота проявления различных клинических форм позднего токсикоза весьма вариабельна. Наиболее часто (в среднем около 50—60 %) выявляется нефропатия. Менее часто развивается моносимптомный токсикоз в виде отеков беременных и гипертонии беременных (до 15—20 %). Значительно реже обнаруживаются тяжелые формы токсикоза в виде преэклампсии и особенно эклампсии. Так, по современным статистическим данным, эклампсия наступает в десятых и даже сотых долях процента.

### ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Ни один раздел патологического акушерства не изучали и не изучают с такой настойчивостью, с таким широким применением новейших клинических, лабораторных и экспериментальных методов исследования, как поздний токсикоз беременных.

Несмотря на большое число теорий, выдвинутых разными авторами в разное время для объяснения этиологии позднего токсикоза, его природа до последнего времени продолжает оставаться неясной. Многочисленные данные литературы свидетельствуют о том, что, хотя наши познания в этом отношении значительно обогатились, их все еще недостаточно для научного обосно-

**Индекс токсикоза**  
**[Слепых А. С.; Репина М. А., 1977]**

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Отсутствуют	Патологическая прибавка массы тела	Локальные	Генерализованные
Среднее АД, кПа (мм рт. ст.)	13,3 (100)	13,3—14,6 (100—110)	14,6—15,9 (110—120)	15,9 (120)
Суточная потеря белка, г	0,5	0,5—2,0	2,0—5,0	5,0
Состояние глазного дна	Без изменений	Ангиопатия А	Ангиопатия Б	Отек сетчатки

Примечание. Легкая степень — 1—4 балла, средняя степень — 5—6 баллов, тяжелая степень — 7—8 баллов.

вания этиологии заболевания. Не касаясь подробного описания многочисленных теорий этиологии и патогенеза, остановимся на некоторых наиболее важных из них.

Исторически одной из первых была выдвинута так называемая инфекционная теория, не подтвердившаяся современными исследованиями. Но и в наше время есть сторонники этой теории, пытающиеся доказать вирусную природу заболевания. Другие авторы причину возникновения позднего токсикоза связывали с интоксикацией организма беременной веществами, поступающими из плодного яйца, отсюда впервые возник термин «токсикоз», сохранившийся до настоящего времени. Многие исследователи, исходя из того, что при позднем токсикозе нарушается кровоснабжение почек, пытались объяснить возникновение заболевания повышенной выработкой ренина, который соединяясь с  $\alpha_2$ -глобулином крови, образует гипертензин, вызывающий повышение артериального давления. К разновидностям почечной теории относится гемодинамическая теория. Сторонники ее считают, что во время беременности отток крови от матки через сосуды яичников при высоком расположении плаценты приводит к выраженным гемодинамическим нарушениям в почках с последующей их ишемией, что в конечном счете вызывает развитие позднего токсикоза. Некоторые сторонники почечного генеза заболевания отмечают характерные изменения в почках, проявляющиеся отложением фибрина и пролиферацией эпителия в почечных сосудах.

Участие желез внутренней секреции в регуляции водно-солевого обмена и сосудистого тонуса способствовало возникновению эндокринных теорий, близко к которым стоит плацентарная, объясняющая развитие позднего токсикоза нарушением гормональной функции и (или) морфологическими изменениями плаценты. Сторонники аллергической теории полагают, что в основе заболевания лежит поступление от плода или плаценты в организм матери белковых субстанций, имеющих значение аллергенов. Многими авторами выявлены изменения со стороны ЦНС заболевших беременных, что позволило А. П. Николаеву (1972), С. М. Беккеру (1975) разработать теорию возникновения токсикоза как следствия нарушения правильных взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями.

По мнению М. А. Петрова-Маслакова и Л. Г. Сотниковой (1971), поздний токсикоз является сложным патологическим про-

цессом, в развитии которого участвуют многие факторы, одни из которых способствуют развитию заболевания, другие имеют непосредственное отношение к его возникновению. К числу последних автор относит иммунологический конфликт между матерью и плодом и несостоятельность маточно-плацентарного барьера. В настоящее время все большее число исследователей склоняются к мнению о *полиэтиологичности* возникновения токсикоза [Грищенко В. И., 1977].

Классическая триада симптомов позднего токсикоза (отеки, протеинурия и гипертензия), описанная в 1913 г. немецким акушером Цангемайстером, обусловлена рядом *патогенетических факторов*, которые, по современным данным, тесно взаимосвязаны друг с другом и представляют собой следующие весьма серьезные нарушения и расстройства жизненно важных функций организма.

1. Сосудистые расстройства в виде генерализованного спазма артериол, повышения внутрисосудистого давления, стаза крови в капиллярах, повышения проницаемости мелких сосудов с образованием мелких или крупных (сливных) кровоизлияний. Все это приводит к артериальной гипертензии, нарушению кровообращения в жизненно важных паренхиматозных органах (головном мозге, печени, почках, сердце, легких).

2. В ряде случаев резкие изменения в сосудах способствуют выпадению фибрина в просвет их, агрегации форменных элементов крови (эритроцитов и тромбоцитов). В подобных случаях еще более ухудшаются условия кровообращения в тканях вообще, и особенно в жизненно важных органах. Эти нарушения могут приводить к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови.

3. Циркуляторные нарушения кровообращения в печени приводят к снижению ее дезинтоксикационной активности и белковообразовательной функции.

4. В результате расстройства гемодинамики почек наступает ишемия коркового слоя с последующим развитием почечной недостаточности в виде уменьшения клубочковой фильтрации и резкого снижения диуреза, задержки натрия и воды, протеинурии.

5. Длительный спазм сосудов нарушает деятельность сердечной мышцы: развивается так называемая ишемическая миокардиопатия.

6. Вследствие снижения белковообразовательной функции печени развиваются гипо- и диспротеинемия, влекущие за собой уменьшение осмотического и онкотического давления, что, в свою очередь, способствует развитию гиповолемии, гемоконцентрации, а также задержке воды в интерстициальном пространстве.

7. Из-за циркуляторных расстройств и хронического кислородного голодания развивается метаболический ацидоз.

8. При гиповолемии вследствие раздражения ангиорецепторов наблюдается патологическая реакция ЦНС и опосредованно через нее гипофиза и надпочечников, выражающаяся в увеличении

выработки антидиуретического гормона, 17-оксикортикостероидов и альдостерона, что способствует задержке в организме воды и натрия.

9. Спазм почечных сосудов, гипоксия почек приводят к избыточному выбросу ренина и ангиотензина, а также к усилению активности альдостерона. Все это способствует еще большему ангиоспазму и повышению АД.

10. Спазм сосудов головного мозга, снижение мозгового кровотока, гипоксия его тканей создают условия для развития отека мозга и его оболочек. Клинически это проявляется мозговыми симптомами, а в особо тяжелых случаях — наступлением судорожных припадков.

11. Спазм сосудов матки, в свою очередь, ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, к глубоким изменениям в мышце матки и в плаценте, при этом может наступить преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также так называемая готовность к шоку в последовом и раннем послеродовом периодах.

12. Имеется отчетливое отрицательное влияние позднего токсикоза на плаценту и плод.

Плацента имеет интенсивно-красный цвет, что связано с застойной гиперемией. Происходит уменьшение плацентарно-плодового коэффициента (ППК) — ниже 0,13. В плаценте выявляются множественные инфаркты, которые при тяжелом течении токсикозов могут занимать до 30 % ее поверхности. В межворсинковых пространствах выявляются скопления фибриноида и фибрина; имеют место резкий отек стромы ворсин, расширение сосудов и переполнение их кровью, утолщение стенок и сужение их просвета вплоть до полной облитерации, увеличение количества мелких резорбционных ворсин и очаговая гиперплазия капилляров. По мере нарастания тяжести и длительности токсикоза усиливается гибель синцития, а в сохранившихся участках наступают дистрофические изменения [Жемкова З. П., Топчнева О. И., 1973; Калашникова Е. П., 1979].

Неблагоприятное влияние позднего токсикоза на плод выражается в развитии хронической гипоксии, уменьшении его средней массы, нарушении соотношения массы тела и роста, вялости, понижении тонуса мышц, заторможенности двигательных рефлексов, изменениях сосудистой и дыхательной систем и медленном восстановлении первоначальной массы. Гипотрофия плода при позднем токсикозе наблюдается в 6,8—15 %, а при длительном его течении — в 37,6 % случаев [Кирющенко А. П., 1978]. Имеется прямая зависимость частоты проявления гипотрофии плода не только от длительности течения позднего токсикоза, но и от тяжести его клинической формы. Последствия перенесенного позднего токсикоза в дальнейшем сказываются в отставании психофизического развития и повышенной заболеваемости детей.

Таким образом, в патогенезе позднего токсикоза ведущая роль принадлежит сосудистым и волевым расстройствам, а также диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, которые приводят к микроциркуляторным нарушениям, обуславливающим основные клинические проявления.

*Клиническое проявление* позднего токсикоза не отличается разнообразием. В практическом отношении наиболее важно при систематическом и тщательном наблюдении за беременной своевременно выявить ранние признаки токсикоза. Для этого при каждом посещении беременной консультации необходимо: 1) взвешивать ее (желательно в одно и то же время суток и в одной и той же одежде); 2) измерять АД на обеих руках; 3) проводить исследование мочи; 4) осуществлять тщательное акушерское обследование и при необходимости направлять на консультацию к терапевту, окулисту, невропатологу, ЛОР-специалисту, стоматологу и к другим специалистам с целью правильной оценки состояния беременной.

В женской консультации при каждом посещении беременной врач-акушер обязан правильно оценивать величину прироста массы тела женщины и учитывать ряд факторов, влияющих на него (возраст, исходную массу тела до наступления беременности, потерю массы в связи с ранним токсикозом, особенности конституции, режим питания, труда и отдыха, некоторые показатели лабораторных исследований и т. д.). Общепринято считать, что начиная примерно с 32 нед беременности масса женщины должна нарастать на 50 г в сутки, 350—400 г в неделю или 1 кг 600 г (но не более 2 кг) в месяц, а за всю беременность — не более 10—12 кг. Для более точного определения оптимальной прибавки массы тела для каждой женщины можно использовать специально составленную номограмму с учетом отношения массы тела к росту или шкалу средней физиологической прибавки массы в III триместре беременности. Ежедневная прибавка массы не должна превышать 22 г на каждые 10 см роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы беременной.

Таким образом, если рост беременной равен 160 см, то ее недельная прибавка должна составить 350 г, а при исходной массе, равной 60 кг, — 330 г.

Вообще патологическую прибавку массы необходимо рассматривать как признак начинающегося нарушения обмена веществ и расстройства гомеостаза, т. е. как претоксикоз. С целью выявления скрытых отеков можно анализировать показатель относительной плотности (удельного веса) крови по методу Филлипса — Ван-Слайка — Барашкова. Повышение относительной плотности крови до 1060—1062 указывает на наличие скрытых отеков, а при величине этого показателя выше 1062 следует говорить о явных отеках и об отчетливо выраженном позднем токсикозе. Для раннего выявления скрытых отеков применима проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру и Олдричу: «волдырь» после внутрикожного введения изотонического раствора натрия хлорида рассасывается менее чем за 35 мин. Доклинической диагностике скрытых отеков помогает определение удельного сопротивления крови методом кондуктометрии [Иванов И. П., Прокопенко Ю. П., 1982].

Важнейшим симптомом клинически выраженных форм позднего токсикоза является артериальная гипертензия. Для ранней диагностики токсикоза необходимо выявлять беременных с неустойчивым сосудистым тонусом, склонных к развитию артериального гипертонуса. Поэтому при оценке АД следует иметь в виду ряд обстоятельств: 1) в течение первой половины беременности наблюдается отчетливая тенденция к снижению его (особенно систолического), это важно учитывать при проведении дифференциального диагноза между поздним токсикозом и гипертонической болезнью; 2) повышение систолического давления на 15—20 %, а диастолического — на 10 % и более по сравнению с исходным является четким показателем прогрессирования токсикоза; 3) понижение пульсового давления до 4,6 кПа (35 мм рт. ст.) и менее (чем меньше пульсовое давление, тем больше выражен спазм периферических сосудов, особенно прекапилляров); 4) асимметрия показателей АД, появление разницы между АД на правой и левой верхних конечностях более чем на 1,33 кПа (10 мм рт. ст.) свидетельствует о прогрессировании позднего токсикоза; 5) желателен определять среднее АД.

Помогает ранней диагностике артериальной гипертензии определение основного, случайного и добавочного АД, по Г. Ф. Лангу. АД, измеренное утром в постели натошак после 30-минутного покоя, считается основным; оно характеризует истинное состояние сосудистого тонуса женщины во время обследования. Случайное АД определяется до начала 30-минутного покоя. Разность между случайным и основным — добавочное АД; оно выражает уровень эмоционального возбуждения беременной и степень возбудимости нервного аппарата, регулирующего тонус сосудов. Для врача, работающего в женской консультации, вместо основного удобнее определять остаточное (околобазальное) АД, которое устанавливается в любое время дня после 15 мин полного покоя. Повышение остаточного АД свидетельствует о развитии токсикоза.

Не только ранней диагностике гипертензии, но и выявлению беременных группы высокого риска по развитию позднего токсикоза помогает проведение так называемого теста с переворачиванием. Суть его состоит в том, что у женщины трижды с интервалом 5 мин измеряют АД в положении на боку, на спине и снова на боку. Тест считается положительным при изменении диастолического давления более чем на 2,66 кПа (20 мм рт. ст.).

Для своевременного выявления необычной лабильности сердечно-сосудистой системы и явных нарушений сосудистого тонуса можно применить пробу с физической нагрузкой (десятикратное приседание) с последующим измерением АД на обоих плечах, выявлением его асимметрии.

Важное значение имеют оценка АД в височных сосудах и определение так называемого височно-плечевого коэффициента. При физиологическом течении беременности височное систолическое давление составляет половину плечевого систолического давления.

Поэтому височно-плечевой коэффициент в норме не должен превышать 0,5. При повышении височного артериального давления, опережающем повышение плечевого, наблюдается увеличение височно-плечевого коэффициента до 0,7—0,8, что свидетельствует о повышении давления в сосудах головного мозга, а также о нарастании внутричерепного давления. Для суждения о тоне сосудов внутричерепных сосудов полезную информацию дает офтальмоскопическое исследование глазного дна. Появление признаков гипертонической ангиопатии и особенно ретинопатии и отека сетчатки говорит об увеличении внутричерепного давления, отеке головного мозга и опасности наступления судорожных припадков — эклампсии.

Известно, что функции почек при позднем токсикозе претерпевают значительные изменения: прогрессивно снижается почечный кровоток и возрастает общее сопротивление сосудов при относительной ишемии коры почек, по мере утяжеления токсикоза уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нефропатии нарушаются концентрационная и водовыделительная функции [Рябов С. И. и др., 1983]. Поэтому важнейшее значение для распознавания позднего токсикоза и уточнения степени тяжести его имеет исследование мочи. Существенно помогает диагностике учет суточного диуреза. У здоровых женщин во II и III триместрах беременности диурез составляет 1200—1100 мл. Снижение суточного диуреза при одновременной избыточной прибавке массы тела беременной свидетельствует о начинающемся токсикозе. При этом следует обращать внимание на колебания относительной плотности мочи, которая у здоровых женщин обнаруживает четкую обратную корреляцию с количеством выделяемой мочи.

Традиционное значение для выявления позднего токсикоза имеет обнаружение белка в моче. Повторное подтверждение даже минимальной протеинурии обязывает госпитализировать женщину для выяснения причины наличия белка в моче.

Клиническое и лабораторное обследование позволит провести дифференциальную диагностику между поздним токсикозом и заболеванием почек (гломерулонефритом, пиелонефритом). При нефропатии обычно выявляют уменьшение диуреза, сохранение нормальной относительной плотности мочи, нарастающую суточную потерю белка, отсутствие микрогематурии, цилиндрурии, бактериурии и отсутствие в моче «активных» лейкоцитов (клеток Штернгеймера — Мальбина).

Для этого используются такие распространенные и достаточно информативные методы, как контроль за диурезом с учетом поступления жидкости, пробы Зимницкого, Нечипоренко, Тареева — Реберга, бактериологические исследования мочи.

Диагностическое значение имеет ряд показателей биохимического исследования крови. По показателям электролитного состава плазмы можно судить не только о тяжести течения токсикоза, но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений

гомеостаза, требующих коррекции. Следует отметить, что водно-электролитный гомеостаз отличается относительно высокой стабильностью. При неосложненной токсикозом беременности в плазме крови содержится: натрия — до 142 ммоль/л, калия — 4,4 ммоль/л, кальция — 2—3 ммоль/л, хлора — 103 ммоль/л. От концентрации ионов электролитов, главным образом натрия, зависит осмотическое давление (осмолярность). У больших нефропатией наблюдаются задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшение выделения их с мочой.

Большое значение для диагностики позднего токсикоза и оценки тяжести его течения придается определению белкового состава сыворотки крови. Для позднего токсикоза, особенно тяжелого, характерны гипо- и диспротеинемия в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии. Снижение концентрации общего белка ниже 70 г/л и количества альбуминов ниже 50 % должно настораживать относительно возможного появления позднего токсикоза. Чем тяжелее и продолжительнее токсикоз, тем больше выражены явления гипо- и диспротеинемии. Так, при тяжелой нефропатии, как правило, наблюдается гипопропротеинемия до 60 г/л и менее и значительно уменьшено содержание альбуминов с понижением альбуминоглобулинового коэффициента до 0,5 и ниже. Снижение концентрации общего белка ниже 50 г/л и стойко нарастающая диспротеинемия свидетельствуют об очень тяжелом течении позднего токсикоза и являются неблагоприятным прогностическим показателем для матери и плода. Определенное диагностическое значение имеет учет суточной потери белка с мочой. О серьезном поражении почек свидетельствует нарастание суточной протеинурии и превышение ее 0,5 г. Потеря белка свыше 4 г/сут представляет непосредственную угрозу для жизни плода.

Диагностическое значение для определения тяжести течения позднего токсикоза имеют и другие биохимические исследования: определение мочевины, концентрации и активности гистамина в крови, С-реактивного белка, активности аминотрансфераз, содержания в крови сиаловой кислоты, фибриногена и свободных аминокислот.

Повседневная акушерская практика свидетельствует о том, что, как правило, диагностика всех клинических форм позднего токсикоза не представляет особых трудностей. Опасности и ошибки подстерегают врача при определении степени тяжести токсикоза. Недооценка тяжести течения патологического процесса чревата тяжелейшими осложнениями как для матери, так и для плода, с которыми врачу не всегда удается справиться, несмотря на привлечение всех современных средств и методов лечения.

Трудно оценить тяжесть токсикоза при стертых клинических проявлениях, при атипичном течении, при «сочетанных» формах. В случае вялого, стертого течения позднего токсикоза основное значение приобретает фактор времени, т. е. продолжительность его. Атипичические формы могут наблюдаться при всех вариантах



токсикоза: при водянке беременных отсутствуют видимые отеки; нефропатия проявляется неполной триадой Цангемейстера; для преэклампсии характерно появление типичных клинических симптомов без явного повышения периферического АД, эклампсия может иметь характер коматозного состояния без судорог. В этих случаях правильной оценке степени тяжести токсикоза помогает балльная система по шкале Виттлингера или по индексу А. С. Слепых и М. А. Репиной.

«Сочетанные» формы позднего токсикоза, для которых характерны раннее начало, длительность течения и резистентность к протимодной терапии, всегда следует расценивать как тяжелую патологию.

Несвоевременная диагностика, неправильная оценка степени тяжести токсикоза приводят к развитию преэклампсии и эклампсии — тяжелейших форм, представляющих реальную опасность для жизни больной. Клинические проявления преэклампсии (головная боль, боль в эпигастрии, нарушение зрения) и эклампсии (подергивание мимических мышц, затем развитие тонических, и, наконец, клонических судорог) хорошо известны практическим врачам. Диагностика этих состояний не составляет большого труда, однако прогнозировать благоприятный исход для матери и плода, даже при использовании всего арсенала современных лечебных средств, не только трудно, но практически невозможно. Жизни женщины угрожает возможность развития кровоизлияния в мозг и в другие жизненно важные органы, острой почечной, дыхательной и (или) сердечной недостаточности. Плод может погибнуть от гипоксии, причиной которой является нарушение маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

#### **ПРИМЕНЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**

Лечение больной должно быть патогенетически обоснованным, комплексным и индивидуальным в зависимости от клинической формы заболевания. В общих чертах при проведении лечения следует придерживаться следующих положений:

- 1) воздействовать на ЦНС препаратами седативного и наркотического действия;
- 2) снять генерализованный спазм сосудов, особенно мелких, и понизить АД;
- 3) бороться с гиповолемией путем назначения инфузионной терапии с введением кровезамещающих растворов, в том числе белковых препаратов, способствующих увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК);
- 4) улучшить кровоток в почках и стимулировать их мочевыделительную функцию;

5) применять средства, способствующие выведению интерстициальной жидкости под контролем диуреза и с определением содержания электролитов;

6) назначать средства и соответствующую диету, стимулирующие дезинтоксикационную и белковообразовательную функции печени;

7) обеспечить коррекцию обменных процессов: в первую очередь водно-солевого, белкового и углеводного балансов, а также кислотно-основного состояния (КОС);

8) улучшить условия существования плода, назначая средства для борьбы с его гипоксией и гипотрофией, а также способствуя улучшению маточно-плацентарного кровообращения;

9) не допускать в родах утяжеления токсикоза и проводить их щадяще с адекватным обезболиванием при максимальном ограничении оперативных вмешательств;

10) проводить активную профилактику массивных кровопотерь и коагуляционных расстройств в родах и в раннем послеродовом периоде путем соответствующего ведения родового акта и применения необходимых медикаментозных средств, в частности, не допускать затяжного, быстрого и стремительного течения родов;

11) особое внимание обратить на ведение послеродового периода; не разрешать чрезмерно раннюю выписку родильницы после перенесенного ею во время беременности и родов позднего токсикоза. Применять терапию, направленную на ликвидацию остаточных проявлений позднего токсикоза, что позволит предупредить возможное развитие хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек (гипертонической болезни, гломерулонефрита).

Амбулаторное лечение токсикоза следует считать недопустимым.

Наибольшего напряжения усилий акушеров и анестезиологов-реаниматологов требуют оказание неотложной помощи и интенсивная терапия тяжелых форм позднего токсикоза (нефропатии III степени тяжести, преэклампсии и эклампсии).

Особо важное значение в практическом отношении имеет *доклиническое оказание первой помощи* в домашних условиях, в женской консультации и во время транспортировки подобных больных. Лечение должно начинаться сразу на месте и проводиться во время транспортировки специальной машиной в ближайшее родовспомогательное учреждение, предпочтительно специализированное.

Для оказания экстренной помощи в женской консультации так же, как и у врача «скорой помощи», должен быть набор необходимых лекарственных средств: дроперидол, диазепам (седуксен), дипризан (пипольфен), димедрол, промедол, магиян сульфат, ганглиоблокаторы, коргликон и др.

Транспортировка больных может быть осуществлена только после предварительно полученной у больной нейролептической реакции путем внутривенного введения 10 мг диазепама (седуксе-

на), 25 мг дипразина (пипольфена) с 1 мл 0,06 % раствора коргликона на 20 мл 40 % глюкозы, а также после внутримышечной инъекции ганглиоблокаторов типа пентамина или магния сульфата.

Машина специализированной скорой помощи должна быть оснащена соответствующей аппаратурой для дачи в необходимых случаях закисно-кислородного наркоза и перевода больной на управляемое дыхание.

В случаях поступления в *стационар* беременной или роженицы с тяжелым течением позднего токсикоза необходимо сразу же в приемном покое применить кратковременный закисно-кислородный или фторотаново-кислородный наркоз и провести под наркозом все необходимые манипуляции и исследования (влагалищное исследование, инъекции, катетеризация мочевого пузыря, санитарная обработка).

Беременную (рожицу) с тяжелой формой токсикоза необходимо поместить в палату интенсивной терапии. Лечение беременной (рожицы) должно осуществляться совместно акушером и анестезиологом-реаниматологом.

Если у беременной или роженицы наблюдаются выраженная гипертензия, характерные признаки преэклампсии (головная боль, ухудшение зрения, боль в эпигастральной области, тошнота и рвота, выраженная отечность, высокое содержание белка в моче) или эклампсии, то с целью более продолжительного воздействия на центральную нервную систему и предотвращения наступления или возобновления судорожных припадков необходимо ввести внутривенно (медленно!) нейролептик дроперидол в дозе 5—7,5 мг (2—3 мл 0,25 % раствора в 20 мл 40 % раствора глюкозы). Одновременно с целью медикаментозного обеспечения лечебно-охранительного режима и для получения седативного действия внутривенно вводят 10 мг диазепама (2 мл 0,5 % раствора). Седативный эффект можно усилить внутримышечным введением 20 мг промедола (2 мл 1 % раствора). В родах с этой целью можно использовать стероидный наркотик предион (виадрил) в количестве 1000 мг (40 мл 2,5 % раствора), который вводят внутривенно (медленно! струйно или капельно) в присутствии анестезиолога, так как под его действием наблюдается расслабление голосовой щели и возможна так называемая регургитация, т. е. забрасывание кислого содержимого желудка в дыхательные пути с последующим развитием тяжелейшего осложнения (синдрома Мендельсона). Применение натрия оксibuтирата (ГОМК) при тяжелом течении позднего токсикоза противопоказано, так как этот препарат иногда способствует еще большему повышению АД и может спровоцировать судорожный припадок. Следует напомнить, что при повторяющихся приступах эклампсии, если они отмечались до поступления в стационар и больная доставлена в коматозном состоянии, показан эндотрахеальный наркоз с управляемой вентиляцией легких. В качестве средства для индукции используется фторотан (особенно при выраженном гипертензивном синдроме).

С целью десенсибилизации, получения антигистаминного и седативного эффекта внутримышечно или внутривенно вводят 20 мг димедрола (2 мл 1 % раствора) либо более активный в этом отношении дипразин (1 мл 2,5 % раствора).

Для снятия генерализованного спазма сосудов и понижения АД используют целый комплекс гипотензивных средств. Выбор средств и их дозировка определяются динамикой артериального давления и результатом лечебного действия. Следует отметить, что гипотензивная терапия в родах тем эффективнее, чем полноценнее обезболивание. При проведении гипотензивной терапии следует руководствоваться правилом: быстродействующие, «сильные» средства (типа адренолитиков и ганглиоблокаторов) надо сочетать с систематическим введением средств «умеренной» гипотензивной терапии (дибазол, папаверин, но-шпа, эуфиллин), которые обеспечивают длительную стабилизацию достигнутого гипотензивного эффекта и служат основой лечения в послеродовом периоде. Среди гипотензивных препаратов особенно широко применяется эуфиллин или диафиллин в виде 2,4 % раствора в количестве 10 мл (240 мг) внутривенно. Эти препараты хорошо снимают спазм периферических сосудов и благотворно влияют на почечный кровоток, способствуя усилению диуреза. При очень высоких цифрах артериального давления с успехом используют ганглиолитик пентамин: 5 % раствор по 1—2 мл внутримышечно или внутривенно (из расчета 1,5 мг на 1 кг массы). С целью осуществления так называемой управляемой гипотонии (а точнее, нормотонии), чаще в конце периода раскрытия и в периоде изгнания могут применяться вводимые капельно внутривенно 0,1 % раствор гигрония или 0,01 % раствор имехина в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Необходимо тщательно регулировать частоту капель в минуту в зависимости от индивидуальной чувствительности женщины (постоянный контроль за артериальным давлением). Гипотензивное действие препаратов прекращается почти сразу после окончания их введения. Управляемая нормотония позволяет значительно снизить частоту применения родоразрешающих операций у рожениц с тяжелым течением позднего токсикоза.

Многостороннее положительное действие оказывает магния сульфат. Препарат, вводимый внутримышечно, оказывает слабое наркотическое, заметное седативное действие, в значительной степени понижает артериальное давление, способствует снятию спазма периферических сосудов, особенно в почках, увеличивает диурез и способствует уменьшению протеинурии. Общепринятой считается схема введения сульфата магния, разработанная Д. П. Бровкиным. Внутримышечное введение магния сульфата осуществляется из расчета 6 г вещества на одну инъекцию (по 24 мл 25 % раствора). 3 первые инъекции делаются с интервалом в 4 ч и последняя 4-я — через 6 ч. При необходимости повторный курс назначают через 12 ч. В общей сложности допустимо введение препарата в количестве 72 г сухого вещества, что составляет 3 кур-

са лечения. Необходимо помнить, что магния сульфат отличается и некоторыми отрицательными свойствами. Его нельзя назначать перед родами и в родах из-за угнетения сократительной деятельности матки. Кроме того, не все женщины одинаково переносят указанные дозировки препарата. Нередко наблюдается явная непереносимость его, особенно у женщин, страдающих поздним токсикозом, развившимся на фоне гипертонической болезни и заболеваний почек. Эта непереносимость выражается в появлении чувства жара и стеснения в груди, учащенного сердцебиения, беспокойства. В подобных случаях от дальнейшего введения магния сульфата следует воздержаться. При нарушении правил асептики и антисептики могут возникать инфильтраты и абсцессы в местах инъекций. Патогенетически обосновано применение магnezальной терапии в послеродовом периоде для достижения гипотензивного, диуретического и противосудорожного эффекта.

Надо учитывать, что снижение диуреза при позднем токсикозе, как правило, не связано с органическим поражением почек, а является результатом сосудистого спазма и уменьшения почечного кровотока. Поэтому диуретические средства необходимо применять только после того, как будет достигнут хотя бы частичный гипотензивный эффект. В последние годы за рубежом намечается тенденция отказаться от канонов классического лечения тяжелой формы позднего токсикоза. В противоположность принятым ранее правилам не рекомендуется большим с поздним токсикозом ограничивать прием жидкости и натрия хлорида (поваренной соли), а главное — следует воздерживаться от назначения салуретических средств. Считается, что применение последних приводит к дальнейшему повышению содержания в сыворотке крови матери и плода мочевины, к стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и к нарастанию АД. Кроме того, диуретики (особенно салуретического ряда) способствуют еще большему снижению ОЦК и в связи с выраженной гемоконцентрацией приводят к нарастанию расстройств в маточно-плацентарном кровообращении, что весьма отрицательно сказывается на состоянии плода.

Необходимо помнить, что во всех тяжелых случаях, когда резко ограничен прием пищи и жидкости, дегидратационная терапия (лазикс, маннит) должна сочетаться с инфузионной. Инфузионную терапию необходимо включать в общий комплекс интенсивного лечения при тяжелых токсикозах, и в особенности при проведении длительного лечебного наркоза, искусственной вентиляции легких и других реанимационных мероприятий. Чем выраженнее гипертензия, тем в меньшем объеме должна проводиться инфузионная терапия. В первую очередь применяют глюкозо-новокаиновую смесь (20 % раствор глюкозы в количестве 200—300 мл и 0,5 % раствор новокаина в количестве 100—150 мл с добавлением инсулина по 1 ЕД на каждые 4 г сухого вещества глюкозы). Для дезинтоксикации необходимо введение низкомолекулярных плазмозаменителей (неокомпенсан, гемодез, реополиглюкин и др.).

Коррекция метаболического ацидоза проводится под контролем КОС (вливание 4 % раствора бикарбоната натрия в объеме 150—200 мл). При хорошем исходном диурезе общий объем инфузии может быть доведен до 1000 мл за 10—12 ч (с включением в капельницу изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера — Локка и 5—10 % глюкозы). Одновременно с инфузионной терапией для предупреждения возможной сердечно-сосудистой недостаточности показано введение кардиотонических средств (коргликон, кокарбоксилаза, витамины С и группы В).

Исключительно важное значение имеет инфузия белковосодержащих препаратов, без которых невозможна эффективная терапия тяжелых форм позднего токсикоза беременных. Вливание концентрированных растворов плазмы, протеина и особенно альбумина нормализует белковый состав крови, способствует перемещению жидкости из межклеточного внесосудистого пространства в кровяное русло и выведению избытка воды с мочой.

Лечение судорожной формы позднего токсикоза (эклампсии) беременных, рожениц и родильниц дает наилучшие результаты, если оно имеет предупредительный характер. Для купирования начавшегося судорожного эклампсического припадка наиболее эффективным является немедленное внутривенное введение 1 мл 2 % раствора промедола в сочетании с 2 мл 0,5 % диазепам (седуксена) или 1 мл 2,5 % дипразина (пипольфена). Сочетанное применение указанных нейротропных средств позволяет сразу же вызвать состояние нарколепсии, при этом приступ эклампсии или резко ослабляется, или не развивается совсем.

При возникновении тонических и клонических судорог наступает кратковременная остановка дыхания, которая должна быть компенсирована вспомогательной или искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) с помощью маски или интубационной трубки и наркозным аппаратом с ингаляцией кислорода с закисью азота или фторотана.

Своевременный переход на ИВЛ и длительное поддержание ее в сочетании с одновременно проводимой внутривенной комплексной интенсивной терапией (психоседативной, гипотензивной, дезинтоксикационной, диуретической) позволяет не только купировать приступы эклампсии, но и предупредить развитие тяжелых патологических процессов в ЦНС и почках. ИВЛ прекращают при стабильном улучшении общего состояния больных, восстановлении адекватного самостоятельного дыхания, стойкой нормализации гемодинамики и КОС, восстановлении функции почек.

Важно подчеркнуть, что полностью излечить женщину от позднего токсикоза (даже протекающего в легкой форме) практически невозможно. Однако не следует прибегать к родоразрешению без активного лечения беременной, если, конечно, нет срочных для этого показаний (приступ эклампсии, начавшаяся отслойка сетчатки глаз, кровоизлияние в мозг, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, нарастание почечно-пече-

ночной недостаточности). Необходимо помнить и о том, что в процессе родового акта, как правило, наблюдается утяжеление позднего токсикоза. Поэтому перед плановым родовозбуждением рекомендуется провести массивную комплексную терапию. Для досрочного родоразрешения следует использовать временное улучшение состояния беременной.

При этом должны быть учтены: 1) степень выраженности готовности организма женщины к родам, определяемой при помощи ряда клинико-лабораторных тестов, и в первую очередь путем определения «зрелости» шейки матки; 2) своевременное выявление гипоксии плода, степень выраженности его жизнеспособности во внеутробных условиях, что устанавливается при помощи аппаратного метода оценки его сердечной деятельности (ФКГ и ЭКГ), посредством биохимического метода исследования околоплодных вод (определение содержания креатинина, глюкозы, фосфолипидов, концентрации водородных ионов и др.) и с помощью ультразвукового сканирования.

В тех случаях, когда обнаруживается недостаточно выраженная готовность организма женщины к родам, необходимо провести комплексную медикаментозную терапию с целью ускорения формирования готовности путем применения эстрогенов, спазмолитических веществ, фермента гиалуронидазы (лидазы) и препаратов, стимулирующих обмен веществ (растворы глюкозы, кальция и витаминов). На кафедре акушерства и гинекологии Ленинградского медицинского института разработаны методы ускоренной подготовки беременных к родам, такие как ректальное применение свечей с 17 $\beta$ -эстрадиолом и ультразвуковое воздействие на шейку матки [Волков Ю. Л., Свечникова Ф. А., 1981]. Добиться «зрелости» шейки матки необходимо, поскольку при отсутствии ее практически у всех женщин начавшиеся роды приобретают патологическое, затяжное течение с выраженной дискоординированной сократительной деятельностью матки.

Принимая решение о досрочном родоразрешении, следует учитывать и интересы плода. Поэтому, если состояние беременной позволяет, необходимо воздержаться от родоразрешения до 35—36-недельного срока гестации. В случаях когда все же приходится прибегать к более раннему родоразрешению, следует применять средства, ускоряющие созревание внутриутробного плода.

Досрочное прерывание беременности достигается обычными методами родовозбуждения (с обязательным вскрытием плодного пузыря). Роды у женщин, страдающих тяжелыми формами позднего токсикоза, целесообразно проводить в специально оборудованной палате, где интенсивную терапию можно осуществлять в полной мере с обязательным участием опытного акушера и анестезиолога. Надо учитывать, что у таких женщин имеется тенденция к быстрому или даже стремительному течению родового акта. Об этом следует особенно хорошо помнить во избежание травматизма матери и плода. Вместе с тем современная терапия

тяжелых форм позднего токсикоза, требующая включения нейролептических, наркотических и анальгетических средств, может способствовать ослаблению родовой деятельности и увеличению продолжительности родового акта. В таких случаях требуется своевременное назначение родостимулирующей терапии.

Роды при наличии соответствующих условий завершаются путем наложения акушерских щипцов и в отдельных случаях — при ножных и ягодичных предлежаниях плода — экстракцией под закисно-кислородным или фторотаново-кислородным наркозом.

Родоразрешение беременной путем *кесарева сечения* должно производиться только при достаточных и строго обоснованных показаниях. Такими показаниями являются: 1) припадки эклампсии у беременной; 2) отсутствие эффекта от лечения, проводимого в течение 12—24 ч, при тяжелых формах преэклампсии; 3) кровоизлияние в мозг, в глазное дно, прогрессирующая ретинопатия, почечная недостаточность; 4) тяжелая форма нефропатии при отсутствии эффекта от терапии на протяжении 3 дней и неподготовленных родовых путей; 5) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; 6) ухудшение состояния роженицы (нарастание АД, тахикардия, одышка, появление неврологических жалоб) или жизнеспособного плода в процессе родовой деятельности при отсутствии условий для быстрого завершения родов через естественные родовые пути.

#### **ПОСЛЕРОДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА**

Практическим врачам хорошо известно, что у многих женщин, перенесших поздний токсикоз, нередко после родов выявляются следующие заболевания: гипертоническая болезнь, гломерулонефрит, наступают обострение гепатита, холецистита, ухудшение зрения. Эти факты указывают на то, что женщины, болевшие во время беременности и в родах поздним токсикозом, нуждаются в особом наблюдении и лечении.

Изучение клинико-физиологических особенностей послеродового периода у женщин, перенесших поздний токсикоз в различных стадиях и формах, показало, что исчезновение отеков происходит, как правило, быстро: в течение 2—3 сут. Лишь в отдельных случаях, при тяжелых формах перенесенного токсикоза, отечность тканей сохраняется до 5—8 дней. Суточный диурез становится положительным с первого дня послеродового периода. Быстрое исчезновение отеков следует объяснить нормализацией коллоидно-осмотического давления плазмы и восстановлением нарушенного при токсикозе баланса осмотического давления, регулирующего распределение жидкости между внутри- и внесосудистым пространствами. У рожениц с сочетанными формами позднего токсикоза умеренная гипертония и протеинурия держатся продолжительнее, в течение нескольких недель. Нарушение концен-



традиционной функции почек имеется обычно у лиц с хроническими заболеваниями почек, особенно с пиелонефритом.

Учитывая, что обратимость клинических, функциональных, биохимических и нефрологических изменений при тяжелых формах позднего токсикоза неодинакова, следует отказаться от обычной, ранней, выписки таких родильниц. Настоятельно рекомендуется родильницам, перенесшим тяжелые формы позднего токсикоза, проводить комплексную, интенсивную терапию в условиях стационара не менее 2 нед, начиная ее буквально сразу после родов. Эта терапия должна осуществляться с учетом клинико-физиологических особенностей течения токсикоза. Для разрешения капилляр-оспазма, улучшения микроциркуляции и периферического кровообращения и с целью повышения коллоидно-осмотического давления следует переливать растворы альбумина, гемодеза. С целью нормализации нейродинамических процессов рекомендуется лечебно-охранительный режим, нейролептаналгезия (промедол, дроперидол), введение спазмолитических и ганглиоблокирующих препаратов, сульфата магния (по 10 мл 25 % раствора 2 раза в день). Коррекция метаболического ацидоза должна осуществляться путем введения щелочных растворов, поливитаминов, кокарбоксиллазы, ингаляций кислорода. Для улучшения функции почек — введение эуфиллина. Вся терапия необходимо проводить под строгим контролем АД, суточного диуреза и лабораторных исследований. После выписки из стационара таких женщин наблюдают не только в женской консультации, они должны состоять на учете у терапевта, окулиста, невропатолога, нефролога. Подобная ранняя и длительная целенаправленная медицинская реабилитация женщин, перенесших поздний токсикоз, может служить основанием для их полного выздоровления.

В тщательном наблюдении нуждаются и новорожденные, родившиеся недоношенными и с признаками гипотрофии. Таким детям необходимы повторные введения плазмы крови,  $\gamma$ -глобулина, витамина В<sub>12</sub>, препаратов, улучшающих липидный обмен, оксигенотерапия. При выписке ребенка, рожденного больной токсикозом женщиной, в детскую поликлинику должно быть передано извещение о необходимости особенно тщательного наблюдения.

*Профилактические мероприятия* в отношении возможного развития позднего токсикоза беременных складываются из ряда мер, осуществляемых главным образом женской консультацией. В связи с этим в женских консультациях необходимо: 1) правильное ведение всех беременных, находящихся под ее наблюдением; 2) взятие на особый учет женщин, составляющих группу повышенного риска по возможности развития у них позднего токсикоза; 3) выявление и взятие на особый учет женщин с претоксикоз (претоксикоз) состояниями и предотвращение у них развития истинного токсикоза путем назначения соответствующего режима и своевременной терапевтической коррекции; 4) ранняя диагностика клинически выраженных форм токсикоза с обязательной госпи-

тализацией больных для проведения у них соответствующего обследования и лечения и соответственно — предупреждения перехода из одной формы в другую, более тяжелую.

Важнейшее значение в профилактике позднего токсикоза приобретают соблюдение беременной соответствующего режима дня и неукоснительное выполнение других необходимых рекомендаций (достаточно продолжительный сон, прогулки, проведение физиопсихопрофилактической подготовки к родам, устранение источников отрицательных эмоций и т. д.). Для профилактики позднего токсикоза важное значение имеют рациональное питание беременной и соблюдение ею соответствующего питьевого режима. Рацион женщины среднего роста и массы во вторую половину беременности должен содержать достаточное количество полноценного белка (до 120 г/сут), умеренное количество углеводов (до 350 г/сут) и жира (до 80 г/сут) при энергетической ценности 11,7 МДж (2800 ккал), большом содержании витаминов и 5-разовом приеме пищи.

Чрезвычайно важное значение в профилактике тяжелых форм позднего токсикоза имеет лечение претоксикоза, осуществляемое врачами женских консультаций [Иванов И. П., 1984]. В дополнение к строгой сбалансированной диете 1 раз в 7—10 дней проводятся разгрузочные дни, назначаются кислородный коктейль, комплекс витаминов (гендевит), галаскорбин, калия оротат, настой или отвар пустырника и корня валерианы, эуфиллин (в свецах). Для нормализации общей и регионарной гемодинамики используют ультразвук или микроволновую терапию сантиметрового диапазона на область почек.

Огромное значение для предупреждения такой грозной патологии, какой является поздний токсикоз беременных, имеют льготы и привилегии, предоставляемые в нашей стране беременным и кормящим матерям. Для предупреждения тяжелых осложнений, связанных с поздним токсикозом, большое значение приобретают возможность своевременной госпитализации беременной в акушерский стационар и оказание ей квалифицированной помощи. При этом следует подчеркнуть, что такая помощь доступна в любом уголке нашей страны. В крупных административных центрах созданы и создаются специализированные стационары, куда следует госпитализировать беременных с тяжелыми поздними токсикозами.

## ГЛАВА 2

### **АНОМАЛИИ РОДОВЫХ СИЛ**

В акушерстве нет более актуальной и наименее изученной проблемы, чем физиология и патология сократительной деятельности матки. Это объясняется, во-первых, тем, что аномалии родовых сил являются довольно частым осложнением родового акта. Во-

вторых, несмотря на большую практическую значимость вопроса, до сих пор нет достаточно надежных и в то же время абсолютно безвредных способов профилактики и лечения разнообразных форм этой патологии. В-третьих, последствия аномалий сократительной деятельности матки в родах могут оказаться весьма опасными как для матери, так и для плода.

Еще врачи древности говорили, что над головой роженицы не должно дважды всходить солнце, однако до сих пор, несмотря на значительные успехи медицинской науки, приходится сталкиваться с затяжным течением родового акта.

Данные специальной литературы, обобщенные Л. С. Персианиновым и соавт. (1979), свидетельствуют о том, что первичная слабость родовой деятельности наблюдается у 2—10 %, а вторичная — у 2,4 % рожениц.

Сведения из литературы свидетельствуют и о том, что первые роды являются большим испытанием для роженицы, продолжительность их зависит от множества факторов: возраста, перенесенных заболеваний, характера менструальной функции, течения беременности, состояния плодного пузыря и т. д. Слабость родовой деятельности у женщин старше 30 лет встречается вдвое чаще, чем в возрасте от 20 до 25 лет.

На VI Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров было отмечено, что среди детей, страдающих различного рода припадками, в 40 % случаев при их рождении имела место патология сократительной деятельности матки. Если учитывать не только явно больных, но и категорию труднообучаемых и отстающих в развитии детей, то выводы, надо полагать, будут для акушеров важными и требующими коррективов, а иногда и пересмотра тактики ведения родов. Следует учитывать к тому же весьма значительную частоту (до 15—20 %) наступления нарушений моторики матки в последовом и в раннем послеродовом периодах, что приводит к увеличению кровопотери.

Однако эти данные далеко не полностью характеризуют теоретическую и практическую значимость рассматриваемой проблемы. Необходимо иметь в виду частоту перенашивания беременности с характерным для нее запоздалым и нередко патологическим началом сократительной деятельности матки в процессе родов. Кроме того, в последнее время наблюдается увеличение частоты рождения крупных детей, что, несомненно, является одной из причин нарушения родовой деятельности.

## **ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ**

За последние годы в акушерстве появились более полноценные представления об *этиологии и патогенезе* аномалий сократительной деятельности матки и о регуляторных механизмах, обеспечивающих ее правильное развитие в ходе родового акта. Сократительная деятельность матки тесно связана с тонусом и возбудимостью

ее мускулатуры. Тонус «беременной» и «рожающей» матки — это рабочая готовность органа к сократительной активности. Под возбудимостью матки подразумевается способность ее реагировать сокращениями на различные экзогенные и эндогенные стимулы.

Определение возбудимости матки возможно различными способами. Наибольшее распространение получил окситоциновый тест Смита, заключающийся в дозированном внутривенном введении беременной женщине или роженице раствора окситоцина. Чаще всего окситоциновый тест используют при перенашивании беременности, и лишь отдельные исследователи прибегали к нему для диагностики готовности матки к родам.

Методика его следующая: непосредственно перед проведением теста готовят раствор окситоцина из расчета 0,01 ЕД препарата на 1 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы; не более 5 мл такого раствора вводят беременной внутривенно по 1 мл в 1 мин не «толчкообразно», как это рекомендуется в оригинальной методике Смита, а «плавно». Перед началом введения препарата беременная около 30 мин должна находиться в горизонтальном положении. При этом производят регистрацию спонтанной активности матки с помощью гистерографа. Пробу принято считать положительной, если в течение первых 3 мин от начала введения окситоцина у беременной появляется сокращение матки. С началом сокращения инфузию раствора следует прекратить. При положительном окситоциновом тесте спонтанное наступление родов возможно в течение 2 сут со времени проведения пробы. При отрицательном окситоциновом тесте начала родов можно ожидать через 3 сут и более. Большинство исследователей полагают, что реактивность матки на окситоцин не зависит от того, является ли женщина перво- или повторнородящей.

В последнее время установлено, что особенности родового акта, и в первую очередь развитие родовых сил, во многом определяются готовностью организма женщины к родам. Физиологическое течение родов возможно лишь при наличии сформированной родовой доминанты, которая наступает на смену истощенной доминанте беременности и объединяет в единую динамическую систему как высшие нервные центры, так и исполнительные органы. При этом начинают преобладать рефлексы, обеспечивающие условия для прогрессирующего течения родового акта при одновременном торможении других рефлексов, не имеющих в данное время решающего значения. Известно, что формирование готовности организма женщины к родам завершается в последние 10 дней беременности.

С точки зрения И. И. Яковлева (1969), клинически готовность организма к родам начинает вырабатываться в процессе формирования родовой доминанты — во время так называемого подготовительного периода к родам. У подавляющего большинства женщин этот период протекает без существенных изменений в их самочувствии и общем состоянии. Вместе с тем у небольшой части беременных, при неустойчивой реактивности организма, наблюдается атипичский или клинически выраженный подготовительный период к родам, во время которого обнаруживаются сокращения матки, симулирующие родовые схватки. От истинных родовых схваток эти сокращения отличаются тем, что они не приводят к характерным

структурным изменениям шейки матки в виде ее укорочения, сглаживания и прогрессирующего раскрытия [Гусарова Т. А., 1976].

Клиническая диагностика готовности к родам проводится путем изучения характерных изменений, наступающих в шейке матки, детально описанных Г. Г. Хечинашвили (1974). Появление признаков «зрелости» шейки обусловлено рядом морфологических, био- и гистохимических преобразований, отчетливо обнаруживаемых в конце беременности. Однако указанные изменения, обнаруженные в эксперименте на животных либо при биопсии и аутопсии у человека, невозможно выявить в повседневной клинической практике. Доступным и безвредным считается пальпаторный метод, используя который следует обращать внимание на консистенцию шейки, степень ее укорочения, проходимость шеечного канала, расположение влагалищной части шейки матки в малом тазу, степень разрыхления и толщину нижнего сегмента (табл. 3).

Готовность организма беременной к родам можно определить с помощью изучения тонуса, возбудимости и сократительной активности миометрия, используя для этого специальную аппаратуру, а также путем оценки цитологической картины влагалищного мазка. По мере приближения срока родов во влагалищных мазках обнаруживается характерная «эстрогенизация» в виде нарастания числа поверхностных клеток многослойного плоского эпителия и уменьшения навикаулярных базофильных клеток, типичных для прогрессирующей беременности.

Оценивая в целом готовность организма женщины к родам, необходимо учитывать также состояние плода, его адаптационно-компенсаторные возможности по отношению к внеутробным условиям жизни с помощью ФКГ и ЭКГ, изучения фракций фосфолипидов в околоплодных водах и в сыворотке крови беременной. Эти исследования имеют особо важное значение при наличии акушерской и сопутствующей экстрагенитальной патологии, когда велик риск рождения детей с синдромом дыхательных расстройств.

Таким образом, определение степени готовности организма женщины к родам, а плода к внеутробному существованию имеет большое практическое значение, так как позволяет в известной мере прогнозировать особенности течения родов, и в частности предвидеть возможность наступления аномалий родовых сил и нарушений состояния новорожденного.

Аномалии сократительной деятельности матки могут проявляться в ослаблении или чрезмерном усилении, нарушении периодичности и ритма сокращений, а также в расстройстве координации сокращений различных отделов матки.

Классификация аномалий родовых сил, предложенная И. И. Яковлевым в 1969 г. и не потерявшая значения до настоящего времени, построена на клинико-физиологическом принципе, и в ее основу положены изменения состояния тонуса и возбудимости матки. По данным И. И. Яковлева, следует рассматривать 3 разновидности тонического напряжения матки в родах: нормотонус,

Состояние шейки матки в зависимости от признаков «зрелости»

Признаки	Состояние шейки			
	«Незрелая»	«Созревающая»	«Неполностью созревшая»	«Зрелая»
Консистенция шейки	Плотная или размягчена только по периферии	Размягчена неполностью, определяется плотноватая ткань по ходу шеечного канала	Размягчена почти полностью за исключением области внутреннего зева	Размягчена полностью
Длина влагалищной части шейки и шеечного канала	Влагалищная часть сохранена или укорочена до 4 см	Влагалищная часть укорочена от 4 до 2 см; шеечный канал длиннее на 1 см и более	Влагалищная часть укорочена от 3 до 2 см; шеечный канал на 1 см длиннее	Влагалищная часть укорочена до 2 см и менее; шеечный канал длиннее на 0,5 см
Степень проходимости шеечного канала и его форма	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	У первородящих проходим для 1 пальца до внутреннего зева, у повторнородящих с трудом за внутренний зев; изогнут; имеется резкий переход на нижний сегмент	Проходим для 1 пальца за внутренний зев; изогнут; переход на нижний сегмент не плавный	Свободно проходим для 1 пальца и более; не изогнут; плавный переход на нижний сегмент
Состояние нижнего сегмента матки	Не истончен и не разрыхлен, предлежащая часть через своды влагалища определяется неотчетливо	Не истончен и не разрыхлен, предлежащая часть определяется неотчетливо	Предлежащая часть пальпируется довольно отчетливо	Отчетливо пальпируются предлежащая часть и расположенные на ней ориентиры
Толщина стенок влагалищной части шейки	2 см	1,5 см	1 см	0,5 см
Расположение шейки в полости малого таза	Отклонена влево и кзади; наружный зев на середине расстояния между верхним и нижним краями лонного сочленения	Несколько отклонена кзади; наружный зев на уровне нижнего края симфиза или несколько выше	Ближе к проводной оси таза; наружный зев на уровне нижнего края симфиза и несколько ниже	Строго по проводной оси таза; наружный зев на уровне седальничных остей

гипотонус и гипертонус. Течение родов зависит от того, на фоне какого тонуса матки развивается родовая деятельность. У 93 % рожениц наблюдается нормотонус матки, при этом у 90 % женщин роды протекают с ритмичными, координированными и симметричными сокращениями матки при отчетливой выраженности тройного нисходящего градиента, а также продуктивности схваток. (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4

**Формы родовых сил по И. И. Яковлеву (1969)**

Характер тонуса	Характер сокращений матки	Частота, %
Гипертонус	Полный спазм мускулатуры (тетания)	0,05
	Частичный спазм мускулатуры в области наружного в начале I периода и нижнего сегмента в конце I и начале II периода	0,40
Нормотонус	Некоординированные, асимметричные в разных отделах; сменяющиеся прекращением	0,47
	Ритмичные, координированные, симметричные	90,00
	Нормальные, сменяющиеся слабыми (вторичная слабость)	2,47
Гипотонус	Очень медленное нарастание интенсивности (первичная слабость)	1,84
	Без выраженной тенденции к нарастанию (вариант первичной слабости)	4,77
Всего		100

Классификация аномалий родовой деятельности И. И. Яковлева явилась клинико-теоретическим базисом, на котором возник ряд других классификаций, в частности Л. С. Персианинова и Е. А. Чернухи (1979).

**Классификация аномалий родовой деятельности по Л. С. Персианинову и Е. А. Чернухе (1979)**

1. Слабость родовой деятельности (гипоактивность или инерция матки):
  - 1) первичная;
  - 2) вторичная;
  - 3) слабость потуг.
2. Чрезмерно сильная родовой деятельности (гиперактивность матки).
3. Дiskoординированная родовой деятельности:
  - 1) дискоординация;
  - 2) гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент);
  - 3) судорожные схватки (тетания матки);
  - 4) дистония шейки матки.

Таким образом, клинически следует выделить 4 разновидности аномалий родовой деятельности: 1) первичную слабость родовой деятельности, 2) вторичную слабость родовой деятельности, 3) чрезмерно сильную родovou деятельность с быстрым или стремительным течением родов и 4) дискоординированную родovou деятельность.

Факторы, обуславливающие возникновение аномалий родовых сил, следует разделять на 4 группы: 1) акушерские (диспропорция между размерами головки плода и размерами родового канала, дистрофические и структурные изменения в матке, ригидность тканей шейки матки, перерастяжение матки в связи с многоводием, многоплодием и крупным плодом, перенашивание беременности, тазовые предлежания плода и расположение плаценты в дне матки); 2) общесоматические (инфекция, интоксикация, нарушение обмена веществ, органические заболевания ЦНС, возраст роженицы старше 30 и моложе 17 лет); 3) невротические (перенапряжение нервной системы в сочетании с отрицательными эмоциями); 4) искусственно создаваемые (необоснованное и несвоевременное применение родостимулирующих средств и методов, грубые исследования и манипуляции). Безусловно, патология сократительной функции матки (особенно слабость родовой деятельности) возникает при недостаточном накоплении в организме эстрогенов, особенно его активных фракций, окситоцина и других биологически активных соединений, а также при избыточной концентрации прогестерона.

В последние годы, во многом благодаря работам ленинградских авторов [Орлов В. М., 1975; Самородинова Л. А., 1979; Аккерман Л. И., 1983], была доказана связь характера родовой деятельности с локализацией плаценты. Продолжительность родового акта увеличивается при расположении плаценты в области дна матки или в верхних отделах передней стенки. Этот факт объясняется влиянием «прогестеронового блока» плаценты.

## **КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА**

Для своевременного выявления различных клинических форм аномалий родовой деятельности существенное значение имеет правильная оценка продолжительности родов не только в целом и по отдельным периодам, но и по этапам этих периодов.

В течение двух последних десятилетий как в Советском Союзе, так и в ряде зарубежных стран, наблюдается значительное укорочение длительности родового акта. В настоящее время общепринято считать, что неосложненные роды должны продолжаться у первородящих женщин от 12 до 14 ч, а у повторнородящих — от 7 до 8 ч. Укорочение продолжительности родов в современных условиях объясняется рядом обстоятельств. Прежде всего в настоящее время во всех родовспомогательных учреждениях нашей страны принята выжидательно-активная тактика ведения родов, иначе говоря, осуществляется так называемое управление родами. Оно состоит в массовом применении метода психопрофилактической подготовки женщин к предстоящим родам, в широком назначении спазмолитических и болеутоляющих средств, в использовании медикаментозных методов коррекции сократительной деятельности матки (усиление или подавление родовых схваток).



Согласно современным представлениям, к категории патологических относятся роды, продолжительность которых превышает 18 ч. В подобных случаях наступает истощение энергетических ресурсов матки и организма женщины в целом; происходит так называемая биохимическая травма миометрия, обусловленная накоплением в мышечных клетках недоокисленных продуктов обмена (в первую очередь молочной кислоты). В связи с этим в корне пересмотрена тактика ведения женщин, у которых имеет место затяжное течение родов.

К отдельной разновидности аномалий родовых сил относятся быстрые и стремительные роды. Быстрыми считаются роды, общая продолжительность которых составляет для первородящих от 6 до 4 ч, а для повторнородящих — от 4 до 2 ч. К категории стремительных относятся роды, продолжающиеся у первородящих 4 ч и менее, а у повторнородящих — 2 ч и менее.

Аномалии родовых сил чаще всего возникают на протяжении первого периода родов, являющегося наиболее продолжительным. Основным показателем продуктивности сократительной деятельности матки в этом периоде является нарастание степени раскрытия маточного зева. В физиологических условиях раскрытие шейки матки происходит неравномерно: как у перво-, так и у повторнородящих женщин первая половина периода раскрытия продолжается примерно в 2 раза дольше, чем вторая. Указанную особенность динамики периода раскрытия необходимо иметь в виду при диагностике различных клинических форм аномалий сократительной деятельности матки в родах.

Еще в 1938 г. В. Е. Роговин предложил метод определения степени раскрытия маточного зева по высоте стояния дна матки, основанный на обратно пропорциональной зависимости расстояния между дном матки и мечевидным отростком и степенью раскрытия зева. Автор считает, что раскрытие маточного зева происходит неравномерно, в частности, для раскрытия его от 2 до 4 см необходимо 2 ч, от 4 до 6 см — 1,5 ч, от 6 до 8 см — 1 ч, от 8 см до полного раскрытия маточного зева — 1,2 ч.

Клинический опыт показывает, что при различных формах акушерской и экстрагенитальной патологии, выявляемой во время беременности (тяжелые формы позднего токсикоза беременных, пороки сердца, особенно с явлениями нарушения кровообращения, гипертоническая болезнь, болезни почек и печени, острые инфекционные заболевания и др.), весьма часто наблюдается быстрое или даже стремительное течение родов. При этом примерно в 23 % случаев роды наступают раньше срока. Все указанные особенности обусловлены отчетливо выраженной готовностью организма женщины к родам, нередко проявляющейся преждевременно, а также повышением возбудимости и сократительной способности матки. При других формах патологии (пожилой возраст первородящей, выраженное ожирение, тазовое предлежание плода, частое следование беременностей, заканчивающихся родами или абортами,

перенесенные в прошлом воспалительные заболевания органов половой сферы или операции на матке и ее придатках, перерастяжение матки при наличии многоплодной беременности, крупного плода, многоводия, аномалиях расположения плаценты и др.), нередко роды продолжаются значительно дольше обычного, приобретая затяжное течение.

Для выявления той или иной формы аномалий родовых сил большое значение имеет правильная оценка тонуса и сократительной деятельности матки. При неосложненном течении родов наблюдается так называемый ауксотонический эффект, т. е. постепенное нарастание тонуса матки по мере прогрессирования родового акта.

Для нормально развивающегося родового акта характерна регулярная сократительная деятельность матки. По мере прогрессирования физиологических родов наблюдается постепенное нарастание трех основных показателей родовой деятельности: частоты, продолжительности и интенсивности сокращений матки. В свое время известный отечественный акушер Е. М. Курдиновский весьма удачно указал на то, что для характеристики отмеченного усиления всех трех показателей сократительной деятельности матки можно использовать музыкальный термин «крещендо», означающий, как известно, нарастание звука.

Тонус и сократительная деятельность матки определяются либо пальпаторно, либо при помощи различных специальных приборов, сконструированных на принципах наружной или внутренней гистерографии. При пальпаторной оценке родовой деятельности следует производить хронометраж схваток или потуг, определяя частоту их наступления в минутах и продолжительность в секундах. Аналогичные, но значительно более точные, сведения можно получить при изучении записей, произведенных гистерографом или монитором.

При оценке родовой деятельности с помощью любого из отмеченных выше методов принято рассматривать так называемые маточные циклы, которые исчисляются по времени от начала одного и до начала другого сокращения матки и отражают частоту этих сокращений. Кроме того, в маточном цикле следует рассматривать 3 фазы его развития: 1) начало и нарастание сокращения матки, 2) максимальное мышечное напряжение миометрия и 3) расслабление последнего. Суммарно длительность всех трех фаз составляет общую продолжительность сокращения матки. При пальпаторной оценке родовой деятельности удастся уловить только заключительную часть фазы нарастания сокращения, фазу максимального напряжения миометрия и начальную часть фазы расслабления. Поэтому путем пальпации определяется только часть каждого сокращения матки, при физиологическом течении родов она обычно не превышает 50—60 с.

Вместе с тем использование современных методов аппаратной регистрации родовой деятельности и особенно методов внутренней

гистерографии дает возможность убедиться в том, что при регулярных сокращениях матки пауз между отдельными схватками фактически нет, так как непосредственно после окончания каждой фазы расслабления миометрия начинается новый маточный цикл, т. е. фаза нарастания сокращения. Поэтому при использовании современных методов гистерографии обнаруживается значительно большая продолжительность родовых схваток, чем при пальпаторной оценке родовой деятельности. Применение современных способов мониторингового наблюдения дает возможность более объективно судить об интенсивности сокращений матки и состоянии внутриутробного плода [Савельева Г. М., Мясникова И. Г., 1981].

Благодаря применению методов наружной и внутренней гистерографии установлены физиологические параметры сократительной деятельности матки, присущие неосложненным родам.

Во-первых, сократительная деятельность характеризуется наличием феноменов *тройного нисходящего градиента* и *доминанты дна* матки. Суть этих феноменов заключается в следующем. Каждое очередное сокращение матки начинается в области одного из трубных углов ее, где располагается так называемый водитель ритма («пейсмекер») мышечной активности миометрия в виде ганглиев вегетативной нервной системы. В дальнейшем волна сокращения распространяется сверху вниз — в сторону нижележащих отделов матки (первый градиент); при этом наблюдается уменьшение силы и продолжительности сокращения (второй и третий градиенты). Таким образом, наиболее активные и продолжительные сокращения матки наблюдаются в области ее дна (доминанта дна).

Во-вторых, для физиологически развивающейся родовой деятельности характерна так называемая *реципрокность* (взаимосвязанность) сократительной активности тела матки и нижних ее отделов; каждое сокращение тела матки сопровождается активным растяжением (дистракцией) нижнего сегмента, что, в свою очередь, приводит к нарастанию степени раскрытия маточного зева.

В-третьих, для нормального течения родов характерна *координированность* (согласованность) сокращений матки. Существуют понятия о координированности сокращений по вертикали — в виде тройного нисходящего градиента, доминанты дна и реципрокности и по горизонтали — в виде согласованных сокращений правой и левой половин матки. При координированных (согласованных) схватках наблюдается синхронность наступления фаз максимального сокращения миометрия, регистрируемых в различных отделах органа.

В-четвертых, при неосложненном течении родов наблюдается отчетливо выраженная *разница в продолжительности отдельных фаз* маточного цикла сокращения: длительность фазы начала и нарастания сокращения матки в несколько раз короче фазы расслабления миометрия.

В зависимости от наличия конкретной клинической формы аномалий родовых сил выявляются нарушения перечисленных выше физиологических параметров сократительной деятельности матки. Клинически такие нарушения могут выражаться в изменении тонуса и возбудимости матки, а также в ослаблении или чрезмерном усилении родовой деятельности.

Ниже приводятся основные клинические признаки, характерные для разных форм аномалий родовых сил.

**Первичная слабость родовой деятельности** — наиболее часто встречающаяся разновидность аномалий родовых сил, возникающая преимущественно у первородящих женщин. Наиболее характерными признаками данной патологии являются: наличие слабых, непродолжительных и малопродуктивных схваток с самого начала I периода родов, плохо выраженное нарастание трех основных показателей родовой деятельности (частоты, продолжительности и интенсивности схваток), незначительное прогрессирование степени раскрытия маточного зева и отсутствие поступательного движения подлежащей части плода по родовому каналу.

Поставить диагноз слабости родовых сил можно в тех случаях, когда на протяжении 3—4 ч установившейся родовой деятельности схватки не нарастают, открытие маточного зева не прогрессирует, подлежащая часть не опускается. Если от начала родов, осложненных первичной слабостью схваток, проходит более 12 ч, то к указанным признакам присоединяется усталость роженицы, дремлющей между схватками. В случаях более длительного течения родов (свыше 18 ч), и особенно при сочетании первичной слабости с несвоевременным (преждевременным или ранним) излитием околоплодных вод, нередко выявляются признаки внутриутробной гипоксии плода.

Первичную слабость родовой деятельности необходимо дифференцировать от другой патологии, развивающейся в конце беременности, — клинически выраженного или атипично протекающего подготовительного периода к родам. Основные отличительные черты первичной слабости состоят в том, что параметры родовой деятельности, хотя медленно, но нарастают, и одновременно также медленно прогрессируют структурные изменения в шейке матки. При наличии атипичного подготовительного периода к родам схватки большей частью носят нерегулярный характер или, иногда становясь регулярными, могут полностью прекратиться, а главное — не сопровождаются нарастанием структурных изменений в шейке матки.

**Вторичная слабость родовой деятельности** встречается значительно реже, чем первичная, и почти с одинаковой частотой у перво- и повторнородящих женщин. При указанной патологии имеет место вторичное ослабление схваток к концу периода раскрытия и (или) потуг во время периода изгнания. До клинического проявления вторичной слабости родо-вая деятель-

ность развивается в удовлетворительном темпе и лишь затем наступает ее ослабление.

Вторичная слабость родовой деятельности часто возникает при препятствиях для родоразрешения женщины (клинически узкий таз, разгибательные вставления головки плода, рубцовые изменения со стороны шейки матки и влагалища и др.). Вторичной слабостью схваток нередко осложняются роды при тазовом предлежании плода. При вторичном ослаблении родовой деятельности часто наблюдается выраженная усталость роженицы с признаками физического и нервного истощения. При чрезмерно затяжном течении родов возникает опасность восхождения инфекции по родовым путям, нарушается маточно-плацентарное кровообращение и развивается гипоксия плода. При длительном (более 2—3 ч) стоянии головки плода в одной из плоскостей таза существует опасность наступления некроза пузырно-влагалищной и прямокишечно-влагалищной перегородок с последующим образованием мочевых и каловых свищей.

Чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым или стремительным течением родов встречается сравнительно редко и заключается в наступлении очень энергичных и следующих часто друг за другом схваток. При этом наблюдается необычайно быстрое прогрессирование раскрытия шейки матки и столь же быстрое поступательное движение плода по родовым путям. К быстрому и стремительному течению родов предрасположены женщины, у которых беременность и роды осложнены некоторыми видами акушерской или экстрагенитальной патологии (тяжелый поздний токсикоз, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени и почек и др.), а также женщины, рожаящие преждевременно. В ряде случаев, вследствие очень интенсивной сократительной деятельности матки, роды застигают женщину врасплох и наступают вне родовспомогательного учреждения: дома, на улице, в машине «скорой помощи». Характерным для быстрого и стремительного течения родов является возбужденное состояние женщины, выражающееся повышенной двигательной активностью, учащением пульса и дыхания, подъемом АД.

При бурном развитии родовой деятельности из-за нарушения маточно-плацентарного кровообращения, как правило, наступает гипоксия плода. Вследствие очень быстрого продвижения по родовым путям у плода могут возникать различные травмы: кефалогематомы, отрыв намета мозжечка, кровоизлияния внутримозговые, в спинной мозг, под капсулу печени, в надпочечники, переломы ключиц и др.

Быстрое или стремительное течение родов является причиной серьезных травм у матери в виде обширных разрывов шейки матки, влагалища, промежности (вплоть до III степени ее повреждения), расхождения лонных костей. Кроме того, стремительное продвижение плода по родовым путям, особенно при абсолютной или относительной короткости пуповины, может привести к преждевременной

отслойке нормально расположенной плаценты со всеми неблагоприятными последствиями как для матери, так и плода. В результате быстрого опорожнения матки возможно наступление гипотонического состояния ее в последовом и раннем послеродовом периодах, что приводит к значительному возрастанию кровопотери.

Дискоординированная родовая деятельность наблюдается относительно редко. Клинически эта патология может проявиться по-разному, в зависимости от характера и степени выраженности нарушения согласованности в сокращениях различных отделов матки. В очень редких случаях наблюдается так называемая тетания матки, т. е. полный спазм ее мускулатуры — чрезмерно длительное сокращение матки, охватывающее все ее отделы.

В ряде случаев путем многоканальной гистерографии удается выявить нарушение тройного нисходящего градиента и доминанты дна, т. е. дискоординацию сократительной деятельности матки по вертикали. Волна сокращения начинается не в верхних отделах матки, а в нижнем ее сегменте и распространяется не сверху вниз, а снизу вверх. При этом в виде патологического феномена проявляется так называемая доминанта нижнего сегмента матки.

По данным многоканальной гистерографии удается диагностировать дискоординацию сократительной деятельности матки по горизонтали, т. е. отсутствие согласованности в сокращениях ее правой и левой половин.

Данные о частоте дискоординированной родовой деятельности немногочисленны и весьма противоречивы. По данным И. И. Яковлева, некоординированные, несимметричные сокращения матки наблюдаются в 0,47 % случаев от общего числа родов. Н. В. Оноприенко и Г. И. Хрипунова (1983) выявляли дискоординированную родовую деятельность значительно чаще (18—27 %). Противоречивость данных литературы, как полагает К. Н. Жмакин (1981), объясняется двумя причинами. Во-первых, данные гистерографии интерпретируются по-разному. Во-вторых, недоучитывается динамика родового процесса и диагностируются конечные, а не начальные стадии нарушений сократительной деятельности матки.

Наконец, еще одной формой дискоординированной родовой деятельности является дистония шейки матки. Эта патология развивается преимущественно у женщин, начинающих рожать при отсутствии оптимально выраженной «зрелости» шейки матки или при рубцовых изменениях в этом органе в результате перенесенных в прошлом воспалительных заболеваний, травм, хирургических вмешательств.

При дискоординированной родовой деятельности обращает на себя внимание беспокойное поведение роженицы, жалующейся на болезненные схватки. Болевые ощущения локализуются преимущественно в области крестца, а не в низу живота, как при несложном течении родов. В связи с неадекватной сократительной деятельностью матки нередко наступает нарушение маточно-

плацентарного кровообращения, являющееся причиной развития гипоксии плода.

Одним из ведущих признаков дискоординированной родовой деятельности является полное или почти полное отсутствие нарастания степени раскрытия шейки матки, несмотря на кажущиеся активные родовые схватки, появляющиеся на фоне значительно повышенного тонуса матки. Это явление особо отчетливо выражено при тетании матки, дискоординации ее сократительной деятельности по вертикали и при дистонии шейки матки. Внутреннее акушерское исследование в подобных случаях дает возможность выявить изменения в шейке матки, характерные для начальных этапов I периода (укорочение или сглаживание шейки и раскрытие ее зева в пределах 2—4 см). Обращает на себя внимание необычное состояние краев зева, которые представляются толстыми и малоподатливыми либо тонкими, но «натянутыми в виде струны». При отсутствии должного лечения в дальнейшем присоединяется отек краев зева и увеличение степени его раскрытия наступает лишь после глубоких разрывов шейки.

Отсутствие прогресса в раскрытии шейки при внешне активных сокращениях матки дало основание некоторым акушерам называть эту разновидность аномалий родовых сил спастической слабостью родовой деятельности. Однако указанное выражение не привилось в акушерской практике, так как оно не отражает сути дела, и наиболее удачным до настоящего времени считается словосочетание «дискоординированная родовая деятельность».

#### **ТЕРАПИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АНОМАЛИИ РОДОВЫХ СИЛ**

Терапия аномалий родовых сил должна быть патогенетически обоснованной и строго индивидуализированной, а также находиться в прямой зависимости от ряда факторов (общего состояния роженицы и плода, продолжительности и этапа родов ко времени распознавания той или иной формы аномалии родовой деятельности, степени выраженности этой патологии и др.). Терапевтические мероприятия в ряде случаев являются как бы продолжением мер профилактики, проводимых у женщин, составляющих группу повышенного риска по возможности развития у них аномалий родовых сил.

При первоначальной слабости родовой деятельности целью лечебных мероприятий должно быть усиление родовых схваток. Однако, с современной точки зрения, терапию этой формы аномалий родовых сил далеко не во всех случаях следует начинать с назначения родоускоряющих средств. Уже указывалось, что при продолжительности родов более 18 ч начинают исчерпываться энергетические ресурсы как самой матки, так и всего организма роженицы. Если ко времени истечения 18 ч имеется выраженная динамика в прогрессировании родового акта (полное или почти

полное раскрытие маточного зева, фиксирование подлежащей части в плоскости входа в малый таз), то можно ожидать, что при известном напряжении сил роженицы, а иногда и при назначении стимулирующих средств роды закончатся благополучно в ближайшие 2—3 ч. Если же в течение указанных 18 ч наблюдается очень медленное развитие родового акта, т. е. имеется типичная картина первичной слабости родовой деятельности и полностью исключается возможность окончания родов в ближайшие 2—3 ч, то применение стимулирующей терапии не окажется эффективным. В подобных случаях единственно правильным решением является предоставление роженице сна-отдыха, индуцированного назначением соответствующих медикаментов. Сон-отдых становится особо необходимым, если у роженицы картина первичной слабости родовой деятельности устанавливается в ночное время или при опросе выясняется, что женщина плохо спала в течение предыдущей ночи из-за схваток-предвестников.

Перед тем как предоставить роженице сон-отдых, ей предлагают опорожнить мочевой пузырь, а при необходимости и прямую кишку (если стул был более чем 12 ч назад). Затем ее переводят в специальную палату, изолированную от предродовой комнаты и родильного зала.

В современных условиях имеется довольно широкий выбор фармакологических средств, которые могут быть использованы с целью предоставления роженице сна-отдыха. При выборе того или иного препарата исходят из конкретных условий: состояния роженицы и плода; наличия таких осложнений, как поздний токсикоз или экстрагенитальные заболевания; целесообразности предоставления кратковременного или более продолжительного сна и др. Перед назначением лекарственного средства путем тщательного опроса следует уточнить переносимость его женщиной, а также учесть возможное побочное влияние препарата на организм матери и плода.

В настоящее время считается наиболее рациональным применение литических смесей, содержащих комплекс медикаментов разностороннего действия: седативного, наркотического, анальгезирующего, спазмолитического, антигистаминного и нейролептического. Препараты, обладающие указанными свойствами, при их одновременном введении оказывают взаимопотенцирующее действие, что позволяет уменьшать дозировки с сохранением высокого клинического эффекта.

В клиниках кафедры акушерства и гинекологии I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова в течение ряда лет с успехом используют литическую смесь, изготавливаемую *ex tempore* и состоящую из следующих ингредиентов: 2 % раствора промедола, 1 % раствора димедрола и 0,1 % раствора атропина сульфата. Все указанные растворы перед употреблением набираются в один шприц в количестве от 1 до 2 мл каждый в зависимости от роста и массы тела женщины; при росте 150 см



и менее и массе 60 кг и менее — по 1 мл; при росте от 150 до 160 см и массе от 60 до 70 кг — по 1,5 мл, а при еще большем росте и массе — по 2 мл. Смесь вводят внутримышечно (в ягодичу). Если роженица жалуется на значительную болезненность схваток, то в качестве дополнения к смеси внутримышечно назначают нейролептик дроперидол в количестве 1—2 мл 0,25 % раствора. Сон, индуцированный введением литической смеси даже в сочетании с дроперидолом, обычно продолжается около 2—3 ч. Поэтому при необходимости предоставления более длительного сна (в пределах 4—5 ч), ввиду выраженного утомления роженицы, целесообразно назначить дополнительно натриевую соль гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК) — натрия оксибутират, который оказывает выраженное гипнотическое действие. Препарат вводят только при участии врача-анестезиолога, так как при его использовании могут наблюдаться побочные явления (развитие судорог и психомоторного возбуждения). Натрия оксибутират можно вводить внутривенно в дозе 10—20 мл 20 % раствора (2—4 г сухого вещества), разведенных в 10—20 мл 40 % глюкозы, или давать внутрь, для чего 2—4 г препарата разводят в 50—100 мл кипяченой воды. Одним из положительных свойств препарата является его антигипоксическое действие. ГОМК противопоказан женщинам, страдающим поздним токсикозом беременных.

При наличии противопоказаний для применения натрия оксибутирата с целью увеличения продолжительности сна можно дополнительно к литической смеси назначить транквилизаторы: диазепам (седуксен) или хлордиазепоксид (элениум). Седуксен вводят внутримышечно в виде 0,5 % раствора в количестве 2 мл; элениум — в виде свежеприготовленного раствора в количестве 100 мг на 10 мл дистиллированной воды. В отдельных случаях (при крайне беспокойном поведении роженицы) допустимо комбинированное применение литической смеси, дроперидола, натрия оксибутирата и одного из указанных транквилизаторов. Однако надо помнить, что при таком комбинированном применении препаратов наблюдается взаимное потенцирование их активности и поэтому необходимо уменьшать обычную дозировку.

Важно подчеркнуть, что в ряде случаев, несмотря на наступление довольно глубокого сна, у роженицы продолжается родовая деятельность, которая приобретает упорядоченный характер, и иногда становится более активной без применения родостимулирующей терапии.

Перед тем как назначить комплекс указанных препаратов роженице для создания «гормонального фона» вводится внутримышечно 30000 ЕД эстрогенов в виде 3 мл 0,1 % раствора фолликулина или 1 мл 0,1 % раствора эстрадиола дипропионата. Все отмеченные мероприятия должны обязательно сочетаться с назначением медикаментов для профилактики и лечения гипоксии плода, коррекции различных нарушений, связанных с поздним токсикозом беременных или с экстрагенитальной патологией.

В последние годы при утомлении в родах все шире применяется иглорефлексотерапия. Данные Л. В. Кораевой и соавт. (1980) свидетельствуют о том, что этот вид лечения является эффективным методом уменьшения болей в I периоде родов, обеспечивает полноценный отдых роженице. Более того, утомление женщины в родах относительно легко снимается иглоукалыванием и электропунктурой, приводя в конечном итоге к нормализации течения родового акта [Устинова К. К. и др., 1983].

В случае применения медикаментозного отдыха-сна после пробуждения роженице предлагают совершить соответствующий туалет (умыться, почистить зубы и т. д.). Дальнейшее ведение родов зависит от конкретной акушерской ситуации. Если во время сна произошло спонтанное усиление сократительной активности матки и при контрольном влагалищном исследовании обнаружено полное или почти полное раскрытие маточного зева, то роды можно предоставить самостоятельному течению, наблюдая за состоянием роженицы и плода.

Если родовая деятельность остается слабой, то роженице необходимо назначить так называемую тонизирующую терапию, известную еще и под названием «гормонально-глюкозо-кальциево-витаминный фон». Роженице повторно вводят эстрогены в указанной дозе; для ускорения всасывания к набранному в шприц препарату добавляют 1 мл эфира для наркоза. Далее осуществляется сама «тонизирующая терапия»: внутривенно вводят 40 мл 40 % раствора глюкозы с 5—6 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 100 мг кокарбоксылазы, 10 мл 10 % раствора хлорида или глюконата кальция и внутримышечно — 2 мл 6 % раствора витамина В<sub>1</sub> и 200 мкг витамина В<sub>12</sub> (в разных шприцах). Применение «тонизирующей терапии» в ряде случаев способствует усилению сократительной деятельности матки.

Если открытие маточного зева является недостаточным (менее 6—7 см) и родовая деятельность представляется слабой, то необходимо начать *родоускоряющую терапию* путем применения модифицированной *схемы Штейна — Курдиновского*. С этой целью роженице дают выпить 40—50 мл касторового масла, а через 1½—2 ч ставится очистительная клизма. После действия кишечника начинается выполнение второй части этой схемы в виде дачи хинина и питуитрина (окситоцина) в дробных дозах. Обычно используют хинина гидрохлорид по 0,05 г через 30 мин, в общей сложности 8 порошков; после приема каждых двух порошков хинина (через 15 мин после дачи каждого второго порошка) подкожно вводят 0,25 мл питуитрина или окситоцина, содержащих соответственно по 1,25 ЕД препарата. Таким образом, суммарно вместе с 8 порошками (0,4 г) хинина роженица получает 1 мл (5 ЕД) питуитрина или окситоцина. В случаях необходимости (при отсутствии достаточного эффекта) допустимо назначить в тех же дозах и с теми же промежутками времени еще 4 порошка хинина и 2 инъекции питуитрина (окситоцина)

С целью усиления эффективности действия схемы Штейна — Курдиновского при выраженном гипотонусе в наших клиниках с успехом используется раствор, изготавливаемый *ex tempore* из официального медикамента гидротартрата метилэргометрина: к 1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина добавляют 2 мл изотонического раствора натрия хлорида. В качестве пробной дозы роженице дают выпить 5 капель полученного препарата в небольшом количестве воды. Если через несколько минут наступает заметное и продолжительное повышение тонуса матки, то от повторного применения следует воздержаться. Если имеет место умеренное повышение маточного тонуса, то раствор метилэргометрина можно назначить еще 2—3 раза с интервалами в 45 мин, добавляя к каждому последующему приему по 1 капле, т. е. на второй прием давать 6, на третий — 7 и на четвертый — 8 капель. Под его влиянием наблюдается не только повышение тонуса, но и усиление сократительной активности матки. Препарат не следует применять при заведомо повышенном тонусе, при многоплодии, многоводии, крупном плоде, а также при наличии у роженицы позднего токсикоза, гипертонической болезни, порока сердца (опасность наступления преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты!).

Если после полноценного отдыха-сна у роженицы обнаруживается достаточно большое раскрытие маточного зева (почти полное или полное), а родовая деятельность остается ослабленной, то применение модифицированной схемы Штейна — Курдиновского следует считать нецелесообразным. В подобных случаях хороший эффект дает лечение *маммофизином* и *прозеринном*; оба препарата вводят попеременно внутримышечно с интервалами в 20 мин (по 0,3 мл официального маммофизина и 0,05 % раствора прозерина), до трех раз каждый, что суммарно составляет 6 инъекций. Для усиления родовой деятельности целесообразно (при отсутствии противопоказаний) периодически придавать роженице вертикальное положение и предлагать ей походить.

Следует особо остановиться на вопросе применения родостимулирующей терапии путем внутривенного *капельного введения раствора окситоцина* (5 ЕД окситоцина в 500 мл 5 % раствора глюкозы). Несмотря на то, что этот метод получил широкое распространение, он не лишен ряда отрицательных сторон. Во-первых, благодаря введению «экзогенного» окситоцина в организме женщины полностью подавляется продукция «эндогенного» окситоцина; именно поэтому, раз начав инфузию окситоцина, не следует ее прерывать, ибо это приводит к полному прекращению родовой деятельности. Во-вторых, при внутривенном введении окситоцина роженица должна длительное время находиться в вынужденной позе и быть почти полностью обездвиженной, что, несомненно, утомляет ее. В-третьих, при внутривенной инфузии окситоцина нередко наблюдаются значительное повышение тонуса матки и связанные с ним ухудшение маточно-плацентарного кровообраще-

ния и наступление гипоксии плода. Исходя из этих замечаний, мы рекомендуем назначать родостимуляцию внутривенной капельной инфузией окситоцина преимущественно при больших степенях раскрытия маточного зева (более 6 см) и после отсутствия эффекта от применения других методов родоускоряющей терапии.

Новым этапом в решении проблемы родостимуляции явилось внедрение в клиническую практику *простагландинов*. В настоящее время накоплен большой фактический материал, свидетельствующий о действии простагландинов на половой аппарат человека. Считается, что изменение соотношения эстрогенов и прогестерона, наступающее перед родами, способствует освобождению простагландинов. Биосинтез простагландинов осуществляется в маточных трубах, миометрии, эндометрии. Хотя механизм действия простагландинов не раскрыт полностью, полагают, что они действуют локально, на месте их образования. Очевидно, простагландины являются модуляторами активности аденилциклазы, через которую они изменяют содержание циклического аденозинмонофосфата в клетке, перестраивая тем самым ее функциональную активность.

Начиная с 1968 г. свойства простагландинов  $F_{2\alpha}$  и  $E_2$  стимулировать родовую деятельность используют в акушерстве [Эмбри М. П., 1978].

Как правило, применяют внутривенное капельное введение простагландина  $F_{2\alpha}$  из расчета от 1,5 до 20—30 мкг/мин. Реже внутривенно вводят простагландин  $E_2$  (0,1—0,8 мкг/мин). Такие количества простагландинов оказываются достаточными для получения выраженного стимулирующего эффекта, особенно при «зрелой» шейке матки. Простагландин  $E_2$  чаще применяется перорально (трансбуккально) в виде таблеток по 0,5 мг действующего вещества. Е. А. Чернуха и соавт. (1981) рекомендуют использовать от 0,5 до 1,5 мг препарата в зависимости от клинического эффекта с интервалом 1 ч до момента изгнания плода.

Как при внутривенном, так и при пероральном применении препаратов отмечаются различные побочные эффекты: тошнота, рвота, диарея, тахикардия, мышечный тремор, снижение АД и др.

С целью подготовки мягких родовых путей к родам чаще используют интравагинальный путь введения геля с простагландинами  $F_{2\alpha}$  и  $E_2$  [MacKenzie J., Embrey M., 1978; Calder et al., 1977]. Гели с простагландинами чаще изготовлены на основе метилцеллюлозы, концентрированных растворов декстранов, полимеров крахмала. Считается, что применение простагландинов в виде гелей практически не дает побочных эффектов. Очевидно, непосредственный контакт с половым аппаратом и длительное, постепенное высвобождение препарата лишают простагландины их побочного действия.

Простагландины противопоказаны беременным и роженицам с рубцами на матке, при клинически узком тазе, у женщин с тяжелой соматической патологией, глаукомой.

При вторичной слабости родовой деятельности лечебная тактика во многом сходна с таковой, применяемой при первичной слабости. Медикаментозный отдых-сон назначается реже и на менее продолжительное время (не более 2—3 ч). Поэтому при вторичной слабости родовой деятельности приходится чаще применять лишь одну описанную выше литическую смесь либо ограничиваться введением натрия оксибутирата без комбинации с другими препаратами. Продолжительный медикаментозный отдых нежелателен из-за опасности наступления гипоксии плода.

После относительно кратковременного сна необходимо сразу приступать к лечению вторичной слабости родовых сил, не затягивая II период родов. Для этих целей модифицированная схема Штейна — Курдиновского непригодна, рациональнее либо использовать описанную выше родостимулирующую маммофизинном и прозеринном, либо прибегнуть к внутривенному капельному введению раствора окситоцина.

Следует помнить, что при вторичной слабости родовой деятельности, развившейся в периоде изгнания, нельзя допускать длительного стояния предлежащей головки в одной из плоскостей малого таза (опасность образования мочеполовых и кишечно-половых свищей!). Поэтому в случае недостаточности проводимой родоускоряющей терапии при наличии соответствующих условий следует своевременно родоразрешить женщину, применив перинеотомию или прибегнув к операциям наложения акушерских щипцов или вакуум-экстракции.

При чрезмерно сильной родовой деятельности с быстрым или стремительным течением родов основные усилия акушера должны быть направлены на снятие повышенной активности матки.

В последнее время с целью подавления сократительной деятельности матки стали широко применять препараты, обладающие *вадреномиметической активностью* (партусистен, ритодрин, алулент и др.). Эти средства относятся к группе так называемых токолитических веществ и предназначены главным образом для подавления сократительной активности матки при преждевременно начавшихся родах или при угрозе преждевременного прерывания беременности поздних сроков. Токолитические препараты эффективны при назначении их в самом начале родового акта. Применение их в процессе I периода родов при раскрытии маточного зева на 4 см и более не приводит к торможению сократительной деятельности матки. В то же время чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родов выявляется, как правило, в конце периода раскрытия или в периоде изгнания. Поэтому препараты токолитического действия в подобных случаях неприменимы.

С целью регуляции (ослабления) сократительной деятельности матки при быстром и стремительном течении родов необходимо ввести внутримышечно 10—15 мл 25 % раствора *магния сульфата*

и одновременно под кожу — 1 мл 2 % раствора *омнопона* (пантопона) или 1 мл 2% раствора *промедола*. Такое сочетанное применение сульфата магния с одним из указанных наркотиков вызывает значительное ослабление сократительной активности матки уже через несколько минут после их введения. Однако следует помнить, что *омнопон* и *промедол* легко проникают через плаценту. Если наступление родов ожидается в ближайшие  $1\frac{1}{2}$ —2 ч после введения наркотиков, то ребенок может родиться в состоянии депрессии (наркотического сна), потребовавшей проведения реанимационных мероприятий.

Быстрое и стойкое ослабление сократительной активности матки достигается путем применения ингаляционного наркоза *фторотаном*, осуществляемого с помощью аппарата «Трилан», в смеси с воздухом. Ингибирующее действие фторотана наступает почти немедленно: родовая деятельность возобновляется столь же быстро после прекращения наркоза. Длительное применение фторотана нецелесообразно, так как оно может привести к выраженному торможению родовой деятельности и способствовать ухудшению состояния плода. Наркоз фторотаном должен проводиться врачом-анестезиологом.

При чрезмерно сильной родовой деятельности роженицу необходимо уложить на бок, противоположный позиции плода, и при этом помнить о комплексе медикаментов для лечения гипоксии последнего.

При дискоординированной родовой деятельности основные лечебные мероприятия должны быть направлены на упорядочение сократительной активности матки. Совершенно недопустимо назначать родостимулирующую терапию. Такое лечение не только не дает положительного эффекта, но и усугубляет патологическое состояние матки.

В случаях диагностики полного спазма мускулатуры матки (тетании) необходимо дать роженице кратковременный ингаляционный фторотановый наркоз по описанной выше методике, затем с целью предоставления отдыха применить литическую смесь (см. лечение первичной слабости родовой деятельности) с обязательным добавлением одного из транквилизаторов — диазепам (седуксена) или хлордиазеноксида (элениума). В результате такого лечения во время сна или после пробуждения наступает нормализация родовой деятельности. Аналогичная терапия (иногда без предварительной дачи ингаляционного наркоза) применима при других клинических формах дискоординации родовой деятельности.

В случаях обнаружения дистонии шейки матки дополнительно к упомянутой выше терапии целесообразно ввести внутримышечно ганглиоблокирующие препараты: 2 мл ганглерона в виде 1,5 % раствора и 1 мл димеколина в виде 1 % раствора. Оба препарата дают выраженный спазмолитический эффект, а димеколин, кроме того, способствует усилению сократительной активности матки.

После введения димеколина роженца в течение 2 ч должна находиться в горизонтальном положении во избежание наступления ортостатического коллапса.

Для лечения дистоции шейки матки с успехом можно использовать баралгин (5 мл внутривенно или внутримышечно), дающий выраженный спазмолитический эффект. При дистоции шейки матки, обусловленной рубцовыми изменениями, целесообразно назначить внутримышечное введение фермента лидазы (промышленного аналога гиалуронидазы) в количестве 0,1 г сухого вещества, разведенного в 5 мл 0,5 % раствора новокаина. К описанному комплексу медикаментов можно добавить 50 мл теплого 0,5 % раствора новокаина в виде микроклизмы.

К. Н. Жмакин (1981) рекомендует при дискоординированной родовой деятельности психотерапию, обезболивание родов закисью азота с кислородом, инъекции 50—60 мл 0,5 % раствора новокаина в заднебоковые своды влагалища, назначение седативных и спазмолитических препаратов.

Широкий арсенал современных средств и методов терапии аномалий родовой деятельности, даже при правильном применении, не дает гарантии завершения родов через естественные родовые пути. В частности, отсутствие эффекта от консервативных методов лечения аномалий родовой деятельности на фоне нарастающего безводного промежутка, появление признаков гипоксии плода ставят клинициста в затруднительное положение. В этих случаях закономерно возникает вопрос о родоразрешении путем *операции кесарева сечения*. Чаще всего к хирургическому родоразрешению приходится прибегать при слабости родовой деятельности: по данным Ю. М. Караша (1982) — в 15,5 % случаев. При сочетании слабости родовой деятельности с тазовым предлежанием плода кесарево сечение производится еще чаще — в 31,7 % случаев [Чернуха Е. А. и др., 1980].

Не вызывает сомнений прямая зависимость *состояния плода* от патологического течения беременности и родового акта. Слабость родовой деятельности чаще встречается при отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе, осложненном течении беременности, тенденции к перенашиванию, тазовых предлежаниях, соматических заболеваниях, т. е. тех состояниях, которые уже сами по себе способствуют развитию гипоксии плода в родах. Применение средств, нормализующих течение родового акта, в ряде случаев может неблагоприятно сказаться на маточно-плацентарном кровообращении со всеми вытекающими последствиями.

К сожалению, до настоящего времени нет специальных медикаментозных средств, избирательно действующих на плод. Проводя профилактику и лечение внутриматочной гипоксии плода, мы вынуждены использовать средства широкого действия, что, безусловно, снижает их терапевтическую ценность.

Не прибегая к повторениям, следует отметить, что предоставление медикаментозного отдыха-сна при некоторых разновидностях

аномалий родовой деятельности благоприятно влияет на течение обменных процессов в миометрии, а следовательно — способствует улучшению состояния плода.

М. В. Федорова (1982) при необходимости стимуляции родовой деятельности окситоцином рекомендует проводить внутривенное введение 150 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната. Целесообразно сочетать капельное вливание окситоцина с внутримышечной инъекцией кокарбоксилазы (100 мг). Показаны периодические ингаляции кислорода, хотя величина  $P_{50}$  в подлежащей части плода существенно не растет [Федорова М. В., 1982]. В специальной литературе имеются сообщения о высокой эффективности абдоминальной декомпрессии, улучшающей маточно-плацентарное кровообращение.

С целью профилактики внутриутробной гипоксии широко используются триада профессора Николаева, внутривенное введение сипетина [Гармашева Н. Л., 1972]. В последние годы появились сообщения о возможном участии простагландинов в регуляции снабжения плода кислородом.

В патогенезе гипоксии плода ведущая роль принадлежит нарушениям метаболических процессов в виде преобладания анаэробного метаболизма над аэробным с накоплением недоокисленных продуктов обмена [Савельева Г. М., 1975]. В этом плане становится понятной ощелачивающая терапия, при проведении которой следует стремиться к полной нейтрализации кислых продуктов. В практической деятельности иногда отсутствует возможность контролировать показатели КОС. В этом случае можно ориентироваться на введение 150—200 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната. Определенное ощелачивающее действие оказывает кокарбоксилаза.

Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения при аномалиях сократительной деятельности целесообразно назначение сосудорасширяющих средств (эуфиллин, но-шпа, папаверин, глюкозо-новокаиновая смесь и т. д.). При чрезмерно сильной родовой деятельности с быстрым или стремительным течением родов широкое применение  $\beta$ -адреномиметических средств улучшает маточно-плацентарное кровообращение и благоприятно сказывается на состоянии плода. В частности, внутривенное введение партусистена в дозе 10—20 мг с раствором глюкозы оказывается эффективным в течение 15—20 мин от начала вливания. Благоприятное влияние  $\beta$ -адреномиметиков объясняют не только расслаблением миометрия, но и расширением артериол маточно-плацентарной площадки.

Широкое применение обезболивающих средств, транквилизаторов, спазмолитиков сказывается положительно на состоянии плода. Однако необходимо помнить о неблагоприятном влиянии ряда ингаляционных анестетиков на плод, в частности эфира и фторотана, проникающих через плаценту и вызывающих наркотическую депрессию новорожденного. Поэтому обезболивание родов и регу-



ляцию сокращений матки фторотаном следует проводить прерывисто и прекращать как минимум за 30 мин до окончания родов, а эфир должен быть изъят из акушерской практики.

Применение наркотических анальгетиков (промедол, фентанил), оказывающих спазмолитическое действие, следует ограничить первой половиной периода раскрытия.

## **ПРОФИЛАКТИКА АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ СИЛ**

Профилактика аномалий сократительной деятельности матки должна начинаться с отбора женщин группы повышенного риска по данной патологии. К этой группе относятся прежде всего женщины с различными нарушениями менструального цикла, явлениями общего и полового инфантилизма, угрозой прерывания беременности, пороками развития матки, тазовым предлежанием плода. Функциональная несостоятельность маточной мускулатуры может быть обусловлена также перерастяжением матки при многоводии, многоплодии или крупном плоде. Предрасполагают к развитию аномалий сократительной деятельности нарушения функций желез внутренней секреции, общесоматические заболевания и нейрогенные дистрофии женских половых органов, развивающиеся не только после аборт и операций на матке и придатках, но и при длительных, часто обостряющихся воспалительных процессах гениталий. Расстройства обмена веществ (ожирение, кахексия и др.), авитаминозы, органические заболевания нервной системы также являются предрасполагающими факторами возникновения тех или иных аномалий родовых сил.

Женщинам с привычным невынашиванием, бесплодием и другими заболеваниями до наступления беременности должна быть проведена комплексная этиопатогенетическая терапия. В состав мероприятий необходимо включать общеукрепляющую терапию, физиотерапевтические процедуры, курортное и гормональное лечение, носящее в основном стимулирующий характер.

Весьма важной профилактической мерой по снижению аномалий сократительной деятельности матки является психопрофилактическая подготовка беременных, которая устраняет неблагоприятные условнорефлекторные факторы, снимает страх перед родами, развивает и укрепляет положительные эмоции, а также дисциплинирует женщину.

Беременные, «угрожаемые» в отношении возникновения аномалий сократительной деятельности матки, должны быть госпитализированы в стационар за 10—12 дней до предполагаемого срока родов для проведения комплексной медикаментозной терапии.

При обнаружении у беременной признаков атипического подготовительного периода к родам целесообразна дача лечебного наркоза, разработанного Е. А. Ланцевым и др. (1976). Суть методики заключается в следующем. С целью снятия чувства страха,

тревоги, неуверенности, психического напряжения или эмоционального возбуждения назначаются транквилизаторы: триоксазин в количестве 300—600 мг внутрь или диазепам по 5—10 мг внутрь, а также спазмолитин по 100 мг внутрь. Через 30—45 мин после описанной премедикации беременной внутримышечно вводят 50 мг дипразина (пипольфена) и 20 мг промедола. Если в течение последующего часа беременная не засыпает, то ей назначается виадрил «Г» в виде 2,5 % раствора внутривенно в количестве 1000 мг на 20 мл 40 % раствора глюкозы. Для предупреждения возможного раздражения пунктируемой вены перед введением виадрила вливается 5 мл 0,5 % раствора новокаина. Через 3—5 мин наступает сон, продолжающийся, как правило, 3—4 ч. После пробуждения у женщин устанавливается регулярная сократительная деятельность матки, характерная для неосложненного течения родов. Н. В. Оноприенко, Г. И. Хрипунова (1983) рекомендуют при атипичском подготовительном периоде половые гормоны (эстрогены, прогестерон), анальгетики, холинолитики, транквилизаторы, электроаналгезию в различных сочетаниях.

Для профилактики аномалий родовых сил существенное значение имеет правильное применение родовозбуждающей терапии при необходимости досрочного родоразрешения женщины по тем или иным показаниям (преждевременное излитие околоплодных вод, тяжелое течение позднего токсикоза беременных, перенашивание беременности, иммуноконфликтная беременность, различные экстрагенитальные заболевания). Эффективность родовозбуждения в подобных случаях во многом зависит от степени выраженности готовности организма женщины к родам. При отсутствии или недостаточной выраженности признаков такой готовности родовозбуждение, как правило, оказывается неэффективным. Если все-таки удастся «развязать» родовую деятельность, то роды приобретают затяжное течение вследствие дистонии шейки или слабости сократительной деятельности матки.

Затяжное течение родов особенно нежелательно при несвоевременном (преждевременном или раннем) излитии околоплодных вод, как спонтанном, так и после амниотомии с целью родоускорения.

Исходя из сказанного, становится понятным, что медикаментозное родовозбуждение необходимо назначать только при оптимально выраженных признаках готовности женщины к родам. При этом ведущее значение следует придавать оценке симптомов «зрелости» шейки матки. При плохо или недостаточно выраженных признаках готовности к родам беременной следует назначить комплексную медикаментозную подготовку путем парентерального введения эстрогенов (фолликулин или эстрадиола дипропионат по 20 000 ЕД 1—2 раза в день внутримышечно в течение 10—12 сут), спазмолитиков (но-шпа, ганглерон, димеколин в обычных дозах в течение того же времени), фермента лидазы, а также средств, стимулирующих процессы тканевого обмена и пополняющих энер-

гетические ресурсы организма (гипертонический раствор глюкозы, витамины С и группы В, кокарбоксилаза или АТФ).

Преждевременную амниотомию следует произвести после выполнения первой части модифицированной схемы Штейна — Курдиновского (эстрогены, касторовое масло и очистительная клизма). При влагалищном исследовании, производимом непосредственно перед амниотомией, необходимо осуществить отслойку нижнего полюса плодного яйца от стенки матки на протяжении, доступном исследующему пальцу.

Эта процедура оказывает выраженное родовозбуждающее действие механического раздражения нейрорецепторов, заложенных в нижнем отделе матки, а также в результате ослабления блокирующего действия на миометрий так называемого плацентарного прогестерона.

При оптимальной выраженности признаков «зрелости» шейки матки первая часть схемы Штейна — Курдиновского, отслойка нижнего полюса плодного яйца и амниотомия, а также тонизирующая терапия (см. раздел по лечению первичной слабости родовой деятельности) бывают вполне достаточными для того, чтобы в ближайшее время развилась активная родовая деятельность. В подобных условиях следует воздерживаться от трафаретного назначения второй части схемы в виде дачи беременной женщине хинина и питуитрина (окситоцина). Применение указанных препаратов может привести к чрезмерному усилению родовой деятельности и к быстрому или стремительному течению родов. Поэтому хинин и питуитрин (окситоцин) целесообразно назначать в тех случаях, когда по истечении 2—3 ч после амниотомии не наблюдается спонтанного развития родовой деятельности или когда последняя явно недостаточна.

### ГЛАВА 3

## РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрыв матки во время беременности или в родах является тяжелейшим проявлением акушерского травматизма. Частота его, по данным разных авторов, колеблется в пределах 0,015—0,1 % от общего числа родов.

Обширные травмы, массивные кровопотери, шок, присоединившаяся инфекция делают оказание медицинской помощи при этой патологии весьма трудным, требующим не только квалифицированного хирургического вмешательства, но и целенаправленных реанимационных мероприятий и длительной интенсивной терапии. В связи с этим спасение беременной или роженицы не всегда оказывается возможным — летальность при разрыве матки достигает 12,8—18,6 % [Бакшеев Н. С., 1977]. По данным М. А. Репиной (1984), за последнее десятилетие материнская летальность снизилась вдвое.

Летальность зависит от многих факторов. Важнейшим из них является запоздалость хирургического вмешательства и проведения противошоковых мероприятий, включая переливание крови и ее заменителей. По данным Л. С. Персианинова (1964), среди поздно госпитализированных женщин летальность достигала 73%. Особенно опасны разрывы матки у беременных, которые отмечаются в 19—10 % случаев всех разрывов. По данным А. С. Слепых и М. А. Репиной (1978), среди погибших женщин беременные составляют пятую часть. Это связано с тем, что катастрофа у них нередко (примерно в трети случаев) наступает дома. Летальность среди этих женщин вдвое выше, чем у беременных и рожениц с разрывом матки, наступившим в лечебном учреждении. На исход болезни оказывает влияние не только задержка неотложной помощи, но и дополнительная травма, связанная с транспортировкой. События могут развертываться настолько стремительно, состояние больной может быть настолько тяжелым, что у 3,8 % женщин правильный диагноз при жизни не устанавливается. Среди умерших от разрыва матки 25 % больных погибают на операционном столе [Бакшеев Н. С., 1977].

Приведенные данные подчеркивают исключительную важность профилактической работы, направленной на своевременное выявление и госпитализацию беременных, у которых не исключается возможность разрыва матки.

Расширение сети акушерских учреждений, усиление профилактической работы в женских консультациях, повышение квалификации врачей и акушерок, улучшение условий для оказания неотложной помощи приводят в последние десятилетия к снижению тяжелых форм акушерского травматизма, в частности разрывов матки, и летальности при них. Наряду с этим резко уменьшилась частота разрывов матки в силу чисто механических причин (неправильные положения плода, диспропорции между размерами головки и таза и т. п.), редко встречаются насильственные разрывы, особенно как следствие грубых или неосторожных акушерских вмешательств. В то же время возросла роль разрывов матки, обусловленных рубцовыми изменениями ее стенки.

Широкое внедрение в акушерскую практику антибиотиков, успехи анестезиологии, улучшение хирургической техники, широкое распространение менее опасного трансперитонеального ретро-везикального метода кесарева сечения в нижнем сегменте, возросшее внимание к перинатальной охране плода привели в последние годы к нарастанию частоты хирургического родоразрешения. Нарастание частоты кесарева сечения до 9—10 % [Садаускас В. М., Балютавичене Д. А., 1980; Паллади Г. А., Штемберг М. И., 1980], а за рубежом — почти до 20 % приводит ко все возрастающему количеству рожениц с рубцом на матке (до 2,1 %, по В. М. Садаускасу, Д. А. Балютавичене, 1980). По статистике многих авторов, почти каждое пятое кесарево сечение является повторным.

Помимо операций кесарева сечения, к возрастанию числа женщин с рубцом на матке приводят и другие причины: не уменьшающееся количество аборт, нередко осложняющихся полной или неполной перфорацией матки, воспалительным процессом, а также увеличение числа консервативно-пластических операций при миоме матки у лиц молодого возраста. Такая причина развития рубцов встретилась более чем у 8 % женщин, которым кесарево сечение производилось в связи с рубцом на матке [Ярцева Л. Д., Абрамченко В. В., 1980].

В связи с неполноценностью рубца на матке только в плановом порядке подвергаются повторной операции около 40 % женщин. Всего же посредством повторного кесарева сечения родоразрешается от 55 % до 78 % женщин. Несмотря на это частота разрывов матки по рубцу сохраняется довольно высокой, достигая 12,4 % среди самостоятельно рождающих женщин. Разрывы матки после корпорального кесарева сечения возникают в 6—15 раз чаще, чем после операции в нижнем сегменте, и летальность при них достигает 5—8 %, почти не встречаясь после операции в нижнем сегменте матки.

Причиной смерти женщин в подавляющем большинстве случаев (66—90 %) являются шок и анемия, реже — септические осложнения. Среди выживших женщин в последующем отмечают явления гипоксической энцефалопатии, иногда — проявления синдрома Шихена.

Являясь грозным осложнением для матери, разрывы матки в еще большей степени губительны для плодов, потери которых составляют 40—50 %, а при некоторых формах разрыва — 100 %. Естественно, что выжившие дети нередко болеют, страдая от последствий гипоксии и родовой травмы.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Разрывы матки представляют собой серьезную проблему, изучение которой невозможно без четкой классификации.

Классификация разрывов матки, разработанная Л. С. Персиановым в 1964 г., является наиболее распространенной.

### I. По времени происхождения

1. Разрыв во время беременности;
2. Разрыв во время родов.

### II. По патогенетическому признаку

1. Самопроизвольные разрывы матки:

- |   |             |
|---|-------------|
| 1) механические (при механическом препятствии для родоразрешения и здоровой маточной стенке);   | } типичные  |
| 2) гистопатические (при патологических изменениях маточной стенки);   |             |
| 3) механическо-гистопатические (при сочетании механического препятствия для родоразрешения и патологических изменений маточной стенки). | } атипичные |

## 2. Насильственные разрывы матки:

1) травматические (от грубого вмешательства во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или во время беременности и родов от случайной травмы);

2) смешанные (от внешнего воздействия при наличии перерастяжения нижнего сегмента матки).

## III. По клиническому течению

1. Угрожающий разрыв.

2. Начавшийся разрыв.

3. Совершившийся разрыв.

## IV. По характеру повреждения

1. Трещина (надрыв).

2. Неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость)

3. Полный разрыв (проникающий в брюшную полость)

## V. По локализации

1. Разрыв в дне матки.

2. Разрыв в теле матки.

3. Разрыв в нижнем сегменте.

4. Отрыв матки от сводов влагалища.

Общепринятым является деление всех разрывов матки на самопроизвольные и насильственные, последние встречаются значительно реже (5,6—12 %). Уже из самого названия следует, что к группе самопроизвольных следует относить разрывы, в возникновении которых внешнее воздействие не имеет места. При насильственных разрывах внешнее воздействие (грубая травма, неграмотно проведенные акушерские вмешательства, неуместное применение родостимулирующих средств) является определяющим признаком, хотя сам разрыв матки может быть подготовлен другими причинами (например, рубцом на матке, перерастяжением ее при угрожающем разрыве и т. п.). Избежать этого осложнения, несомненно, можно, если помнить об условиях, предрасполагающих к разрыву матки, четко знать показания и противопоказания к акушерским операциям, владеть техникой их выполнения.

Разделение самопроизвольных разрывов на механические, гистопатические и механическо-гистопатические имеет в некоторой степени условный характер и подчеркивает преобладающую причину разрыва матки. Общеизвестно, что в основе разрывов матки лежат большие или меньшие изменения структуры ее стенки. Механический компонент разрыва также всегда присутствует, но выраженность его может быть весьма различной — от обычного растяжения матки растущим плодным яйцом до чрезвычайного ее перерастяжения. Несмотря на сказанное, выделение механических разрывов в отдельную группу имеет большое практическое значение. Подобные разрывы, встречаясь при непреодолимых для плода препятствиях в родах и при здоровой (точнее, почти здоровой) маточной стенке, имеют настолько четкую, хорошо изученную клиническую картину, что возникновение их может считаться результатом грубой ошибки ведения родов и свидетельством недостаточной квалификации медицинского персонала.

По клиническому течению представляется более целесообразным выделять две группы разрывов — угрожающий и совершив-

шийся, так как у постели больной различить симптомы начавшегося и совершившегося разрывов практически невозможно, к тому же врачебная тактика при них одинакова.

По степени повреждения стенки матки разрывы разделяются на полные и неполные. Полные разрывы обычно наступают в тех местах, где брюшина неотделима от мышечного слоя, в этих случаях полость матки непосредственно сообщается с брюшной полостью, а содержимое их может поменяться местами (части плодного яйца, кровь, как правило, выходят в брюшную полость, петли кишечника, сальник изредка могут проникать в матку и ущемляться). Неполные разрывы характеризуются повреждением слизистого и мышечного слоев матки. Рыхло прикрепленная брюшина (в области нижнего сегмента, по боковым поверхностям матки) не разрывается, а отодвигается выходящим из матки содержимым, кровью. В этих случаях представляется неточным говорить о неполном разрыве матки: повреждаются все имеющиеся в этом отделе ее слои, но сам разрыв располагается экстраперитонеально, являясь поэтому непроникающим. Для неполных разрывов матки характерно развитие гематом в забрюшинном пространстве, нарастание которых может сопровождаться разрывом брюшины. Повреждению брюшины, т. е. переходу разрыва в полный, способствует нередкое изгнание из матки плода или его частей. Именно этим следует объяснить тот факт, что при наибольшей частоте локализации разрывов в нижнем сегменте подавляющее большинство разрывов матки бывают проникающими (последние встречаются почти в 10 раз чаще, чем непроникающие).

Разрывы в нижнем сегменте могут располагаться поперечно, косо, переходить на боковые или переднюю поверхность матки и иметь разнообразную форму. При разрывах матки по рубцу или при прорастании ее хорионом локализация разрыва может быть разнообразной, в том числе в дне и по задней поверхности, что обычно встречается редко. Как исключение описывают «двойные» разрывы — разрывы в разных местах, разделенные неповрежденной тканью. По сходству этиологии, патогенеза, клиники и врачебной тактики к разрывам матки отнесен отрыв ее от влагалищных сводов (colporrhhexis), который может быть проникающим.

Н. С. Бакшеев (1977) предлагает разделять разрывы матки на чистые и сочетанные, относя к последним разрывы, сопровождающиеся повреждением смежных органов: влагалища, мочевого пузыря, кишечника.

В последние годы в мировой литературе прослеживается тенденция обособления в отдельную группу разрывов матки по рубцу, что вполне оправдано как возрастанием их частоты, так и возможностью предупреждения.

**Этиология и патогенез.** До недавнего времени мнения о происхождении разрывов матки значительно расходились. Механическим причинам разрыва противопоставлялась роль предшествующих ему структурных изменений матки. В настоящее время эти теории сближены; доказано, что оба фактора имеют существенное значение в патогенезе разрыва: структурные изменения следует рассматривать как предрасполагающий фактор, механическое препятствие — как фактор выявляющий. От взаимоотношений этих факторов, преобладания того или иного зависит клиника разрыва матки.

*По теории L. Bandl*, разрыв матки является следствием перерастяжения ее нижнего сегмента, связанного с наличием механического препятствия для прохождения головки. При этом, как правило, головка, ущемляя шейку матки, мешает ее смещению вверх. При излившихся водах под влиянием все возрастающей родовой деятельности плод изгоняется в перерастянутый нижний сегмент. Переход за пределы возможной растяжимости тканей, а также любое, даже самое незначительное, вмешательство извне приводят к разрыву матки.

Причины препятствий в родах, способствующие разрыву матки, многообразны: суженный таз, большие размеры (крупный плод, гидроцефалия) или неправильные вставления головки (особенно разгибательные в переднем виде), неправильные положения плода, значительные рубцовые изменения шейки матки или влагалища, экзостозы, фиксированные в малом тазу опухоли яичника или матки. Заслуживает внимания появление новых форм узкого таза, когда преобладает сужение поперечного или прямого размера широкой части полости малого таза, трудно диагностируемых традиционными методами. Большое значение имеет увеличение массы плодов, особенно при повторных родах.

*Современные представления* о причинах разрывов матки во многом основываются на работах отечественных ученых. Н. З. Иванов еще в начале XX в., изучая структуру матки после разрыва, во многих случаях находил значительные рубцовые изменения ее стенки, возникновение которых относил за счет патологического течения предшествующих родов (ущемления, «перетирания» тканей матки головкой о кости таза). Именно этим он объяснял, почему при первых родах разрывы матки встречаются исключительно редко. Я. В. Вербов в те же годы видел причину разрывов в морфологических изменениях стенки матки, считая, что они, с одной стороны, обуславливают функциональную неполноценность матки, проявляющуюся в слабости сокращений, а с другой — приводят к разрыву из-за хрупкости тканей органа. Поэтому Я. В. Вербов, отвергая учение L. Bandl, считал, что для разрыва матки характерна не бурная родовая деятельность, а слабая.



Роль морфологических изменений стенки матки при ее разрыве многократно подтверждалась и уточнялась. При гистологическом исследовании стенок матки, подвергшихся разрыву, обнаруживаются обильное развитие соединительной ткани, обеднение эластической тканью, наличие диффузной круглоклеточной инфильтрации. В ряде случаев в ткани разорвавшейся матки не удается определить каких-либо гистологических изменений. По мнению И. И. Яковлева (1969), в этих случаях предпосылкой к разрыву маточной стенки являются начавшиеся в мышечных волокнах сложные биохимические процессы, что было подтверждено работами Л. И. Чернышевой об изменениях сетчато-волоконистой структуры матки при патологических состояниях.

В последние годы Н. С. Бакшеев (1977) выделил новые факторы, которые помогают объяснить наступление разрывов матки даже при первых родах, названные им «биохимической травмой матки». При затяжных родах наступают значительные нарушения энергетического метаболизма, сопровождающиеся накоплением недоокисленных соединений и приводящие к ацидозу, повреждающему ткани. При нарастании биохимических расстройств структурные изменения матки прогрессируют, мышца ее становится дряблой, легко рвется. Разрыв матки происходит на фоне ослабленных сокращений или дискоординированной родовой деятельности. Возможность разрыва возрастает при применении оперативных методов родоразрешения.

Таким образом, положение Я. В. Вербова о том, что «здоровая матка не разрывается», подтверждается новейшими исследованиями. Следует подчеркнуть, что здоровая матка может стать неполноценной, способной к разрыву при недостаточно внимательном ведении родов. В то же время при любом разрыве хоть какое-то физическое воздействие присутствует обязательно.

В свете изложенного к гистопатическим следует относить те разрывы матки, в возникновении которых механический фактор принимает завуалированное участие, причем, чем выраженнее поражение маточной стенки, тем меньшее механическое воздействие может привести к разрыву.

Причины неполноценности миометрия разнообразны. Разрывы матки у первобеременных могут наступить вследствие инфантилизма. В этих случаях матка бедна мышечной тканью, менее эластична и легко рвется. Сходные изменения наблюдаются при пороках развития матки (двойная, дву-или однорогая матка). У женщин с подобными пороками разрыв матки может наступить при беременности или при первых схватках. Кроме того, при пороках развития часто встречаются аномалии прикрепления плаценты с глубоким врастанием хориона, способствующим разрыву матки. Это сочетание настолько закономерно, что беременность в рудиментарном роге относят к разряду эктопических.

Развитие рубцовых изменений матки тесно связано с числом предшествующих родов, чаще всего осложненных слабостью родо-

вой деятельности, кровотечениями, инфекцией, акушерскими вмешательствами, особенно затрудненным ручным отделением плаценты. Гистопатические изменения миометрия в подобных случаях могут быть не менее тяжелыми, чем после операций на матке [Репина М. А., 1984]. Повреждения при абортах возможны не только вследствие перфорации матки. Поражение мышечной ткани и замещение ее рубцовой являются результатом чрезмерно старательного выскабливания («до хруста»), развития метрита. Мышца матки может повреждаться не только при воспалении гениталий, но и при распространенных воспалительных процессах другой локализации, перитоните. Описаны разрывы матки у женщин с аденомиозом.

Особенно частой причиной развития больших, а нередко и грубых, рубцов на матке является, как уже сказано выше, операция кесарева сечения, особенно корпорального. Худшие условия сопоставления более толстых и более подвижных краев раны в области тела матки повышают возможность образования дефектного рубца даже при отсутствии инфицирования раны. Но и операции в нижнем сегменте матки, технически безукоризненно выполненные и не сопровождающиеся инфекцией, не гарантируют формирования полноценного рубца.

А. С. Слепых в 1968 г. на основании гистохимических исследований доказал, что процесс заживления ткани матки после кесарева сечения весьма сложен. Даже при полной мускуляризации рубца в последующем, вследствие прогрессирующего склероза, может наступить значительная дезорганизация рубца с атрофией мышечных волокон и дегенерацией эластических волокон вплоть до их распада.

Все это обуславливает нарастающую неполноценность рубца. Автор приходит к выводу, что даже при так называемых полноценных рубцах может возникнуть разрыв матки, если в процессе родов появятся условия, хотя бы в небольшой степени затрудняющие изгнание плода.

Особую форму самопроизвольных разрывов представляют собой редко встречающиеся перфорации матки вследствие разрушения ее стенки ворсинами хориона. Патологическое разрастание последних происходит, как правило, в области рубцовых изменений, где нарушена выработка антиферментов, блокирующих протеолиз.

К неполным разрывам матки следует относить разрывы шейки матки III степени, глубоко проникающие в параметрий с образованием гематом, так как при них обычно повреждается и нижний маточный сегмент.

К редким причинам разрыва матки относятся грубые травмы. При этом опасны не только удары животом, но и падение на ягодицы, прыжки даже с небольшой высоты. Некоторые авторы отмечают, что иногда случайные движения плода могут способствовать переходу неполного разрыва в полный.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что однозначно решить вопрос о конкретной причине наступившего разрыва матки не всегда возможно — разрыв матки чаще всего завершает действие целого комплекса неблагоприятных факторов. Гистопатические изменения матки являются тем фоном, на котором малейшие погрешности в ведении родов могут привести к разрыву матки.

**Клиника разрывов матки** отличается исключительным разнообразием, что связано с обилием влияющих на нее факторов. Ведущими являются причины, приводящие к разрыву (различные сочетания механических и гистопатических факторов, травмы и т. п.), стадия развития процесса (угрожающий или совершившийся разрыв), локализация (нижний сегмент, дно матки и т. п.) и характер повреждения (полный, неполный разрыв). При совершившемся разрыве проявления зависят от того, проникает ли он в брюшную полость или нет, полного или частичного выхождения плода в параметрий или брюшную полость, калибра поврежденных сосудов и их локализации, направленности кровотечения и т. п.

При разрывах матки, наступивших дома, больные доставляются иногда в таком тяжелом состоянии, что точный диагноз установить при жизни не удастся. Большое влияние на скорость и тяжесть развития геморрагического шока (основной причины гибели больных при разрывах матки) оказывает фон, на котором наступила катастрофа. Сопутствующие хронические заболевания паренхиматозных органов, токсикозы беременных, истощение физических и духовных сил роженицы, присоединение инфекции способствуют более быстрому развитию необратимых состояний. Изложение клинических проявлений традиционно начинается с признаков *угрожающего разрыва* матки при наличии механического препятствия для родоразрешения. Описанный при нем Бандлем симптомокомплекс настолько характерен и так долго был единственно изученным, что за ним закрепилось название типичного. Признаки разрыва, отличные от бандлевского, стали называть атипичными. В настоящее время, при редкости бандлевских разрывов, атипичные симптомы составляют основную массу признаков разрыва матки, но сохраняют свое исторически сложившееся название.

Симптомокомплекс Бандля складывается из признаков, связанных с задержкой продвижения плода по родовому каналу в периоде изгнания при излившихся водах. Усиление родовой деятельности, направленное на преодоление сопротивления таза, приводит к тому, что схватки приобретают бурный характер, принимая затем характер судорог. Матка между схватками не расслабляется, вытянута, чрезвычайно напряжена, так что ее необычно четкие контуры не могут не обратить на себя внимания. В силу перерастяжения нижнего сегмента изгоняемым в него плодом контракционное кольцо располагается на уровне пупка или выше, матка имеет необычную форму песочных часов. Женщина

очень беспокойна, кричит от болей, которые почти не уменьшаются между схватками, не находит себе места, принимая самые причудливые позы. Лицо у нее покрасневшее, выражение его испуганное. Пульс обычно учащен, температура несколько повышена. Язык сухой. Пальпация живота дает также необычные данные: матка напряженная, болезненная в нижних отделах. Круглые связки могут определяться как натянутые болезненные тяжи. Части плода, как правило, прощупать не удастся. Сердцебиение плода страдает или отсутствует. Иногда отмечаются отек наружных половых органов, затруднение мочеиспускания. При влагалищном исследовании нередко определяется отечная ущемленная передняя губа шейки матки, из-за чего неопытный врач может подумать о неполном раскрытии. Плодного пузыря давно нет. Родовая опухоль часто очень резко выражена, в связи с чем затрудняется определение характера вставления головки. Такова типичная клиника угрожающего разрыва матки, которая может быть стертой в связи с применением анестезиологического пособия в родах.

Клиническая картина угрожающего разрыва при наличии структурных изменений стенки матки любой природы весьма разнообразна и зависит от характера поражений, их интенсивности и локализации.

Диагностика угрожающего разрыва у женщин, перенесших операцию на матке, существенно облегчается знанием самого факта операции. В этих случаях придается значение таким симптомам, которые в обычных условиях могли бы быть просмотрены. Кроме того, знание анамнеза с достаточной вероятностью позволяет судить о состоянии рубца на матке. Если кесарево сечение было произведено менее чем за 2 года до настоящей беременности, послеоперационное течение было лихорадочным, имелось нагноение передней брюшной стенки, следует полагать, что рубец неполноценный. Если станет известным, что производилось корпоральное кесарево сечение, это суждение делается почти несомненным. На неполноценность рубца может указывать и наличие при беременности болей в животе, скудных кровянистых выделений, появляющихся иногда задолго до родов. Диагностика облегчается с помощью ультразвукового сканирования. Одним из почти постоянных признаков угрожающего разрыва матки в родах являются боли в области послеоперационного рубца или в низу живота, сохраняющиеся вне схваток. Подтверждают подозрение на угрозу разрыва данные пальпации, при которой можно обнаружить болезненность всего рубца матки или его участков, истончения, наличие ниш. Обращают на себя внимание беспокойство рожениц, несоответствие их жалоб на болезненность схваток с объективно определяемой силой их. В ряде случаев при внешне достаточно интенсивных схватках раскрытие шейки не наступает или бывает очень замедленным, подлежащая часть долго остается подвижной. Появление непродуктивных потуг при высоко стоящей головке

также подозрительно в отношении угрозы разрыва матки. Часто встречается несвоевременное излитие околоплодных вод, но разрыв матки может наступить и при целом плодном пузыре.

Трудности диагностики угрожающего разрыва матки возрастают в тех случаях, при которых структурные изменения ее стенки не могут быть связаны с предшествующими операциями, ибо предвидеть разрыв в этих случаях сложнее.

По данным Н. С. Бакшеева (1977), у 87,6 % женщин разрыв матки наступил при отсутствии операционного рубца на ней. У женщин этой группы предшествующие роды и аборт осложнялись аномалиями родовой деятельности, мертворождениями, травмами шейки матки, кровотечениями, акушерскими операциями, воспалительными процессами и т. п. Роды, при которых наступил разрыв, нередко были несвоевременными, имели патологический характер. Почти у трети женщин разрыву матки предшествовала слабость родовой деятельности, являющаяся функциональным отражением морфологических изменений матки. Проявляющим структурные изменения матки фактором у 36,4 % рожениц явилось затрудненное течение родов в связи с клинически узким тазом, при этом лишь в единичных случаях отмечен бандлевский симптомокомплекс. Чаще роды у этих женщин проводились с помощью родостимуляции (особенно опасно внутривенное введение окситоцина) или заканчивались оперативно (акушерские щипцы, вакуум-экстракция, извлечение плода за тазовый конец).

С полным основанием ряд из упомянутых разрывов можно отнести к насильственным, которые можно предупредить при должной настороженности. Непосредственные проявления угрожающего разрыва матки разбираемой группы женщин аналогичны приводимым ранее при разрывах по рубцу: несоответствие болей и характера схваток, неэффективная родовая деятельность, потуги при высоко стоящей головке, появление признаков гипоксии плода и т. п.

Возможность гистопатических разрывов матки заставляет с особой настороженностью подходить к ведению родов у повторно-родящих женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, наличием некоторого сужения таза или крупного плода, перерастаяния матки в сочетании с аномалиями родовой деятельности.

Диагностика *совершившегося разрыва* матки в типичных случаях затруднений не вызывает, слишком ярок контраст между бурной картиной бандлевского симптомокомплекса и наступающим затишьем. Нередко сами женщины отмечают, что у них «что-то лопнуло». Схватки внезапно прекращаются, боли стихают. На глазах меняются контуры матки, форма живота, постепенно развивается вздутие кишечника. Живот становится повсеместно болезненным, особенно в нижних отделах. При полном разрыве матки и изгнании плода в брюшную полость легко пальпируются его части, сам плод становится подвижным, фиксированная ранее

головка отходит кверху. Рядом с плодом может прощупываться сокращенная матка, сердцебиение плода исчезает. При неполном разрыве выходение плода или его частей из матки также возможно, но плод в этих случаях менее подвижен и хуже прощупывается. Мнимое улучшение самочувствия больной может очень быстро исчезнуть в связи с нарастанием симптомов шока и анемии. Роженица становится вялой, заторможенной; появляются слабость, холодный пот, головокружение, тошнота; пульс учащается, становится нитевидным; снижается АД.

В патогенезе шока большое значение, помимо кровопотери, принадлежит болевому и травматическому компонентам. Следует отметить, что, несмотря на кровотечение и травму, связанную с разрывом матки и выходением плода в брюшную полость, клиника шока не всегда бывает выраженной. Кровотечение при разрывах матки может происходить не только из разорванных сосудов мышечного слоя тела, нижнего сегмента и шейки матки, но и из маточных сосудов и их ветвей. Усиление кровотечения может быть обусловлено утратой поврежденной маткой способности сокращаться и развитием синдрома ДВС [Репина М. А., 1984]. Кровотечение может быть наружным и внутренним или тем и другим. Для неполных разрывов матки характерно развитие подбрюшинных гематом, располагающихся сбоку от матки и смещающих ее кверху и в противоположную сторону. В некоторых случаях гематомы распространяются далеко кверху, захватывая околопочечную область. Забрюшинная гематома прощупывается в виде болезненной опухоли тестоватой консистенции, с нерезкими контурами, сливающимися со стенками таза. В тех случаях, когда неполный разрыв матки переходит в полный, распространенные гематомы параметрия сочетаются с внутрибрюшинным кровотечением. Появляется притупление в отлогих местах живота.

При изгнании плода в параметрий или брюшную полость разрывы сосудов и, следовательно, кровотечения бывают особенно значительными. В редких случаях, когда маточные сосуды в силу эластичности не разрываются, а матка хорошо и быстро сокращается, кровопотеря может быть небольшой.

Кровопотери при разрывах матки могут быть сразу очень значительными и приводить к быстрой смерти больных. Чаше события развиваются по-другому. Снижение АД и замедление кровотока при ухудшении деятельности сердца способствуют тромбообразованию и остановке кровотечения, женщина приходит в сознание, улучшается работа сердца, повышается АД, что приводит к отторжению тромбов и возобновлению кровотечения. Это «перемежение» кровотечения и его остановки, шока и улучшения состояния при отсутствии должной помощи может повторяться несколько раз. Поэтому нередко проходят часы, пока не разовьется необратимое состояние.

Рассчитывать на полное и окончательное прекращение кровотечения при разрывах матки невозможно, поэтому попытки консерва-

тивного ведения небольших неполных разрывов матки, сопровождающихся незначительными ненарастающими гематомами параметрия, представляются ошибочными и весьма рискованными.

Разрыв матки может наступить в конце родов, симптомы его при этом могут оказаться стертыми. Поэтому, если в процессе родов появляется кровотечение неясного происхождения, нарушается сердцебиение плода, ухудшается состояние роженицы сразу после рождения ребенка, следует подумать о возможности разрыва матки и произвести тщательное ручное обследование. Ручное обследование матки необходимо производить также после плодоразрушающих операций, комбинированного акушерского поворота плода, легкость которого не устраняет возможности разрыва.

Клиника совершившегося разрыва матки по рубцу развивается на фоне уже имеющихся симптомов угрожающего разрыва (боль и болезненность рубца, его истончение, неэффективность родовой деятельности и т. п.). При постепенно нарастающем разрыве происходит более или менее быстрое нарастание болей и болезненности, появляются кровянистые выделения из влагалища. Присоединяются боль и чувство тяжести в подложечной области, тошнота, иногда кратковременное обморочное состояние, рвота, небольшой парез кишечника; могут появиться неотчетливые симптомы раздражения брюшины. Часто страдает сердцебиение плода.

Если разрыв матки ограничился областью старого рубца и не перешел на неизмененную мышцу, кровотечения из разрыва может не быть или оно будет незначительным. Если при этом плод задерживается в матке, у женщины может не наблюдаться проявлений шока и анемии. При разрывах матки, прикрытых припаянными к области рубца сальником, кишечником, высоко смещенным при перитонизации во время предыдущей операции мочевым пузырем или париетальной брюшиной, симптомы совершившегося разрыва матки могут сводиться только к небольшим болям в низу живота. В редких случаях разрывов при пальпации тканей над лоном возникает чувство крепитации, как при наличии подкожной эмфиземы, иногда наблюдаются малопонятный отек наружных половых органов, выпячивание в области рубца.

Иногда симптомы разрыва матки по рубцу бывают настолько стерты, что на них вообще не обращают внимания или принимают их за проявление терапевтических заболеваний (пищевое отравление, боли в сердце и т. п.). Правильный диагноз может устанавливаться очень поздно — при развившемся перитоните или при операции по поводу кишечной непроходимости.

Описано выявление разрывов матки на 8—10-й и более поздние дни послеродового периода. Чтобы избежать диагностических ошибок, при малейшем подозрении на возможность разрыва в любой день послеродового периода следует произвести тщательное ручное или пальцевое обследование внутренней поверхности матки. При невозможности их выполнения допустимо весьма осторожное зондирование матки.

Разрыв матки может наступать внезапно, быстро и сопровождаться бурной клинической картиной. Чаще всего это относится к разрывам по рубцу после корпорального кесарева сечения, неполноценность которого может выявиться задолго до родов. В этих случаях стремительно развиваются симптомы анемизации и шока, погибает плод. Клиника становится сходной с описанной выше при наступившем механическом разрыве.

Разрывы матки по рубцу в нижнем сегменте чаще происходят в родах, сопровождаются меньшими кровотечениями и более редким развитием шока. Эти разрывы также могут сопровождаться образованием забрюшинной гематомы. Тщательное наблюдение за больной в динамике, выявление признаков нарастающей анемизации, появление припухлости, расположенной рядом с маткой,— все это может облегчить постановку диагноза.

Забрюшинные гематомы могут быть и следствием значительных травм шейки матки, переходящих на нижний сегмент. В этих случаях большое значение имеют тщательность осмотра шейки матки в зеркалах, оценка глубины разрыва и всей совокупности повреждений.

Симптомы *редких разрывов матки*, обусловленных прорастанием ее стенки ворсинками хориона, сходны с проявлениями нарушенной внеутробной беременности; вслед за внезапно появившимся приступом обычно нерезких болей в животе развивается картина острого внутреннего кровотечения. Диагностика этого разрыва, особенно при локализации его на задней стенке матки, очень трудна, так как матка остается мягкой и безболезненной, сердцебиение плода некоторое время также не нарушается. При скоплении крови в правом латеральном кармане возникает подозрение на острый аппендицит. Нарастающий метеоризм может привести к мысли о кишечной непроходимости. Признаки прогрессирующего малокровия заставляют прибегнуть к операции.

В заключение следует подчеркнуть, что полностью бессимптомно разрыв матки произойти не может. Должная профессиональная подготовка медицинского персонала, внимательный подход к жалобам беременных и рожениц, тщательная оценка анамнеза и всех возникающих в родах особенностей могут и должны способствовать правильной и своевременной постановке диагноза.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ**

### **ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**

Врачебная тактика при разрывах матки зависит прежде всего от того, наступил ли разрыв или существует его угроза. Сказанное не относится к разрывам по рубцу: невозможность достоверного разграничения клиники угрожающего и совершившегося разрыва делает тактику при них единой — немедленное чревосечение.

Главная задача врача при *угрожающем* механическом разрыве матки заключается в предупреждении наступления разрыва. Это достигается двояким способом: с одной стороны, немедленно



устраняется сократительная деятельность матки, с другой — так же срочно предпринимаются меры по удалению из матки плода, который служит причиной ее перерастяжения.

Выключение родовой деятельности быстрее всего достигается применением ингаляционного наркоза фторотаном. Наркоз должен быть достаточно глубоким, чтобы последующие акушерские манипуляции не привели к сокращению перерастянутой матки и не спровоцировали ее разрыва. В то же время следует помнить, что передозировка фторотана может спровоцировать атонию матки и связанное с этим состоянием кровотечение.

При живом полноценном плоде производится кесарево сечение, в других случаях — плодоразрушающие операции. Даже при условии глубокого наркоза все акушерские действия должны быть чрезвычайно бережными и осторожными. При запущенном поперечном положении достигнуть шейки плода бывает иногда очень сложно, поэтому попытки предварительной декапитации являются рискованными. В таких случаях многие авторы рекомендуют отказаться от декапитации и производить рассечение позвоночника после удаления внутренностей. После любых плодоразрушающих операций, как бы легко они ни протекали, в обязательном порядке следует производить ручное обследование полости матки.

Оказание неотложной помощи при *совершившемся разрыве матки* является нередко задачей исключительной сложности. Действия врачей при этой катастрофе должны отличаться не только сверхэкстренностью, но и слаженностью, целеустремленностью, основанными на знании акушерства и реаниматологии. Реанимационные мероприятия (см. гл. 5) должны проводиться параллельно с анестезиологическими и хирургическими. При операции следует использовать эндотрахеальный наркоз с ИВЛ, обеспечивающий при минимальном количестве наркотических веществ не только достаточную релаксацию и тем самым наилучшие условия для проведения технически трудной операции, но и оптимальную оксигенацию больной.

Хирургическое лечение при разрывах матки должно начинаться немедленно, сразу же после постановки диагноза. Целью его являются устранение источников кровотечения, восстановление нарушенных травмой анатомических отношений, а также ликвидация входных ворот для внедрения инфекции в брюшную полость и забрюшинное пространство.

В очень редких случаях разрыва матки чревосечение может сочетаться с родоразрешением через естественные родовые пути, допустимым только при нахождении головки в полости или в выходе малого таза, т. е. когда извлечение головки через брюшноспинной разрез может потребовать значительных усилий и усугубить травму. Проводимая у этих женщин плодоразрушающая операция должна производиться в операционной под адекватным обезболиванием; немедленно вслед за ней необходимо продолжить основную операцию.

Разрез брюшной стенки проводится по средней линии живота между пупком и лобком. По вскрытии брюшной полости удаляют плод и послед, с помощью электроотсоса — жидкое содержимое (кровь, околоплодные воды). Затем определяют характер повреждения и производят возможный гемостаз. При повреждении боковой поверхности матки с нарушением сосудистого пучка и наличием обширной гематомы в параметрии нецелесообразно искать поврежденные сосуды. В этих случаях основной операции следует предпослать перевязку внутренней подвздошной артерии, что значительно облегчает и ускоряет гемостаз. Чтобы улучшить условия для перевязки сосудов, матку необходимо сместить в противоположную сторону, а в нижние отделы забрюшинного пространства ввести тампон, который ассистент фиксирует рукой.

Идя на операцию, трудно предвидеть ее объем. Решение о нем принимается строго индивидуально, с учетом тяжести состояния больной, локализации и обширности повреждения, наличия инфекции и т. п. При отсутствии противопоказаний и наличии соответствующих условий следует стремиться к сохранению менструальной функции, а иногда и репродуктивной, но это, естественно, не является основной задачей акушера.

Выбор оптимального варианта операции колеблется между ушиванием разрыва и удалением матки, полным или частичным. Основным условием проведения в той или иной степени шадящих операций являются отсутствие признаков инфекции в родах и сохранение сократительной способности матки. При непродолжительном безводном периоде, наличии свежего линейного разрыва (особенно по старому рубцу) допустимо ушивание места разрыва после предварительного освежения его краев. При обширной ране со рваными разможженными краями, сложным ходом, со значительными кровоизлияниями в стенке следует производить надвлагалищную ампутацию матки.

Грубые повреждения, захватывающие нижний сегмент матки, а тем более переходящие на шейку или влагалище, влекут за собой необходимость экстирпации матки. Последняя производится и при отрыве матки от сводов влагалища. При наличии показаний к экстирпации матки, разрыв которой обусловил развитие обширной гематомы параметрия, производится бестампонное дренирование параметриев по Брауде. При обширных гематомах, доходящих до околопочечной области, дополнительно дренируется забрюшинное пространство.

Если операция производится на фоне перитонита, во всех случаях следует делать экстирпацию матки, широко дренировать брюшную полость после ее тщательной предварительной санации (см. гл. 13).

Вопрос о стерилизации женщин после ушивания разрыва матки решается сугубо индивидуально с учетом характера повреждений, согласия больной, ее возраста, семейного анамнеза, наличия хронических соматических заболеваний и т. п.

В заключение операции должна производиться ревизия мочевого пузыря и прилежащих отделов кишечника.

При всех операциях по поводу разрыва матки считаем необходимым оставление в брюшной полости ниппельных дренажей для введения антибиотиков.

В послеоперационном периоде продолжают интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, коррекция водно-электролитного баланса — при тщательном контроле за анализами крови, гематокритом, КОС, содержанием электролитов, ЦВД (см. гл. 5 и 13). Даже при благоприятном течении послеоперационного периода требуются тщательное длительное наблюдение за больной и ее лечение, постоянная забота всего медицинского персонала.

Приведенные сведения свидетельствуют о том, что разрывы матки во всех случаях являются чрезвычайно грозным осложнением беременности и родов, при котором спасение женщины не всегда оказывается возможным. Очевидно, что решающим фактором в снижении частоты этой патологии, материнской и детской летальности может стать усиление профилактической работы.

#### **ПРОФИЛАКТИКА**

Профилактика разрывов матки является одной из важнейших задач здравоохранения, выполнение которой может быть обеспечено лишь при условии согласованной преемственной работы женских консультаций и стационаров.

В женской консультации уже при первой явке беременной следует тщательно собрать анамнез для выявления лиц с наличием в прошлом осложнений при абортах или в родах, операций на матке, с сопутствующей соматической патологией. Сразу же должны быть выяснены размеры таза, отсутствие или наличие каких-либо препятствий для родоразрешения. В последующем необходимо стараться регламентировать массу тела беременной, своевременно устанавливая и устраняя неправильные положения плода, госпитализировать в дородовое отделение женщин с наличием крупного плода, многоплодия, перенашивания, с любым сужением таза, неправильными положениями плода, отягощенным акушерским анамнезом: затяжными родами в прошлом, инфекцией, мертворождением, акушерскими операциями или кровотечениями и т. п.

У женщин, перенесших операцию на матке, необходимо следить, чтобы последующая беременность наступила не ранее чем через 2 года, так как перенесенный вскоре после кесарева сечения аборт, особенно осложненный, существенно влияет на формирование рубца. В последующем у этой женщины следует оценить состояние рубца с помощью гистерографии, кинорентгенологического исследования или ультразвукового сканирования. При выявлении неполноценного рубца на матке (клинически или аппаратным способом) беременная должна быть госпитализирована

в учреждение за 3—4 нед до родов с тем, чтобы профилактически за 10—12 дней до ожидаемого срока родов ей могли произвести повторную операцию. При диагностике рубца, не внушающего опасений, женщин госпитализируют за 2 нед до родов.

Задачей врачей дородового отделения является оценка всей совокупности анамнестических и объективных данных с тем, чтобы своевременно наметить наиболее рациональный план ведения родов. Большое значение имеет подготовка биологической готовности к родам у женщин с осложненным анамнезом, нарушенным течением беременности, а также с рубцами на матке (применение эстрогенов в сочетании со спазмолитическими средствами, анодная гальванизация головного мозга, введение больших доз сигетина).

При ведении родов особого внимания заслуживают женщины с весьма неблагоприятным сочетанием отягощенного акушерского анамнеза, перерастяжения матки на фоне аномалий родовой деятельности. Применение у них мер форсированного родоразрешения («бинт Вербова», метод Кристеллера, внутривенное введение окситолических веществ) категорически противопоказано. Чрезвычайно осторожным должно быть ведение родов у женщин с рубцом на матке. Необходимо внимательно следить за появлением у них малейших признаков угрожающего разрыва матки с тем, чтобы предотвратить совершившийся. Акушерские операции следует выполнять с тщательным соблюдением всех правил, помня о возможных противопоказаниях. В подозрительных случаях, а также после плодоразрушающих операций и родов с рубцом на матке в обязательном порядке необходимо производить ручное обследование полости матки.

Для предотвращения формирования в последующем неполноценного рубца на матке кесарево сечение рекомендуется производить в нижнем сегменте поперечным разрезом, в случаях инфицированных или подозрительных в отношении инфекции следует шире внедрять метод экстраперитонеального кесарева сечения. Швы на матку предпочтительнее накладывать по Ельцову — Стрелкову. После второго кесарева сечения или ушивания рубца на матке считаем показанной стерилизацию. Важнейшей мерой профилактики образования неполноценного рубца на матке является правильное ведение послеоперационного периода с применением антибиотиков и сокращающих матку средств.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что ни один рубец на матке не может считаться абсолютно полноценным, поэтому в интересах будущего женщин следует ограничить расширение показаний к кесареву сечению.

Возрастание числа родовспомогательных учреждений, непрестанная работа по повышению квалификации медицинского персонала, внедрение в практику достижений науки и техники, обеспечение современной диагностической аппаратурой должны обусловить улучшение качественных показателей работы акушеров, в том числе и по акушерскому травматизму.

## **КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОЗДНИХ СРОКОВ, В РОДАХ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ**

Одним из наиболее частых и серьезных осложнений беременности и родов является кровотечение. Несмотря на то, что этой патологии уделяется большое внимание, предложено много методов профилактики, диагностики и лечения, в структуре материнской смертности кровотечениям все еще принадлежит одно из первых мест.

Увеличение патологической кровопотери обусловлено рядом причин, к которым следует отнести воспалительные заболевания гениталий, большей частью являющиеся осложнениями после искусственных аборт; ростом удельного веса позднего токсикоза беременных, особенно на фоне экстрагенитальной патологии.

При массивных кровотечениях большую опасность представляет синдром ДВС. По данным А. С. Слепых и соавт. (1979), среди погибших на 1-м месте были женщины с наличием гипо- и атонических кровотечений, на 2-м — с разрывом матки, на 3-м — с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и на 4-м — с предлежанием плаценты. Перинатальная гибель плода при акушерских кровотечениях также остается высокой [Кошелева Н. Г., 1979; Федорова М. В., 1982; Репина М. А., 1984, и др.]

### **ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ**

Предлежанием плаценты называется неправильное расположение ее: вместо тела матки плацента в той или иной степени захватывает нижний сегмент. Поэтому для понимания клиники предлежания плаценты надо обязательно иметь четкое представление о современной клинической анатомии матки и особенно перешейка, который при беременности, во II и III триместрах, и в родах, уже называясь нижним сегментом, претерпевает весьма существенные изменения.

Большинство современных авторов выделяют понятие «низкое расположение плаценты», когда край ее, находясь ближе 7 см (условная граница нормы) от внутреннего зева, при окончательном разворачивании нижнего сегмента в родах частично захватывает его верхний отдел и может сопровождаться кровотечением. Исходя из этого, ясно, что низкое расположение плаценты можно рассматривать как переходную форму между нормальным расположением и краевым предлежанием.

Чаще всего различают следующие варианты предлежания плаценты: центральное, при котором плацента располагается в нижнем сегменте и полностью перекрывает внутренний маточный зев; боковое, при котором плацента частично располагается в ниж-

нем сегменте и не полностью перекрывает внутренний зев; краевое, когда плацента также располагается в нижнем сегменте, краем достигая внутреннего зева. Однако такое подразделение, правильное с научной точки зрения, не может удовлетворить практического врача, так как отображает взаимоотношения при сохраненной шейке матки во время беременности или в самом начале родов. В клинической практике лишь при большем раскрытии маточного зева (около 5—6 см) удастся диагностировать вариант предлежания. Поэтому для лечащего врача целесообразнее пользоваться упрощенной классификацией — делением предлежания плаценты на полное и неполное (частичное).

Касаясь классификации предлежания плаценты, следует особо выделить редкие варианты последней, когда большая или меньшая часть ее захватывает не только нижний сегмент, но и шейечный канал. Правы В. И. Бодяжина и К. Н. Жмакин (1979), отметившие смертельную опасность шейечной, точнее шейечно-перешеечной плаценты. В силу неполноценности развития децидуальной реакции в шейке матки при шейечной и перешеечно-шейечной беременности хорион глубоко врастает в подлежащую ткань; возникает приращение плаценты. Указанные варианты обычно незнакомы или малознакомы врачу, и, как мы убедились на собственном материале, запоздалая диагностика часто кончается печальным исходом. Общеизвестно, что при наличии предлежания плаценты из-за недостаточного развития децидуальной реакции в нижнем сегменте матки также часто встречается более интимное прикрепление плаценты, о чем необходимо всегда помнить.

*Причины* предлежания плаценты обычно подразделяют на 2 группы: 1) зависящие от состояния организма женщины; 2) связанные с особенностями плодного яйца. Не отрицая роли причин 2-й группы, остановимся на причинах 1-й, как основных, наиболее часто встречающихся. К ним относятся травмы и заболевания, сопровождающиеся атрофическими и дистрофическими изменениями эндометрия [Петров-Маслаков М. А. и др., 1976; Бодяжина В. И., 1978; Серов В. Н., 1978]. Подобные изменения нередко являются следствием многократных родов, осложнений в послеродовом периоде. Поэтому предлежание плаценты обычно возникает у повторнородящих (около 75 %) и значительно реже — у первородящих (около 25 %), имея явную тенденцию к учащению с увеличением возраста женщины. Несомненной причиной возникновения предлежания плаценты, а также шейечно-перешеечного предлежания ее и шейечной беременности является истмико-цервикальная недостаточность.

Издавна клиницисты обратили внимание на возможность миграции плаценты. Основной причиной ее является «поиск» ворсинками более благоприятных, чем нижние отделы матки (перешеек — нижний сегмент), мест для обеспечения необходимого питания плодного яйца. Поэтому плацента при предлежании обычно отличается от нормально прикрепленной: она тонка, увеличена

в размерах, дифференцировка базального и лысого хориона задерживается, наступает во II и III триместрах беременности, а иногда не происходит вовсе. По этим же причинам предлежащая плацента захватывает глубокие слои нижнего сегмента. Ультразвуковое сканирование дает возможность в течение беременности проследить миграцию плаценты (так называемая динамическая плацента) и место ее расположения (на передней, задней и боковой стенках матки). Нередко определяемое в I триместре центральное предлежание ворсинчатого (ветвистого) хориона или плаценты к концу беременности переходит в низкое расположение плаценты.

Предлежание плаценты может быть первичным, когда она сразу прикрепляется в области внутреннего зева. Вторичное предлежание плаценты происходит в результате миграции плаценты, первично прикрепленной в теле матки, в нижние отделы. В таких случаях предлежание плаценты с помощью ультразвуковой диагностики определяется позже, когда плацента уже переместилась в область нижнего сегмента. Формирование вторичного предлежания плаценты часто сопровождается краевым или оболочечным прикреплением пуповины.

*Ведущим симптомом предлежания плаценты является кровотечение.* В основе его лежит отслойка плаценты от стенок матки вследствие растяжения нижнего сегмента в процессе беременности, а затем быстрого развертывания его во время родов; ворсинки предлежащей плаценты, в силу ее недостаточной растяжимости, теряют связь со стенками матки, вскрываются интервиллезные пространства [Жемкова З. П., Топчиева О. И., 1973]. В зависимости от вида предлежания плаценты кровотечение может возникнуть на протяжении беременности или во время родов. Так, при центральном (полном) предлежании кровотечение нередко начинается рано — во II триместре; при боковом и краевом (неполном) — в III триместре или в родах. И. И. Яковлев (1969) подчеркивал учащение кровотечений в последние 2 нед беременности, когда в организме женщины происходит сложная и многообразная перестройка, направленная на обеспечение родового акта. Он отметил, что у ряда женщин беременность в первые месяцы протекает гладко; иногда кровотечение возникает рано, когда предлежащая плацента или ветвистый хорион являются одной из причин выкидышей. За последние годы благодаря широкому внедрению ряда новых диагностических методик подтверждено, что среди причин выкидыша немалая доля приходится на предлежание плаценты [Кошелева Н. Г., 1979; Грищенко В. И. и др., 1978; Любимова А. И. и др., 1982].

Сила кровотечения при полном предлежании плаценты обычно значительнее, чем при частичном. Первое кровотечение чаще начинается спонтанно, без всякой травмы, может быть умеренным или обильным. Иногда первое кровотечение столь интенсивно, что может сопровождаться смертельным исходом, а неоднократные повторные кровотечения, хотя и весьма опасны (хроническая

анемизация больных), по исходу могут быть более благоприятными. У подавляющего большинства женщин после начала кровотечения возникают преждевременные роды. В начале I периода родового акта при предлежании плаценты сглаживание шейки матки и отслойка нижнего полюса плодного яйца приводят к обязательному отделению части предлежащей плаценты и усилению кровотечения.

Следует обратить особое внимание на то, что у ряда больных имеются указания на наличие еще в I триместре беременности кровянистых выделений из влагалища. Это весьма тревожный сигнал, свидетельствующий об угрозе выкидыша и о глубоком внедрении хориона в подлежащие ткани матки с разрушением сосудов. Данный признак встречается не только при предлежании плаценты, но и при еще более грозной патологии — шеечно-перешеечном предлежании плаценты, а также при шеечной и перешеечно-шеечной беременности.

*Гипоксия плода* — также один из основных симптомов предлежания плаценты. Степень гипоксии зависит от ряда факторов, ведущими из которых являются площадь отслойки плаценты и ее темп. .

При предлежании плаценты беременность и роды часто *осложняются* косым и поперечным положением плода, тазовым предлежанием, недонашиванием, слабостью родовой деятельности, нарушением течения послеродового периода в связи с вращением плаценты, гипо- и атоническими кровотечениями в раннем послеродовом периоде, эмболией околоплодными водами и тромбэмболией, восходящей инфекцией. В отличие от правильно расположенной плаценты предлежащая плацента находится в области внутреннего зева, куда восходящим путем неминуемо распространяется инфекция, для которой сгустки крови являются весьма благоприятной средой.

К тому же защитные силы макроорганизма значительно ослаблены предшествующими кровопотерями. Восхождению инфекции способствуют диагностические и терапевтические мероприятия, проводимые влагалищно. Поэтому септические осложнения при предлежании плаценты возрастают в несколько раз по сравнению со здоровыми беременными.

*Диагностика* различных вариантов предлежания плаценты обычно не представляет трудностей. Если у женщины во II—III триместрах беременности из половых путей появляются кровянистые выделения, то, в первую очередь, следует подумать о предлежании плаценты. Даже при хорошем состоянии и самочувствии, произведя лишь бережное наружное акушерское исследование, больную незамедлительно, сантранспортом, обязательно в сопровождении медперсонала, госпитализируют. Производство влагалищного исследования в амбулаторных или домашних условиях является грубой ошибкой: оно может привести к усилению кровотечения, инфицированию.



Если позволяет состояние больной, в родоразделении стационара проводят углубленное обследование.

У беременных с предлежанием плаценты при наружном акушерском исследовании часто выявляют поперечное и косое положение плода, тазовое предлежание, высокое расположение предлежащей части. Влагалищным исследованием не следует злоупотреблять из-за опасности усиления кровотечения и восхождения инфекции: в случае необходимости его производят в операционном блоке, развернутом для выполнения немедленной лапаротомии. Даже при непроходимости шейного канала через своды удается пальпировать мягковатую массу плаценты, перекрывающую высоко расположенную головку. В современных условиях ведущим диагностическим методом, подтверждающим с высокой точностью наличие и вариант предлежания плаценты, является ультразвуковое сканирование [Персианинов Л. С. и др., 1982]. Заслуживает внимания скинтиграфия, метод, доступный для крупных центров, оборудованных специальными лабораториями и соответствующим персоналом. В. И. Алипов (1975) рекомендует для диагностических целей пользоваться тепловизором.

*Дифференциальную диагностику* (табл. 5) проводят с заболеваниями, сопровождающимися кровотечением: 1) шейно-перешеечным предлежанием плаценты; 2) шейной и перешеечно-шейной беременностью; 3) преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты; 4) разрывом матки.

В таблицу не включены кровотечения при разрыве варикозных узлов влагалища и раке шейки матки, так как они обычно легко диагностируются при обязательном в акушерской практике осмотре шейки матки и влагалища в зеркалах.

Следует иметь в виду, что практические врачи испытывают наибольшие трудности при диагностике шейной, перешеечно-шейной беременности и шейного предлежания плаценты. При перечисленных вариантах хорион часто прорастает стенки шейки; если это относится к влагалищной части шейки или сводам влагалища, то его можно обнаружить при осмотре в зеркалах, если прорастание, отмеченное выше, проникает в параметрий, то этот вариант диагностировать труднее, так как клиника его сходна с разрывом нижнего сегмента матки.

**Лечение** женщин с предлежанием плаценты следует индивидуализировать. При любом состоянии беременная с предлежанием плаценты относится к группе высокого риска. Поэтому в родоразделении, сразу же после первичного обследования, следует наметить предварительный план ведения больной и передать ее под особое наблюдение медперсонала и дежурной бригады врачей. В дальнейшем после уточнения диагноза план подтверждается или изменяется.

У одних женщин могут применяться консервативные методы терапии, у других — срочное хирургическое вмешательство. Выбор методов лечения зависит от акушерской ситуации, общего состоя-

Симптомы и признаки	Акушерская	
	Предлежание плаценты	Шеечное предлежание плаценты
Кровотечение	Чаще во II—III триместре беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся
Боль Состояние матки	Отсутствует Консистенция и форма обычные	Отсутствует Консистенция и форма обычные
Плод	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже страдает	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже страдает
Раздражение брюшины Признаки восходящей инфекции	Отсутствует Могут быть	Отсутствует Могут быть
Осмотр в зеркалах	Без особенностей	Шейка синюшная, увеличенная, иногда прорастание хориона в своде влагалища
Влагалищное исследование	Шейка обычная, за внутренним зевом ткань плаценты	Шейка обычная, ткань плаценты прорастает стенку верхних отделов шеечного канала
Сопутствующая патология	Осложненные роды и аборт в анамнезе	Осложненные роды и аборт в анамнезе

ния женщины и плода. Задачи врача: остановить кровотечение, предупредить или уменьшить инфицирование больной и, если возможно, получить живого ребенка.

Современные аппаратные методы диагностики (ультразвуковое сканирование, сцинтиграфия), позволяющие рано и с высокой степенью точности диагностировать предлежание плаценты или низкое прикрепление ветвистого хориона, открыли новые возможности лечения подобных больных.

А. И. Любимова и соавт. (1982), В. М. Садаускас и соавт. (1983) сообщают о положительных результатах после наложения шва на шейку матки на уровне внутреннего зева; авторам удалось снизить число преждевременных родов почти вдвое, а перинатальную смертность — в 4 раза.

вождающейся кровотечением во время беременности поздних сроков и в родах

патология	Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	Разрыв матки
<p>В течение всей беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся</p> <p>Отсутствует При ШБ плотное тело матки симулирует узел миомы; при ПШБ консистенция и форма обычные Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже страдает Отсутствует Могут быть</p> <p>При ШБ синюшная, иногда прорастает ткань хориона, иногда эксцентричность зева; при ПШБ чаще обычная</p> <p>Влагалищная часть шейки отсутствует; за наружным зевом ткань плаценты, прорастающая шейку</p> <p>Осложненные роды и аборт в анамнезе</p>	<p>Чаще в I периоде родов, III триместре беременности, реже во II периоде родов и II триместре беременности; чаще внутреннее, реже наружно-внутреннее</p> <p>Выражена Плотная, напряженная, часто с локальными выпячиваниями и болезненностью</p> <p>Пальпируется с трудом; сердцебиение страдает или отсутствует Может быть Отсутствуют</p> <p>Без особенностей</p> <p>Шейка обычная, ткань плаценты не пальпируется</p> <p>Поздний токсикоз беременных, гипертоническая болезнь, болезни почек</p>	<p>Чаще в родах, реже в III триместре беременности; внутреннее, иногда наружно-внутреннее</p> <p>Выражена Контур нечеткие</p> <p>Пальпируется чрезвычайно легко (в брюшной полости), сердцебиения нет Выражено Отсутствуют</p> <p>Без особенностей</p> <p>Шейка обычная, предлежащая часть может не пальпироваться</p> <p>Рубец на матке; частые осложненные роды и аборт в анамнезе</p>

Не потеряли своего значения традиционные методы лечения, направленные на снижение сократительной активности матки, профилактику анемизации беременной и коррекцию состояния плода. У 25 % женщин приходится прибегать к операции кесарева сечения [Слепых А. С., 1968].

Избирая тот или другой метод лечения, необходимо учитывать вариант предлежания плаценты, срок беременности, состояние родовых путей, а также плода, возраст женщины, сопутствующую акушерскую и соматическую патологию, исходы прошлых беременностей, но *определяющим фактором является характер кровотечения.*

Сильное, а также рецидивирующее, даже умеренное, кровотечение служит показанием к кесареву сечению.

Плановое кесарево сечение производится при полном предлежании плаценты (подтвержденном аппаратными методами исследования) на 38-й неделе беременности, не ожидая возможного кровотечения.

Показанием к плановому кесареву сечению может также служить частичное предлежание плаценты в сочетании с другой акушерской или соматической патологией.

Во время родов показанием к абдоминальному родоразрешению является полное предлежание плаценты, а при частичном — 1) обильное кровотечение при малых степенях раскрытия маточно-го зева, 2) наличие сопутствующей акушерской патологии. Для предотвращения прогрессирования отслойки частично предлежащей плаценты в порядке подготовки к операции необходимо произвести амниотомию.

Если имеются частичное предлежание плаценты, умеренное кровотечение, головное предлежание плода и хорошая родовая деятельность при раскрытии шейки матки не менее 3—4 см, браншей пулевых щипцов (ни в коем случае не пальцем, приводящим к резкому усилению кровотечения), бережно, возможно шире вскрывают плодный пузырь. Головка быстро опускается, прижимает отделившуюся часть плаценты к плацентарной площадке, кровотечение обычно прекращается, роды благополучно заканчиваются через естественные родовые пути.

Если же родовая деятельность слаба или головка резко недоношенного плода мала и кровотечение продолжается, то после вскрытия плодного пузыря приходится применять другие операции. При удовлетворительном состоянии роженицы и мертвом плоде можно применить кожно-головные щипцы по Уилту — Гауссу — Иванову. На складку кожи головки накладывают щипцы Мюзю или специальные щипцы, не имеющие острых зубцов. К рукоятке щипцов привязывается нить, которая перекидывается через блок, и к ее концу привязывается груз небольшой массы — до 300 г, так как применение большего груза может сопровождаться разрывом нижнего сегмента матки. Вместо кожно-головных щипцов можно воспользоваться маленькой чашечкой вакуум-экстрактора. При тазовых предлежаниях мертвого плода допустимо низвести ножку плода, закрепив ее петлей из марлевого бинта, через блок подвешивается груз в 300 г.

Статистика свидетельствует о том, что при консервативном родоразрешении в последовом и раннем послеродовом периодах при предлежании плаценты погибает больше больных, чем во время беременности и в родах. Поэтому III период родов следует вести активно. Обязательное ручное отделение плаценты помогает своевременно выявить приращение ее, а тщательное обследование стенок матки — диагностировать гипотонию или разрыв нижнего сегмента. Не следует забывать о назначении сокращающих матку средств в раннем послеродовом периоде. Подобной тактики следует придерживаться во всех случаях ведения родов через естественные родовые пути, независимо от того, применялись ли в родах какие-либо операции (наложение кожно-головных щипцов и т. д.), или роды протекали относительно благополучно и акушерская помощь ограничилась амниотомией.

Выше указывалось, что у многих женщин с частичным предлежанием плаценты после вскрытия плодного пузыря можно рассчитывать на благополучный исход. Однако усиление или возобновление кровотечения заставляет изменить план ведения родов в пользу кесарева сечения. Кесарево сечение по поводу предлежания плаценты в последние годы стали производить гораздо чаще, что привело к 10-15-кратному уменьшению материнской и существенному снижению перинатальной смертности.

Техника оперативного вмешательства типичная: матка, как правило, вскрывается поперечным разрезом в нижнем сегменте; предлежащая плацента не рассекается, а отслаивается, так как плод плохо переносит кровопотерю.

Если по вскрытии брюшной полости диагностируется истинная шейечная беременность (шейка матки вмещает все плодное яйцо, а маленькое тело матки с придатками «сидит» на растянутой шейке), прежде всего необходимо разобраться в измененной топографии и, учитывая большую трудности в предстоящей экстирпации матки, которая неизбежно сопровождается обильнейшим кровотечением, привлечь к участию в операции наиболее опытного специалиста. Пузырно-маточная складка при истинной шейечной беременности находится очень высоко, ее необходимо рассечь и вместе с мочевым пузырем осторожно отсепарировать вниз. Только теперь продольным разрезом вскрывают шейку матки и извлекают плод. Попытка удалить плаценту с оболочками, которая обязательно глубоко врастает в стенки шейки, является грубой ошибкой, ведущей к резкому усилению кровотечения.

После извлечения плода следует произвести перевязку сосудов матки, растянутую шейку туго затампонировать бинтом, обильно посыпанным гемостатической губкой, и затем уже приступить к экстирпации матки. Подобной тактики приходится придерживаться при операциях, когда имеются другие варианты, сопровождающиеся врастанием плаценты в шейку матки (шейечное предлежание плаценты, перешеечно-шейечная беременность) или в нижний сегмент матки. Различие действий врача заключается лишь в том, что первоначально производится кесарево сечение, а не цервикотомия. Во всех этих вариантах операция еще более осложняется, если хорион прорастает стенки шейки или нижний сегмент матки и внедряется в параметрий. Вполне понятно, что до операции, при ее проведении и после окончания проводятся мероприятия, восполняющие кровопотерю.

Организационные рекомендации проведения хирургических операций при наличии цервикального предлежания плаценты, шейечной и перешеечно-шейечной беременности:

1. Операция (кесарево сечение и удаление матки) из-за больших трудностей должна производиться высококвалифицированными врачами.

2. Полное обеспечение анестезиологической и гематологической службами, наличие свежей донорской крови и кровезамещающих

растворов. Если имеется специальная городская гематологическая служба, то ее вызов для квалифицированной диагностики и лечения синдрома ДВС обязателен.

3. Оптимальный подбор ассистирующих лиц. Желательно участие хирурга, имеющего опыт операций на сосудах. В хирургическом наборе должны быть инструменты и материал для сосудистых вмешательств.

4. Если оперируется уже значительно «отяжелевшая» от кровопотери больная с цервикальным предлежанием плаценты, то при небольшом внедрении последней в верхние отделы шейки после кесарева сечения следует произвести не экстирпацию, а менее травматичную низкую надвлагалищную ампутацию матки.

Патологическое расположение плаценты представляет большую опасность не только для женщины, но и для плода — *новоорожденного*. При предлежании плаценты имеет место ограничение дыхательной поверхности ворсин, что нередко сказывается на процессах внутриматочного развития. При предлежании плаценты аномалии у плода встречаются в 3 раза чаще, чем при ее нормальном расположении [Кирющенко А. П., 1978]. В подобных случаях у плода развивается анемия, на фоне которой могут возникать повреждения центральной нервной системы, клинически выявляющиеся в постнатальном периоде. При массивных кровопотерях у матери дети рождаются в состоянии адинамии, анемии и шока. Состояние хронической гипоксии плода наблюдается при анемиях, развивающихся у беременных на почве рецидивирующих кровотечений. При этом у плода снижаются адаптационные возможности при переходе от внутриматочного к самостоятельному существованию, после рождения происходит быстрое истощение его резервных возможностей, что чаще всего проявляется в виде вторичной асфиксии. Хроническая внутриматочная гипоксия и врожденная гипотрофия плода наблюдаются в 18—20 % случаев. В свою очередь, гипотрофия снижает устойчивость плода к кислородному голоданию и способствует возникновению асфиксии и внутричерепной травмы. У большинства таких детей в течение первого года жизни имеется склонность к острым инфекционным заболеваниям, рахиту и др.

#### **ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ**

В норме плацента отделяется только после рождения плода. Если ее отделение происходит раньше (во время беременности или I и II периодах родов), то эта патология называется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Частота рассматриваемой патологии, по статистическим данным, колеблется в довольно широких пределах — от 0,05 до 0,5 %. Такие колебания зависят от учета степени отслойки. Одни авторы учитывали случаи с выраженной отслойкой, другие — и с умеренно

выраженной отслойкой, третьи — и случаи, когда беременность и роды протекали как будто без особенностей, а после родов на плаценте обнаруживались небольшие фасетки со старыми, организованными сгустками. Это подтверждается на материале акушерских клиник I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова. При учете всех форм преждевременной отслойки плаценты эта патология встретилась в 0,4 % случаев [Вачнадзе И. К., 1977].

Длительное время велись споры об этиологии преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Так, основной причиной считались механические факторы — травма живота, увеличение объема матки, а затем ее быстрое опорожнение (при многоводии, многоплодии, крупном или гигантском плоде), короткость пуповины, запоздалый разрыв плодного пузыря, дистрофические изменения эндометрия. Кроме того, определенную роль придавали стрессовым ситуациям.

За последние годы доказано, что ведущее значение в возникновении преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты принадлежит изменениям сосудов, являющимся следствием позднего токсикоза беременных, гипертонической болезни и заболеваний почек. Механические и стрессовые факторы имеют определенное значение, особенно если они сочетаются с указанной патологией.

М. А. Репина (1973), А. С. Слепых и др. (1979) считают, что преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты у беременных с поздним токсикозом является одним из конечных проявлений общих нарушений в организме, в частности в сосудистой системе.

Механизм отслойки заключается в образовании базальных гематом, вследствие патологических изменений сосудов децидуальной оболочки. Ограниченные гематомы, достигая значительных размеров, разрушают базальную пластинку и прорываются в межворсинковое кровяное русло. Возникают отслойка плаценты от стенки матки и сдавление плацентарной ткани образовавшейся гематомой. Макроскопически при частичной отслойке на материнской поверхности плаценты обнаруживаются фасетки («старая» отслойка) или сгустки крови («острая» отслойка).

Микроскопически выявляются различные изменения плаценты, в зависимости от давности, площади отслойки, соответствующие структуре острых или подострых геморрагических инфарктов. Особо благоприятным фоном для возникновения этой микроскопической картины является тяжелый поздний токсикоз беременных, при котором наблюдается распространенный тромбоз спиральных артерий, в сосудах плаценты отмечается массивное отложение фибрина с закрытием просвета капилляров, пролиферативный эндартериит, разрыв децидуальных артерий.

Ведущими *симптомами* преждевременной отслойки плаценты являются кровотечение и боли, остальные симптомы зависят от

двух перечисленных: общая и локальная болезненность матки при пальпации, ее гипертонус, гипоксия или гибель плода. Все эти симптомы, как правило, возникают у женщин с сосудистой патологией (поздний токсикоз, гипертоническая болезнь, заболевания почек).

По степени тяжести преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты одними авторами подразделяется на две формы: легкую и тяжелую; большинством других — на три: легкую, среднюю и тяжелую. Последняя классификация более приемлема и удобна для практического врача, так как наибольшее число случаев преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты протекают с умеренно выраженной симптоматикой. При запоздалой диагностике исходы для матери и плода резко ухудшаются.

Тяжесть патологии зависит от кровотечения, которое обусловлено как площадью отслойки плаценты (частичное, полное), так и ее быстротой. Кровотечение имеет несколько вариантов: внутреннее, наружное и комбинированное. Даже при одинаковой кровопотере первый вариант считается наиболее опасным и часто сопровождается геморрагическим шоком [Слепых А. С. и др., 1979]. Варианты кровотечения зависят от локализации гематомы. Если гематома возникает в центре плаценты, то наружного кровотечения может не быть или оно появляется позже. Большая маточно-плацентарная гематома, не найдя выхода во влагалище, растягивает плацентарную площадку, и возникает маточно-плацентарная апоплексия, описанная Кувелером. Стенки матки пропитываются кровью, иногда проникающей в параметрий, при этом серозный покров, может нарушаться, — происходит разрыв матки с излитием крови в брюшную полость. Матка с массивными кровоизлияниями имеет вид «мраморной», сократительная способность ее резко снижается. На этом фоне часто возникают проявления синдрома ДВС. Если отслойка плаценты происходит по периферии, кровь даже при небольшой гематоме может быстро отслоить плодные оболочки и кровотечение оказывается наружным. Цвет крови, вытекающей через влагалище, при острой отслойке алый, при отслойке значительной давности — коричневый, серозно-кровянистый с темными сгустками.

Болевой синдром — второй чрезвычайно важный признак преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, возникает вследствие растяжения серозной оболочки матки. Боли варьируют от слабых до интенсивных. Иногда они отсутствуют, а наличие отслойки диагностируется ретроспективно, только при осмотре плаценты после родов. В клинически выраженных случаях внезапно возникают сильные, распирающие боли в животе, общее состояние резко ухудшается, нарушается гемодинамика: пульс и дыхание учащаются, АД быстро падает, кожные покровы бледнеют. При осмотре живота имеется увеличение его объема, матка в состоянии гипертонуса, очень болезненна при пальпации; если



отслоившаяся плацента расположена на передней или передне-боковой стенке матки, то можно определить мягковатую, болезненную выпуклость. Болевой синдром нередко выражен в такой степени, что больная не дает дотронуться до живота. Быстро развивается картина геморрагического шока. Кровотечение чаще внутреннее. При клинической картине средней степени тяжести указанные симптомы выражены слабее, общее состояние женщины страдает в меньшей мере, кровотечение чаще наружное.

Состояние плода зависит, в первую очередь, от площади и быстроты отслойки плаценты. Большинство авторов считают, что при острой отслойке до  $\frac{1}{3}$  плаценты плод находится в состоянии гипоксии, при отслойке на  $\frac{1}{3}$  и более — погибает всегда. Гибель плода может наступить при отслойке меньшей площади плаценты, если она имеет морфологические или функциональные признаки недостаточности.

В настоящее время своевременной диагностике преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты помогают дополнительные методы исследования, в первую очередь ультразвуковое сканирование, дающее возможность с достоверностью судить о площади отслойки и величине гематомы.

Главная задача **лечения** — бережное и быстрое родоразрешение.

Этому требованию отвечает абдоминальное кесарево сечение, тем более, что чревосечение позволяет своевременно диагностировать маточно-плацентарную апоплексию и, следовательно, своевременно ампутировать матку. Кроме того, в случае развития острой формы синдрома ДВС чревосечение обеспечивает возможность незамедлительного производства экстирпации матки.

При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, возникшей в конце I или во II периоде родов, особенно если она обусловлена механическими факторами (короткость пуповины, излитие околоплодных вод и т. д.), роды могут быть закончены через естественные родовые пути. Принцип быстрого опорожнения матки остается неизменным и в этих случаях. В зависимости от акушерской ситуации проводится родоразрешение с помощью акушерских щипцов или вакуум-экстрактора, извлечением за ножку или плодоразрушающими операциями.

У всех женщин после окончания родов через естественные родовые пути плацента отделяется рукой; если она уже отделилась, то производят обследование матки.

#### **КРОВОТЕЧЕНИЕ В СВЯЗИ С ПЛОТНЫМ ПРИКРЕПЛЕНИЕМ И ПРИРАЩЕНИЕМ ПЛАЦЕНТЫ**

В подавляющем числе случаев при физиологическом течении послеродового периода отделение плаценты от стенки матки происходит в силу того, что матка после рождения ребенка сильно сокра-

щается. При этом плацентарная площадка не соответствует размерам плаценты, а внутриматочное давление резко падает, и наступает постепенное отделение плаценты от стенок матки. Отслойка плаценты у многих рожениц может начинаться уже с конца II периода родов, но не достигает полного отделения. Разрыв губчатого слоя decidua происходит в результате ретракции внутренних слоев матки по отношению к плаценте. Длительность периода отделения плаценты от стенки матки находится всегда в прямой зависимости от степени выраженности процессов ретракции. При неосложненном течении средняя продолжительность III периода родов не должна превышать 25—40 мин.

Кровотечение в последовом периоде иногда обусловлено более интимным, чем в норме, прикреплением плаценты к стенке матки. При этом различают две формы патологического прикрепления плаценты — плотное прикрепление (*placenta adhaerens*) и приращение ее (*placenta accreta*). Плотное прикрепление происходит вследствие атрофии губчатого слоя отпадающей оболочки, расположенной между мышечной стенкой матки и плацентой. Оно очень редко бывает тотальным, чаще — частичным, когда отдельные дольки плаценты или значительная часть их имеют патологическое прикрепление; ворсины хориона при этом не выходят за пределы компактного слоя эндометрия, который может быть также значительно атрофирован. Плотное прикрепление плаценты встречается в среднем в 0,69 % случаев.

Приращение плаценты представляет собой такое прикрепление ее к стенке матки, когда между мышечным слоем и ворсинками хориона отсутствует губчатый слой децидуальной оболочки и ворсины достигают мышечного слоя матки и даже проникают в него. Приращение плаценты может быть полным и частичным. Полное приращение плаценты встречается крайне редко: примерно один раз на 24506 родов [Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н., 1983]. Приращение плаценты наблюдается почти исключительно у повторнородящих.

*Этиология и патогенез* плотного прикрепления и приращения плаценты обусловлены одними и теми же факторами, которые можно разделить на три группы: 1) зависящие от состояния организма беременной и структурно-морфологических изменений в эндометрии и миометрии; 2) связанные с ферментативной активностью гиалуронидазы ворсин хориона и защитной ролью децидуальной оболочки матки; 3) обусловленные весьма нередким сочетанием первых двух факторов. К 1-й группе факторов можно отнести глубокие структурно-анатомические изменения отпадающей оболочки, преимущественно дегенеративного и атрофического характера, развившиеся вследствие перенесенного ранее эндометрита; у беременных с тяжелым течением позднего токсикоза или хроническими заболеваниями почек; у тех женщин, у которых в прошлом были патологические роды и оперативные вмешательства на матке (искусственные аборты, часто осложненные; рубцы

на матке после кесарева сечения, миомэктомии), а также при аномалиях расположения плаценты. 2-я группа причин связана с тем, что между ворсинами хориона и децидуальной оболочкой нарушается физиологическое ферментативное равновесие в системе гиалуроновая кислота — гиалуронидаза. При нормально развивающейся беременности децидуальная ткань противостоит инвазии хориона в мышцу матки, при аномалии прикрепления плаценты активность хориона резко возрастает.

Ведущим *симптомом* аномалии прикрепления плаценты является кровотечение, обычно возникающее в III периоде родов, но оно может отсутствовать, если плацента еще не начала отслаиваться и полностью прикреплена к своему ложу. В редких случаях, когда при приращении плаценты ворсины хориона проникают в мышечный и серозный слои матки, наблюдается кровотечение в брюшную полость, которое может начаться задолго до наступления родов.

В случаях отсутствия кровотечения и признаков отделения плаценты в течение 30 мин и безуспешного применения тономоторных средств (внутривенное введение 1 мл окситоцина в растворе глюкозы) через 10 мин приступают к операции ручного отделения плаценты и выделения последа. К этой же операции прибегают немедленно в тех случаях, когда кровопотеря превышает 250—300 мл и отсутствуют признаки отделения плаценты.

Распознавание этих двух форм патологического прикрепления плаценты возможно лишь во время операции отделения плаценты от стенки матки. При плотном прикреплении плаценты с некоторым затруднением удается отделить ее целиком. В случаях приращения плаценты ручное отделение ее является лишь диагностическим методом, диктующим необходимость незамедлительного удаления матки. При неполном приращении плаценты, вследствие частичного ее отделения, всегда отмечается кровотечение, в то время как при полном — кровотечения не наблюдается, если не предпринимаются попытки насильственного отделения ее и не нарушается целостность межворсинковых пространств. Попытка отделения плаценты как при частичном, так и при полном ее приращении приводит лишь к разрывам плацентарной ткани и травматизации стенки матки, что в еще большей степени усиливает кровотечение.

Большая продолжительность последового периода (свыше 40 мин — 1 ч) может свидетельствовать о нарушении моторной функции матки и более интимном прикреплении плаценты. При нарушении моторной функции матки, наблюдавшейся в I и II периодах родов, с последней потугой необходимо ввести внутривенно или подкожно препараты тономоторного действия, но не в большом количестве, так как это может спровоцировать парадоксальную или тормозную фазу парабриоза и привести к полному нарушению сократительной деятельности матки.

У всех женщин при кровотечении, начавшемся в III периоде родов, и отсутствии признаков отделения плаценты необходимо немедленно произвести ручное отделение ее. При невозможности

полного удаления плаценты (частичное ее приращение), следует немедленно, еще до развития тяжелых гемодинамических расстройств, приступить к удалению матки, предварительно (до операции) начав гемотрансфузию.

Необходимо отметить, что у женщин с приращением плаценты может произойти разрыв матки, обусловленный истончением ее стенки.

Грубое обращение с маткой, особенно при попытке удалить плаценту по частям в случаях приращения ее, приводящей к массивному кровотечению, может осложниться синдромом ДВС.

## **КРОВОТЕЧЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ**

Кровотечение, возникшее в первые часы послеродового периода, наиболее часто обусловлено нарушением сократительной деятельности матки — гипо- или атоническим состоянием ее.

*Этиология* гипотонического и атонического состояния матки одна и та же. Все причины, вызывающие нарушение сократительной деятельности матки, можно разделить на две основные группы.

1. Состояния или заболевания матери, обуславливающие гипотонию или атонию матки (поздний токсикоз беременных, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек, дыхательных путей, ЦНС, органов кровообращения, нейроэндокринные расстройства, острые и хронические инфекции и др.).

2. Причины, способствующие анатомической и функциональной неполноценности матки: аномалии прикрепления плаценты, задержка в полости матки частей последа или ущемление его, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, пороки развития матки, приращение и плотное прикрепление плаценты, воспалительные заболевания матки (метроэндометрит), миома матки, многоплодие, крупный плод, изменения деструктивного характера в плаценте. Кроме того, к развитию гипотонии и атонии матки могут предрасполагать и такие дополнительные факторы, как аномалии родовой деятельности, приводящие к длительному или быстрому и стремительному течению родов; несвоевременное излитие околоплодных вод; несвоевременные вмешательства в родах; быстрое извлечение плода при акушерских операциях; необоснованное, чрезмерно активное ведение послеродового периода; назначение в больших дозах препаратов тономоторного действия; частое использование приемов для определения признаков отделения плаценты; несвоевременное и необоснованное применение (при неотделившейся плаценте) таких приемов, как метод Абуладзе, Гентера, Лазаревича — Креде; наружный массаж матки; потягивание за пуповину и др.

Увеличение частоты маточных кровотечений в последние годы, основной причиной которых является нарушение сократительной функции матки, требует от акушера хороших знаний *диагностики*

и *лечебных мероприятий*. Врач-акушер должен помнить, что даже незначительное кровотечение при отсутствии внимания и принятии необходимых мер может перейти в кровотечение, угрожающее жизни. Кроме того, следует учитывать, что реакция организма на кровопотерю зависит не только от количества теряемой крови, но и от быстроты кровопотери, индивидуальных особенностей организма, возраста и возможных сопутствующих заболеваний. При быстрой и значительной кровопотере очень рано выявляются нарушения функции ЦНС и другие значительные расстройства в организме, которые могут привести женщину к гибели.

Переход гипотонии матки в атонию происходит обычно вследствие действия причин, вызвавших гипотонию. Различие в генезе этих двух состояний матки заключается лишь в силе и длительности раздражителя, который вызывает при атонии не торможение, а полное прекращение проводимости раздражения в нервных проводниках и узлах матки, обеспечивающих ее тономоторную функцию и нормальный метаболизм.

Кровотечение на почве гипотонии матки чаще всего наблюдается при задержке в матке последа или его частей, а атония наступает и развивается уже после полного опорожнения матки. Ущемление и задержка выделения последа могут происходить в результате спазма в области тубного угла или внутреннего зева матки. Причиной подобных состояний обычно является неравномерное сокращение матки вследствие ее грубого массажа, несвоевременной попытки выжимания последа по Лазаревичу — Креде, потягивания за пуповину. Такие необоснованные действия нарушают физиологический ритм и силу распространения последовых сокращений маточной мускулатуры, приводят к судорожному сокращению отдельных групп мышц, неравномерному отделению частей плаценты и в конечном итоге — к кровотечению.

Причинами задержки отделившейся плаценты часто является переполненный вследствие паретического состояния мочевого пузыря, а также слаборазвитая мускулатура брюшного пресса и дряблое состояние передней брюшной стенки, перерастяжение матки (крупный плод, многоплодие, многоводие), преждевременные роды (в связи с нарушением физиологического отделения плаценты), первичная и вторичная слабость родовой деятельности и переутомление роженицы, быстрое родоразрешение оперативным путем, миомы матки.

В тех случаях, когда происходит ущемление последа в области тубного угла, при пальпации матки (а иногда и при осмотре живота) определяется выпячивание, обособленное перетяжкой от остальной части тела матки. При отделившейся плаценте и ущемлении ее в результате спазма циркуляторной мускулатуры внутреннего зева матка приобретает форму песочных часов. Если же произошли полное отделение плаценты и задержка ее (без ущемления) в матке, обычно имеются все признаки, свидетельствующие об отделении плаценты.

Кровотечение, возникшее после рождения последа, наиболее часто связано с задержкой частей плаценты, реже — оболочек или части их. Кровь вытекает либо непрерывной струей, либо, что бывает чаще, отдельными порциями. Теряемая кровь обычно темного цвета, с примесью мелких сгустков. Следует помнить, что в ряде случаев внутренний зев может быть закрыт крупным сгустком крови, поэтому наружное кровотечение отсутствует. В таких случаях матка плохо сокращена, отмечается ухудшение общего состояния роженицы, пульс и дыхание учащаются, снижается АД, кожные покровы бледнеют. При наружном массаже матки сгусток может выделиться и кровотечение возобновляется.

Кровотечение на почве задержки частей последа устанавливают путем тщательного осмотра его после рождения. Если осмотр не дает уверенности в целости последа, необходимо немедленно произвести ручное обследование полости матки.

Гипотоническое и атоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде может быть следствием продолжения гипотонического кровотечения последового периода, а также неправильного, чрезмерно активного ведения последового периода родов. Обычно оно имеет волнообразный характер, матка при этом дряблая. После наружного массажа и выдавливания сгустков крови матка сравнительно быстро восстанавливает свой тонус. Следует иметь в виду, что при гипотонии матки сгустки крови, находящиеся в ее полости, могут не выделяться, что может создать ложное впечатление об отсутствии кровотечения. Матка в таких случаях увеличивается в размерах, стенки ее напряжены.

Атония матки клинически проявляется непрерывным и профузным кровотечением, причем матка постоянно остается дряблой и не реагирует даже на мощные раздражители. В последовом периоде при атонии матки кровотечения может не быть, если не произошло отделения плаценты. Сила кровотечения зависит от времени появления атонии матки, а также от места прикрепления и размеров самой плаценты. Атония матки, возникшая первично, — явление редкое.

Чем раньше установлен диагноз гипотонии матки, тем быстрее можно восстановить ее нормальный тонус, а следовательно, и сократительную функцию. Врач всегда должен помнить, что средства, своевременно примененные, оказываются эффективными при гипотонии, а при атоническом состоянии матки использование их является безрезультатным. В случаях упорного и безуспешного применения консервативных методов остановки кровотечения зачастую теряется момент для своевременного хирургического вмешательства и предпринятая операция оказывается запоздалой.

*Меры борьбы* с гипотоническим и атоническим кровотечением можно разделить на медикаментозные, механические и оперативные.

В случаях ущемления последа в области трубного угла или в области внутреннего зева матки показано немедленное ручное

удаление последа под общим наркозом, снимающим спазм маточной мускулатуры. После введения в наркоз перед вхождением в полость матки при появившихся признаках отделения плаценты можно произвести попытку выделения последа по Лазаревичу — Креде. Если этот способ не даст эффекта, следует немедленно идти на ручное удаление последа.

При задержке отделившейся плаценты и компенсированной кровопотере необходимо после катетеризации мочевого пузыря выделить послед при помощи методов Абуладзе, Гентера или Лазаревича — Креде. Наиболее щадящим является метод Абуладзе, обеспечивающий активизацию всех изгоняющих сил. Он особенно эффективен у повторнородящих, имеющих дряблую брюшную стенку. При обильном кровотечении, а также при отсутствии убедительных признаков отделения плаценты показано срочное ручное удаление последа.

Родившийся или искусственно выделенный послед тщательно осматривают, начиная с материнской стороны. Поверхность плаценты должна быть гладкая, цвет ее серовато-синий, она покрыта тонким слоем децидуальной оболочки. При наличии дефекта плацентарной ткани этот участок плаценты отличается темно-красной окраской с неровными краями. Осматривая плодовую сторону плаценты, обращают внимание на кровеносные сосуды, которые обычно не заходят за край плаценты. Если сосуды переходят за край плаценты, а оболочки в этом месте оторваны, можно считать, что имелась добавочная долька, которая задержалась в матке. В случаях задержки частей плаценты и (или) большей части оболочек, а также при подозрении на их задержку немедленно производят обследование полости матки и удаление задержавшихся в ней элементов последа и кровяных сгустков. Операция ручного обследования полости матки при своевременном ее выполнении дает надежный гемостатический эффект и предупреждает большие кровопотери. Отсутствие эффекта при ручном обследовании полости матки в большинстве случаев свидетельствует о том, что операция выполнена с опозданием. Степень нарушения моторной функции матки можно определить при ручном отделении плаценты или ручном обследовании полости матки. При сохраненной моторной функции сила сокращения ощущается рукой оперирующего, при гипотонии отмечают слабые сокращения, а при атонии матки сокращения отсутствуют, несмотря на механическое и лекарственное воздействие. При установлении гипотонии матки во время операции производят (осторожно!) массаж матки на кулаке. При производстве внутриматочного вмешательства недопустимо даже малейшее нарушение правил асептики и антисептики. Руки оперирующего подготавливаются так же тщательно, как и к операции чревосечения. До начала операции начинают капельное внутривенное введение кровезамещающих растворов (полиглюкин, реополиглюкин), а при необходимости — и донорской крови. Перед началом операции обязательно выпускают мочу катетером. Опера-

цию производят под общим наркозом. Разведя пальцами одной руки половые губы, сложенную конусообразно другую кисть вводят во влагалище, а затем продвигают в полость матки. Наружная рука переносится в область дна матки. Рука, находящаяся снаружи, является опорой для руки, введенной в полость матки. Рукой, находящейся в полости матки, тщательно и последовательно ощупывают все стенки матки. Выводить руку из матки не следует до окончательного обследования стенок и удаления задержавшихся частей последа и сгустков крови. В случае выявленной во время ручного обследования недостаточной сократительной способности матки следует прибегнуть к наружно-внутреннему массажу матки на кулаке. Кисть, введенная в полость матки, при этом складывается в кулак и смещает тело матки несколько вперед. Наружная рука охватывает дно матки через переднюю брюшную стенку и бережно массирует матку в области ее дна. При этом необходимо избегать разминания стенок матки. Грубое массирование способствует развитию синдрома ДВС. Кроме того, грубо выполненный массаж матки и прижатие ее к лону могут способствовать углублению шока. После остановки кровотечения и при хорошем сокращении матки рука оперирующего выводится. Для закрепления полученного эффекта рекомендуется наложить поперечный шов на шейку матки по В. А. Лосицкой, ввести в область заднего свода влагалища тампон, смоченный эфиром, ввести внутривенно или в шейку матки окситоцин. При атонии матки такой метод остановки кровотечения неэффективен. Следует заметить, что возникновению синдрома ДВС способствуют повторные манипуляции на матке и чрезмерное введение тономоторных средств.

В комплексе проводимых мероприятий для остановки гипотонического кровотечения, как правило, используют медикаментозные средства тономоторного действия. С этой целью 1 мл (5 ЕД) окситоцина в 10—20 мл 40 % раствора глюкозы медленно вводят внутривенно. При быстром внутривенном введении окситоцина может развиваться состояние коллапса. Из препаратов спорыньи в качестве сокращающих средств применяют 0,05 % раствор эрготамина гидротартрата в дозировке 0,5 мл внутривенно в 40 % растворе глюкозы (вводить очень медленно!) или внутримышечно — 0,5—1 мл. Препарат можно вводить, как и окситоцин, в шейку матки. Из других препаратов спорыньи применяется 0,02 % метилэргометрин, в тех же дозировках. Для внутримышечного или подкожного применения используют в дозировке 1 мл 0,05 % раствор эрготала. Тономоторное действие оказывает прегантол, в большей мере влияющий на сокращение нижнего сегмента матки. Препарат вводят подкожно по 1—2 мл 1,2 % раствора. Необходимо помнить, что применение препаратов спорыньи при передозировке может оказать угнетающее действие на сократительную деятельность матки. Уместно также отметить индивидуальную чувствительность к различным медикаментозным средствам.



При отсутствии эффекта от своевременно проведенного лечения (наружный массаж матки, введение тономоторных средств, ручное обследование полости матки с бережным наружно-внутренним массажем, наложение поперечного шва на шейку матки по В. А. Лосицкой) и продолжающемся кровотечении (кровопотеря свыше 1300—1500 мл) необходимо немедленно приступить к чревосечению. При массивном послеродовом кровотечении операция должна быть предпринята не позже чем через 30 мин после начала гемодинамических нарушений (АД 12 кПа — 90 мм рт. ст.). Предпринятая после этого срока операция, как правило, не гарантирует благоприятного исхода.

Решением пленума правления Всероссийского общества акушеров-гинекологов, состоявшегося в мае 1984 г., методы остановки кровотечения по Губареву, Рачинскому, Квантилиани, Генкелю — Тиканадзе, Снегиреву следует считать неприемлемыми и абсолютно нерекомендуемыми ввиду их малой эффективности.

Хирургические методы остановки кровотечения основаны на перевязке маточных и яичниковых сосудов или удалении матки. Перевязку сосудов осуществляют следующим образом. После вскрытия брюшной полости матку выводят в рану, рука оперирующего подводится под матку и несколько смещает кпереди листок широкой связки у места вхождения маточной артерии в матку. При этом сосудистый пучок бывает хорошо виден, а пульсирующая артерия легко определяется на ощупь. Маточную артерию перевязывают кетгутом или шелком на уровне внутреннего зева с обеих сторон без рассечения листков брюшины. Другую пару лигатур накладывают с обеих сторон у основания собственных связок яичников. Если перевязка сосудов осуществлена правильно, пульсация маточных артерий в дистальном отделе прекращается, меняется цвет матки (цианоз, затем побледнение за счет ишемии), матка приобретает хороший тонус, прекращается кровотечение. При положительном эффекте перевязки сосудов через 10—15 мин брюшную полость можно закрыть наглухо.

К надвлагалищной ампутации матки следует прибегать при отсутствии эффекта от перевязки сосудов матки, а также в случаях частичного или полного приращения плаценты, диффузного пропитывания матки кровью (матка Кувелера) и в том случае, когда матка является причиной нарушения свертывания крови [Репина, М. А., 1979].

Экстирпацию рекомендуется производить тогда, когда атония матки возникает в результате приращения предлежащей плаценты, а также при глубоких разрывах шейки матки и наличии инфекции.

Исход борьбы с кровотечением во многом зависит от последовательности мероприятий и четкой организации оказываемой помощи. У персонала родильного отделения должна быть воспитана постоянная готовность к оказанию срочной помощи таким роженицам. В действиях персонала не должно быть чувства растерянно-

сти и неуверенности. Чрезвычайно важным в организации оказания быстрой и эффективной помощи при кровотечениях является четкое распределение обязанностей и взаимозаменяемости членов дежурной бригады. В родильном отделении следует обязательно проводить и систематически осуществлять тщательный контроль за количеством имеющегося запаса крови, за состоянием систем для переливания ее и растворов. Все необходимые медикаменты и инструменты надо хранить в специально отведенном месте. В каждой дежурной бригаде нужно иметь доноров для забора у них свежей крови.

При кровотечении в раннем послеродовом периоде следует придерживаться следующего порядка наиболее надежных и потому обязательных мероприятий:

- 1) выпустить мочу катетером;
- 2) начать восполнение объема потерянной крови;
- 3) произвести под общим наркозом ручное обследование полости матки и ее массаж на кулаке;
- 4) ввести средства тономоторного действия;
- 5) для закрепления эффекта остановки кровотечения наложить шов на шейку матки по В. А. Лосицкой, а в задний свод влагалища ввести тампон, смоченный эфиром, применить пузырь со льдом на низ живота, периодически проводить наружный массаж матки;
- 6) при выявлении атонии незамедлительно приступить к крово-сечению;
- 7) продолжать интенсивную терапию по предупреждению или выведению больной из шока.

Выбор метода обезболивания у каждой больной зависит от ее состояния, характера оперативного вмешательства, квалификации анестезиолога и оснащенности родовспомогательного учреждения.

#### **ТРАВМЫ МЯГКИХ РОДОВЫХ ПУТЕЙ**

Осложненное течение родового акта, нарушение нормальных пространственных соотношений между величиной плода и родовыми путями, различные оперативные вмешательства, неправильное или несвоевременное оказание акушерских пособий могут сопровождаться повреждением наружных половых органов, промежности, влагалища и шейки матки. Травма мягких родовых путей по своей частоте превышает число значительных кровотечений из поврежденных тканей. Родам, особенно у первородящих, почти всегда в той или иной степени сопутствует повреждение мягких родовых путей. Поэтому для выявления источника кровотечения прежде всего необходимо исключить повреждение мягких тканей родовых путей.

Травмирование *варикозных узлов* в области вульвы и влагалища, хотя и встречается сравнительно редко, сопровождается обильным кровотечением. Значительные кровотечения наблюда-

ются также при разрывах венозных сплетений пещеристых тел, которые встречаются гораздо чаще.

Расширение венозных сосудов наружных половых органов, как правило, не изолировано, а является частным проявлением общей сосудистой патологии. Варикозной болезнью наиболее часто страдают многорожавшие женщины. Варикозные узлы чаще располагаются симметрично на больших и малых половых губах. Разрыв узлов всегда сопровождается значительным кровотечением сразу же после рождения плода. Источник кровотечения легко устанавливается путем обычного осмотра. При установленном диагнозе требуется немедленная перевязка поврежденных сосудов. Прошивание расширенных вен через всю толщу сосудистой ткани (без выделения сосудов) может привести к образованию обширных гематом в области больших половых губ с распространением их на промежность и влагалище. При значительном повреждении варикозных узлов необходимо широко раскрыть рану, выделить конгломерат узлов и многократно прошить его кетгутом в поперечном направлении по отношению к длиннику большой половой губы. После перевязки сосудов накладывают давящую повязку не менее чем на 24 ч.

Разрыв варикозного узла может произойти и без видимого нарушения целостности тканей вульвы, в результате чего возникают гематомы. При образовании небольших и ненарастающих гематом накладывают давящую повязку на 24 ч и периодически — холод. К перевязке сосудов прибегают в тех случаях, когда консервативные методы остановки кровотечения безуспешны и когда нарастают гематомы и анемия.

Разрывы варикозных узлов влагалища также сопровождаются кровотечением, которое останавливают путем наложения швов. При возникших затруднениях перевязки сосудов влагалища и продолжающемся кровотечении может появиться необходимость проведения тугой тампонады влагалища с гемостатической губкой. Тампон оставляют на 24—30 ч. Если после удаления тампона кровотечение возобновляется, прибегают к повторной тампонаде.

Кровотечение, даже при обширных *повреждениях наружных половых органов и влагалища*, как правило, не бывает значительным. При травме артериальных или венозных сосудов кровотечения останавливают путем наложения зажимов еще до рождения плода.

При кровотечении, появившемся в последовом или раннем послеродовом периодах, необходимо прежде всего исключить повреждения родовых путей. Несвоевременное выявление их может явиться причиной необоснованных и неэффективных мероприятий, приводящих к большой кровопотере.

Кровотечение из-за повреждения пещеристых тел клитора встречается чаще у первородящих, и в основном при оперативных вмешательствах: наложении акушерских щипцов, извлечении плода, плодоразрушающих операциях и т. п. Разрывы клитора обычно

располагаются на задней стенке его. Следует заметить, что кровотечение из пещеристых тел наблюдается в виде струи. При выявлении повреждения необходимо полностью прошить кетгутот пещеристое тело ближе к его основанию. В случае отсутствия условий для немедленной окончательной хирургической остановки кровотечения кровотокащее место следует прижать тампоном.

*Разрывы шейки матки* имеют место у 27,6 % первородящих и у 5,3 % повторнородящих. Обычно кровоточат артериальные веточки, поэтому цвет крови ярко-красный. Разрывы шейки матки чаще всего бывают боковыми. Следует иметь в виду, что при повреждении шейки матки III степени, распространяющихся на свод влагалища, кровотечение может быть связано с повреждением венных сосудов и по своему внешнему виду ничем не отличаться от крови, вытекающей из матки. Как правило, диагностика кровотечений из разрывов шейки матки не представляет затруднений. Повреждение шейки матки устанавливают путем осмотра в зеркалах. Для этого захватывают край шейки матки окончатными щипцами и, несколько низведя ее книзу, последовательно проводят осмотр всех ее краев. При обнаружении разрыва шейки необходимо тщательно определить его верхнюю границу. При разрыве шейки матки III степени с обильным венозным кровотечением для исключения возможного разрыва нижнего сегмента матки после осмотра шейки в зеркалах необходимо произвести пальцевое обследование вышележащего места разрыва шейки. Пальцевое обследование необходимо для исключения неполного разрыва нижнего сегмента матки, который может быть не выявлен при осмотре шейки матки в зеркалах, а сам разрыв нижнего сегмента может не распространяться на свод влагалища.

Остановка кровотечения из шейки матки производится путем наложения кетгутовых лигатур поперечно к длиннику разрыва. Первый шов накладывают в пределах неповрежденных тканей, несколько выше угла разрыва. Кровотечения, связанные с разрывами шейки матки, требующие срочного вмешательства, наблюдаются у небольшого числа родильниц.

Степень разрывов шейки матки зависит как от индивидуальных морфологических особенностей тканей в результате перенесенных травм или заболеваний, так и от характера применявшихся оперативных вмешательств, величины прорезывающейся подлежащей части плода, быстроты ее прохождения через маточный зев, степени раскрытия зева. Разрывы шейки чаще встречаются при естественности (пожилой возраст первородящих), при острых и хронических воспалительных процессах в самой шейке и во влагалище, а также при новообразованиях шейки матки.

Осмотр шейки матки в зеркалах после рождения последа обязателен для всех женщин.

## ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Только четкая организация мероприятий по профилактике маточных кровотечений во время беременности, родов и в послеродовом периоде, глубокое понимание всей сложности этой проблемы могут явиться реальной основой снижения летальности, перинатальной смертности и возможных отдаленных тяжелых последствий для матери и ребенка.

Кровотечения во II половине беременности, в родах и раннем послеродовом периоде возникают вследствие пяти основных причин: 1) неправильного расположения плаценты, 2) аномалий прикрепления и отделения плаценты, 3) травм мягких родовых путей, 4) нарушений сократительной функции матки, 5) нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови. Эти причины могут быть изолированными, но могут и сочетаться друг с другом. В свою очередь, каждая из причин обусловлена той или иной патологией, которая может развиваться в препубертатном и пубертатном периодах, а также в периоде половой зрелости. Поэтому профилактика акушерских кровотечений является основополагающим принципом деятельности женских консультаций, осуществляющих ее с антенатального периода, когда у будущей женщины только начинается формирование органов и систем.

В период антенатального развития плод проявляет большую чувствительность к неблагоприятному воздействию факторов внешней и внутренней среды (нерациональное питание беременной и недостаток в пищевых продуктах микроэлементов, белков, липидов, углеводов; плацентарная недостаточность, обусловленная поздним токсикозом беременных; болезни обмена веществ, хронические и острые инфекции, употребление некоторых лекарственных препаратов; хроническая интоксикация вследствие употребления алкоголя, курения; воздействие таких неблагоприятных физических факторов, как вибрация, радиационное излучение и др.).

В препубертатном и пубертатном периодах происходит значительная перестройка функции эндокринных желез и развитие половых органов. В эти периоды неблагоприятное воздействие внешних факторов (острые и хронические инфекции, паразитарные заболевания, неправильное физическое и психическое воспитание и развитие) может привести к функциональному недоразвитию половых органов, которое в дальнейшем проявляется в виде нарушения менструальной функции, бесплодия, невынашивания беременности, а в родах — аномалиями родовой деятельности и кровотечениями.

До наступления беременности профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение или правильное лечение воспалительных заболеваний половых органов, патогенетически обоснованную терапию нарушений менструальной функции и бесплодия. Чрезвычайно важным является сохранение первой беременности, особенно при резус-отрицательной принад-

лежности крови. Следует отметить, что аборт, пороки развития и отклонения от правильного положения матки также могут оказывать отрицательное влияние на сократительную функцию ее в родах и приводить к акушерским кровотечениям. Экстрагенитальные заболевания, острые и хронические инфекции отрицательно влияют как на развитие беременности, так и на нарушение сократительной функции матки в родах. Так, например, органические заболевания печени могут привести к нарушению системы свертывания крови. Своевременное выявление и взятие на учет беременных с этими заболеваниями в значительной мере уменьшают степень риска кровотечений и повышают толерантность организма к гемодинамическим нарушениям.

С наступлением беременности весь комплекс профилактических мероприятий в женской консультации должен строиться на следующих основных принципах: своевременное выявление и включение в группу риска беременных, в анамнезе которых имелись или имеются заболевания почек, печени, сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения, эндокринных желез. В эту же группу следует включить беременных с проявлениями хронической и острой инфекции, с паразитарными заболеваниями, с указанием на бесплодие любой этиологии, с ожирением, с проявлением генитального инфантилизма, имевших в анамнезе аборт, с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, с узким тазом, перенесших ранее оперативные вмешательства на матке, с многоплодной беременностью, многоводием, неправильным положением плода, с осложненной поздним токсикозом, анемией, перенашиванием беременностью. Необходимо своевременно обеспечить госпитализацию, обследование и лечение беременных с перечисленными выше заболеваниями и осложнениями.

Особое внимание должно быть обращено на физическую подготовку женщины к родам и воспитание у нее нервно-психической устойчивости, сознательного отношения к процессам, связанным с развитием беременности, а в дальнейшем и с родами, что является весьма важным компонентом в комплексе профилактических мероприятий акушерских кровотечений.

Одно из важных мест в профилактике кровотечений занимают рациональные методы ведения родов, особенно осложненных слабостью родовой деятельности. Предоставление своевременного отдыха роженице через 12—14 ч родовой деятельности (соблюдение суточного ритма жизни) является рациональным способом восстановления сократительной функции матки и эффективным профилактическим мероприятием маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Введение эстрогенных гормонов, АТФ, спазмолитических средств, глюкозы с галаскорбином и другими витаминами обеспечивает хорошую родовую деятельность, повышает реакцию матки на последующее введение контрактильных веществ. Своевременное устранение патологической реакции на боль, особенно у лиц с неустойчивым нервно-

психическим состоянием, также способствует предотвращению кровотечений, связанных с аномалиями сократительной деятельности.

При ведении физиологического послеродового периода важным моментом является своевременное опорожнение мочевого пузыря. При отсутствии кровотечения и выделения небольшого количества крови (до 250—300 мл) врач или акушерка должны контролировать признаки отделения плаценты. Если нет кровотечения и состояние роженицы хорошее, не следует рано и часто прибегать к методу Чукалова — Кюстнера, так как это может привести к нарушению физиологии отделения плаценты. Особенно опасным является метод выжимания последа, применяемый до полного отделения плаценты. Принципом ведения послеродового периода должен оставаться девиз Альфельда «руки прочь от матки».

В послеродовом и раннем послеродовом периодах необходимо тщательно измерять количество теряемой крови. Кровопотери свыше 0,5 % от массы тела женщины могут вызвать патологические состояния, степень тяжести которых находится в прямой зависимости от объема потерянной крови.

В комплексе профилактических мероприятий по предупреждению маточных кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде большое значение имеют тщательно собранный анамнез и детальное обследование беременных и рожениц. Когда прогнозируется возможное кровотечение, следует наметить и провести специальные профилактические мероприятия, в зависимости от предполагаемой причины кровотечений. При подозрении на предлежание плаценты они могут быть сведены к обязательной госпитализации всех без исключения беременных с подозрением на эту патологию, правильному выбору метода лечения. Профилактика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты прежде всего должна состоять в выявлении и своевременном лечении позднего токсикоза беременных и некоторых форм экстрагенитальной патологии: гипертонической болезни, заболеваний почек, печени, сердечно-сосудистых. Профилактические мероприятия, касающиеся патологии отделения и выделения плаценты, прежде всего должны быть направлены на правильное ведение родового акта, в том числе послеродового периода. Если имеется фон для возникновения гипотонии или атонии матки, уже к окончанию II периода родов рекомендуется начать внутривенное капельное введение окситоцина на изотоническом растворе глюкозы. Бережное ведение послеродового периода является основой для предупреждения массивных кровопотерь. Все акушерские операции и пособия должны проводиться технически правильно под адекватным обезболиванием. Одним из эффективных мероприятий по предупреждению родового травматизма является своевременное направление в родильный дом, обследование, лечение и рациональное родоразрешение наиболее бережным способом всех женщин с патологическим течением беременности.

## ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК И СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В АКУШЕРСТВЕ

В современном акушерстве термином «геморрагический шок» обозначается состояние, связанное с острым и массивным кровотечением во время беременности, родов и в послеродовом периоде, выражающееся в резком снижении объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов и реакций.

*Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови* (синдром ДВС) является неспецифической реакцией системы гемостаза, сопровождающей различные критические состояния организма. Он проявляется в активации коагуляционного звена гемостаза с образованием множественных тромбов в системе микроциркуляции и повышении фибринолиза.

Синдром ДВС патогенетически тесно связан с геморрагическим шоком у беременных, рожениц и родильниц. С одной стороны, острый синдром ДВС является осложнением тяжелого геморрагического шока. С другой стороны, хроническая форма ДВС, встречающаяся при некоторых формах акушерской патологии, создает фон, своего рода предрасположенность к быстрому развитию шока.

### ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

К развитию шока обычно приводят геморрагии, превышающие 1500 мл, т. е. потеря более 20 % ОЦК или 30 мл крови на 1 кг массы тела. Причиной таких кровотечений у беременных, рожениц и родильниц могут быть преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, шеечная и перешеечно-шеечная беременность, разрывы матки, нарушения отделения плаценты в III периоде родов, задержка доли плаценты, гипотонические кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Какая бы причина не привела к массивному кровотечению, в патогенезе геморрагического шока ведущим звеном является диспропорция между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла, что сначала проявляется нарушением микроциркуляции, т. е. системного кровообращения, затем появляются микроциркуляторные расстройства, и, как следствие их, развиваются прогрессирующая дезорганизация метаболизма, ферментативные сдвиги и протеолиз.

Как известно, около 70 % всего ОЦК находится в венах, 15 % — в артериях, 12 % — в капиллярах, 3 % — в камерах сердца.

При кровопотере, не превышающей 500 мл, т. е. около 10 % ОЦК, происходит компенсация за счет повышения тонуса венозных



сосудов, рецепторы которых наиболее чувствительны к гиповолемии. При этом не происходит существенного изменения артериального тонуса, частоты сердечных сокращений, не меняется перфузия тканей. У здоровых беременных, рожениц и родильниц компенсаторные возможности увеличиваются за счет физиологического прироста ОЦК во время беременности. Кроме того, в конце родового акта и в раннем послеродовом периоде продолжает возрастать ОЦК за счет сужения сосудов матки и уменьшения ее объема.

Кровопотеря, превышающая эти цифры, приводит к значительной гиповолемии, являющейся сильным стрессовым фактором. Для поддержания гемодинамики жизненно важных органов (в первую очередь, мозга и сердца) включаются мощные компенсаторные механизмы: повышается тонус симпатической нервной системы, увеличивается выброс катехоламинов, альдостерона, АКТГ, антидиуретического гормона, глюкокортикоидов, активизируется ренин-гипертензивная система. За счет этих механизмов происходит учащение сердечной деятельности, задержка выделения жидкости и привлечение ее в кровеносное русло из тканей, спазм периферических сосудов, раскрытие артериовенозных шунтов. Эти приспособительные механизмы, приводящие к централизации кровообращения, временно поддерживают минутный объем сердца и артериальное давление. Однако централизация кровообращения не может обеспечить длительности жизнедеятельности организма женщины, ибо осуществляется за счет нарушения периферического кровотока.

Продолжающаяся кровопотеря ведет к истощению компенсаторных механизмов и углублению микроциркуляторных расстройств за счет выхода жидкой части крови в интерстициальное пространство, сгущения крови, резкого замедления кровотока, с развитием сладж-синдрома, что приводит к глубокой гипоксии тканей с развитием ацидоза и других метаболических нарушений. Ослабление перфузии тканей, накопление вазоактивных метаболитов способствуют стазу крови в системе микроциркуляции и нарушению процессов свертывания с образованием тромбов. Происходит секвестрация крови, приводящая к дальнейшему снижению ОЦК. Резкий дефицит ОЦК нарушает кровоснабжение жизненно важных органов. Снижается коронарный кровоток, развивается сердечная недостаточность. Подобные патофизиологические изменения (в том числе нарушение свертывания крови с развитием синдрома ДВС) свидетельствуют о тяжести геморрагического шока.

Степень и время действия компенсаторных механизмов, выраженность патофизиологических последствий массивной кровопотери зависят от многих факторов, в том числе от скорости кровопотери и исходного состояния организма женщины. Медленно развивающаяся гиповолемия, даже значительная, не вызывает катастрофических нарушений гемодинамики, хотя представляет собой потенциальную опасность наступления необратимого состояния.

Небольшие, повторяющиеся кровотечения длительное время могут компенсироваться организмом. Однако нарушение компенсации чрезвычайно быстро приводит к глубоким и необратимым изменениям тканей и органов.

Особое значение в современном акушерстве придается характеристике течения беременности и родового акта, при которых могут создаваться предпосылки для развития шока в виде гиповолемии, распространенного спазма сосудов, гиперкоагуляции, анемии, гипо- и диспротеинемии, гиперлипидемии. Такими состояниями являются: поздний токсикоз беременных; экстрагенитальные заболевания (главным образом, сердечно-сосудистые, а также болезни печени и почек); анемии беременных; ожирение; утомление рожениц при длительных родах, особенно сопровождающихся выраженным болевым синдромом; оперативные пособия без достаточного обезболивания. Важную роль в развитии шока играет характер акушерской патологии, приведшей к геморрагии.

В клинике геморрагического шока принято выделять следующие стадии:

I стадия — компенсированный шок,

II стадия — декомпенсированный обратимый шок,

III стадия — необратимый шок.

Стадии шока определяются на основании оценки комплекса клинических проявлений кровопотери, соответствующих патофизиологическим изменениям в органах и тканях.

I стадия геморрагического шока (компенсированный шок) обычно развивается при кровопотере, приблизительно соответствующей 20 % ОЦК (от 15 % до 25 %). В эту стадию компенсация потери ОЦК осуществляется за счет гиперпродукции катехоламинов. В клинической картине преобладают симптомы, свидетельствующие об изменении сердечно-сосудистой деятельности функционального характера; бледность кожных покровов, умеренная тахикардия до 100 уд/мин, умеренные олигурия и венозная гипотония. Артериальная гипотония отсутствует или слабо выражена.

II стадия геморрагического шока (декомпенсированный обратимый шок) развивается при кровопотере, соответствующей 30—35 % ОЦК (от 25 % до 40 %). В эту стадию шока происходит углубление расстройств кровообращения. Снижается АД, так как высокое периферическое сопротивление за счет спазма сосудов не компенсирует малый сердечный выброс. Нарушено кровоснабжение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника, и, как следствие этого, развиваются тканевая гипоксия и смешанная форма ацидоза, требующие коррекции. В клинической картине, кроме падения систолического АД ниже 13,3 кПа (100 мм рт. ст.) и уменьшения амплитуды пульсового давления, имеют место выраженная тахикардия (120—130 уд/мин), одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, холодный пот, беспокойство, олигурия ниже 30 мл/ч, глухость сердечных тонов, снижение центрального венозного давления (ЦВД).

III стадия шока (декомпенсированный необратимый шок) развивается при кровопотере, равной 50 % ОЦК (от 40 % до 60 %). Ее развитие определяется дальнейшим нарушением микроциркуляции: капилляростазом, потерей плазмы, агрегацией форменных элементов крови, нарастанием метаболического ацидоза. Систолическое АД падает ниже критических цифр. Пульс учащается до 140 уд./мин и выше. Усиливаются расстройства внешнего дыхания, отмечаются крайняя бледность или мраморность кожных покровов, холодный пот, резкое похолодание конечностей, анурия, ступор, потеря сознания. Существенными признаками терминальной стадии шока являются повышение показателя гематокрита и снижение объема плазмы.

Клиника геморрагического шока в акушерской практике, кроме общих закономерностей, присущих данному виду шока, имеет свои особенности, связанные с патологией, вызвавшей кровотечение [Репина М. А., 1979].

Геморрагический шок при предлежании плаценты характеризуется резкой гиповолемией, связанной с фоном, на котором он развивается: артериальной гипотензией, гипохромной анемией, снижением физиологического прироста ОЦК к концу беременности. У 25 % женщин формируется синдром ДВС с нерезкой тромбоцитопенией, гипофибриногемией и повышением фибринолитической активности.

При шоке, развившемся вследствие гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде, после кратковременного периода неустойчивой компенсации быстро наступает необратимое состояние, характеризующееся стойкими нарушениями гемодинамики, дыхательной недостаточностью и синдромом ДВС с профузным кровотечением, обусловленным потреблением факторов свертывания крови и резкой активацией фибринолиза.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, как правило, развивается на фоне длительно текущего позднего токсикоза беременных, для которого характерно наличие хронической формы ДВС, гиповолемии и хронического сосудистого спазма. Геморрагический шок при этой патологии часто сопровождается анурией, отеком мозга, нарушением дыхания и протекает на фоне снижения фибринолиза.

При разрыве матки для клинической картины шока характерны симптомы гиповолемии и недостаточности внешнего дыхания. Синдром ДВС развивается нечасто.

**Диагноз** геморрагического шока обычно не представляет большого труда, особенно при наличии явного массивного кровотечения. Однако ранняя диагностика компенсированного шока, при которой обеспечен успех лечения, иногда просматривается врачами из-за недооценки имеющихся симптомов. Нельзя оценивать тяжесть шока, базируясь только на количестве учтенной кровопотери или на цифрах АД. Об адекватности гемодинамики необходимо судить на основании комплекса довольно простых симптомов

и показателей: 1) характеристики цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей, 2) оценки пульса, 3) измерения АД, 4) оценки «шокового индекса», 5) определения почасового диуреза, 6) измерения ЦВД, 7) определения показателей гематокрита, 8) характеристики КОС крови.

По цвету и температуре кожных покровов можно судить о периферическом кровотоке. Теплая розовая кожа и розовый цвет ногтевого ложа, даже при сниженных цифрах АД, свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке. Холодная бледная кожа при нормальных и даже несколько повышенных цифрах АД говорит о централизации кровообращения и нарушении периферического кровотока. Мраморность кожных покровов и акроцианоз указывают на глубокое нарушение периферического кровообращения, парез сосудов, приближающуюся необратимость состояния.

Частота пульса служит простым и важным показателем состояния больной только в сопоставлении с другими симптомами. Так, тахикардия может указывать на гиповолемию и на острую сердечную недостаточность. Дифференцировать эти состояния можно путем измерения ЦВД. С подобных позиций следует подходить и к оценке АД.

Простым и довольно информативным показателем степени гиповолемии при геморрагическом шоке является так называемый шоковый индекс — отношение частоты пульса в минуту к величине систолического АД. У здоровых людей этот индекс соответствует 0,5, при снижении ОЦК на 20—30 % он увеличивается до 1,0, при потере 30—50 % ОЦК равен 1,5.

Почасовой диурез служит важным показателем, характеризующим органный кровоток. Снижение диуреза до 30 мл указывает на недостаточность периферического кровообращения, ниже 15 мл — свидетельствует о приближении необратимости декомпенсированного шока.

ЦВД представляет собой показатель, имеющий существенное значение в комплексной оценке состояния больной. Цифры ЦВД могут быть критерием для выбора основного направления лечения. Уровень ЦВД ниже 0,5 кПа (50 мм вод. ст.) свидетельствует о выраженной гиповолемии, требующей немедленного восполнения. Если на фоне инфузионной терапии АД продолжает оставаться низким, то повышение ЦВД сверх 1,5 кПа (150 мм вод. ст.) указывает на декомпенсацию сердечной деятельности и диктует необходимость кардиальной терапии. В той же ситуации низкие цифры ЦВД предписывают увеличить объемную скорость вливания.

Показатель гематокрита в сочетании с вышеуказанными данными является хорошим тестом, свидетельствующим об адекватности или неадекватности кровоснабжения организма. Снижение гематокритного показателя ниже 30 % (0,30 л/л) является угрожающим симптомом, ниже 25 % (0,25 л/л) — характеризует тяжелую степень кровопотери. Повышение гематокрита при III стадии шока указывает на необратимость его течения.

Определение КОС по Зиггарду — Андерсену микрометодом Аструпа — весьма желательное исследование при выведении больной из состояния шока. Известно, что для геморрагического шока характерен метаболический ацидоз, который может сочетаться с дыхательным: рН плазмы ниже 7,38, концентрация бикарбоната ниже 24 ммоль/л, показатель  $P_{CO_2}$  превышает 6,67 кПа (50 мм рт. ст.) при дефиците оснований (— ВЕ превышает 2,3 ммоль/л). Однако в конечной фазе метаболических нарушений может развиваться алкалоз: рН плазмы выше 7,45 в сочетании с избытком оснований. Показатель SB выше 29 ммоль/л, показатель +BE превышает 2,3 ммоль/л [Рябов Г. А., 1979].

**Лечение** геморрагического шока представляет ответственную задачу, для решения которой врач-акушер должен объединить усилия с анестезиологом-реаниматологом, а в случае необходимости — привлечь гематолога-коагулолога.

Для обеспечения успеха терапии необходимо руководствоваться следующим правилом: лечение должно начинаться как можно раньше, быть комплексным, проводиться с учетом причины, вызвавшей кровотечение, и состояния здоровья, предшествовавшего ему.

Комплекс лечебных мероприятий включает в себя следующее:

1. Акушерские пособия и операции по остановке кровотечения.
2. Оказание анестезиологического пособия.
3. Непосредственное выведение больной из состояния шока.

Все перечисленные мероприятия должны осуществляться параллельно, четко и быстро.

Вопрос о методах местного гемостаза подробно освещен в гл. 3 и 4. Еще раз следует подчеркнуть, что выполнять его нужно быстро при адекватном обезболивании с ИВЛ. Объем оперативного вмешательства должен обеспечивать надежный гемостаз. Если для остановки кровотечения необходимо удалить матку, то следует это делать, не теряя времени. Мысли о возможном сохранении менструальной и репродуктивной функций у молодых женщин не должны тормозить действий врача, ибо статистика свидетельствует о том, что удалением матки можно сохранить жизнь женщине, если дефицит ОЦК составляет не более 50—60 %, а при разрывах матки — не более 40—45 %. [Репина М. А., 1979]. При угрожающем состоянии больной оперативное вмешательство производится в три этапа: 1) чревосечение, остановка кровотечения, 2) реанимационные мероприятия, 3) продолжение операции.

Конец оперативного вмешательства с целью местного гемостаза не означает одновременного окончания анестезиологического пособия и ИВЛ, которые являются важнейшими компонентами в продолжающейся комплексной терапии шока, способствуя ликвидации смешанной формы ацидоза.

В комплекс анестезиологического пособия, наряду с адекватной кислородотерапией, рационально включать антигипоксанты (ГОМК 100 мг/кг).

Одним из основных методов лечения геморрагического шока является инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на:

1. Восполнение ОЦК и ликвидацию гиповолемии.
2. Ликвидацию нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей.
3. Восстановление электролитного состава крови.
4. Нормализацию КОС крови.
5. Ликвидацию гипопротейемии.
6. Устранение острых нарушений свертываемости.

Для успешного проведения инфузионно-трансфузионной терапии с целью восполнения ОЦК и восстановления перфузии тканей важно учитывать:

1) количественное соотношение вливаемых сред [Савельева Г. М., 1976; Вихляева Е. М., 1977].

2) объемную скорость и длительность вливания.

Вопрос о количестве инфузионных сред, необходимом для выведения больной из состояния геморрагического шока, не является простым. Ориентировочно он решается на основании оценки учтенной кровопотери. Принимая во внимание депонирование и секвестрирование крови при шоке, объем переливаемых жидкостей должен превышать объем учтенной кровопотери: при кровопотере, равной 1 л, — в 1,5 раза; при кровопотере, равной 1,5 л, — в 2 раза; при более массивной кровопотере — в 2,5 раза. Чем раньше начнется возмещение кровопотери, тем меньшим количеством жидкости удастся достичь стабилизации состояния. Обычно эффект от лечения является более благоприятным, если в первые 1—2 ч восполняется около 70 % потерянного объема.

Более точно судить о необходимом количестве вводимых сред можно в процессе проведения терапии на основании оценки состояния центрального и периферического кровообращения. Достаточно простыми и информативными критериями являются окраска и температура кожных покровов, пульс, АД, шоковый индекс, ЦВД и почасовой диурез.

Выбор инфузионных сред зависит от многих факторов: от исходного состояния беременной, роженицы или родильницы, от причины, вызвавшей геморрагию, но главным образом — от объема кровопотери и патофизиологической реакции организма больной на нее.

Учитывая огромное значение фактора времени для успешного лечения геморрагического шока, на начальном этапе терапии необходимо использовать всегда имеющиеся наготове коллоидные растворы с достаточно высокой осмотической и онкотической активностью (полиглокин, альбумин). Привлекая жидкость в кровеносное русло, эти растворы помогают мобилизации компенсаторных возможностей организма и тем самым дают время для подготовки к последующей гемотрансфузии, которую необходимо начинать как можно быстрее, но с обязательным соблюдением всех правил и инструкций.

Консервированная кровь и ее компоненты (эритроцитная масса) остаются важнейшими инфузионными средами при терапии геморрагического шока, так как в настоящее время только с их помощью можно восстановить нарушенную кислородтранспортную функцию организма. Необходимо использовать одногруппную консервированную кровь, срок хранения которой не превышает 3 сут, подогретую до 37° С. При кровопотере свыше 25—30 % ОЦК необходимо проводить «надтрансфузию» крови, т. е. количество переливаемой крови должно в 1,3—1,5 раза превышать кровопотерю. Для соблюдения режима управляемой гемодилюции обязательно сочетать гемотрансфузию с введением коллоидных и кристаллоидных растворов. Для целей гемодилюции на 25—30 % ОЦК можно применять любые растворы, имеющиеся в распоряжении врача, используя их качественные характеристики в желаемом направлении. Кровезамещающие растворы улучшают реологические свойства крови, уменьшают агрегацию форменных элементов и тем самым возвращают депонированную кровь в активную циркуляцию, улучшают периферическое кровообращение. Подобными свойствами в наибольшей степени обладают препараты, изготовленные на основе декстранов: полиглюкин и реополиглюкин. Излишняя жидкость удаляется путем форсирования диуреза.

Адекватная терапия геморрагического шока требует не только введения большого количества инфузионных сред, но и значительной скорости их введения, так называемой объемной скорости введения. При тяжелом геморрагическом шоке объемная скорость вливания должна соответствовать 250—500 мл/мин. II стадия шока требует вливания со скоростью 100—200 мл/мин. Такая скорость может быть достигнута либо струйным введением растворов в несколько периферических вен, либо катетеризацией центральных вен. Рационально с целью выигрыша времени начинать трансфузию путем пункции локтевой вены и сразу же приступить к катетеризации крупной вены, чаще подключичной. Наличие катетера в крупной вене делает возможным проведение инфузионной терапии в течение длительного времени.

Темп вливания жидкости, соотношение вводимой крови и кровезаменителей, элиминация избытка жидкости должны проводиться под постоянным контролем общего состояния больной (цвет и температура кожных покровов, пульс, АД, почасовой диурез), а также на основании оценки показателя гематокрита, ЦВД и КОС. Продолжительность инфузионной терапии должна строго индивидуализироваться.

При стабилизации состояния больной, выражающейся в исчезновении цианоза, резкой бледности и потливости кожных покровов, восстановлении уровня АД (систолического не ниже 11,79 кПа, или 90 мм рт. ст.) и удовлетворительного наполнения пульса, исчезновении одышки, почасовом диурезе не менее 30—50 мл, увеличении показателя гематокрита до 30 % (0,3 л/л), можно переходить к капельному введению крови и жидкости в соотношении

2 : 1, 3 : 1. Капельное введение растворов должно продолжаться сутки и более до полной стабилизации всех показателей гемодинамики.

Метаболический ацидоз, сопутствующий геморрагическому шоку, обычно корректируется капельным внутривенным введением 150—200 мл 4—5 % раствора натрия бикарбоната, в тяжелых случаях — вливанием 500 мл 3,6 % раствора тригидрооксиметиламинометана (трис-буфера). Точное количество растворов определяется в зависимости от значения дефицита оснований (— ВЕ). Для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано введение 100—200 мл 20 % раствора глюкозы с адекватными количествами инсулина (на 4 г чистого вещества глюкозы 1 ЕД инсулина), 100 мг кокарбоксилазы, витаминов группы В и С.

После ликвидации гиповолемии на фоне улучшения реологических свойств крови важным компонентом нормализации микроциркуляции является применение препаратов, снимающих периферическую вазоконстрикцию. Хороший эффект дает введение 0,5 % раствора новокаина в количестве 150—200 мл с 20 % раствором глюкозы или другими трансфузионными средствами в соотношении 1 : 1 или 2 : 1. Констрикцию периферических сосудов можно устранить введением спазмолитических препаратов (папаверина 2 % — 2 мл, но-шпы 2 % — 2—4 мл, эуфиллина 2,4 % — 10 мл) или ганглиоблокаторов типа пентамина (0,5—1 мл 0,5 % раствора капельно с изотоническим раствором натрия хлорида) и гексония (1 мл 2,5 % раствора капельно). Для улучшения почечного кровотока показано введение 10 % раствора маннита в количестве 150—200 мл или сорбита в количестве 400 мл. Введение всех указанных средств необходимо осуществлять под обязательным контролем АД, ЦВД и диуреза. В случае необходимости в дополнение к осмодиуретикам назначаются салуретики: 40—60 мг лазикса.

Не следует забывать о введении антигистаминных препаратов: 2 мл 1 % раствора димедрола, 2 мл 2,5 % раствора дипразина (пипольфена) или 2 мл 2 % раствора супрастина, которые не только оказывают положительное действие на обменные процессы, но и способствуют нормализации микроциркуляции. Важным компонентом в лечебных мероприятиях является введение значительных доз кортикостероидов, которые улучшают сократительную функцию миокарда и оказывают действие на тонус периферических сосудов. Разовая доза гидрокортизона — 125—250 мг, преднизолона — 30—60 мг, суточная доза гидрокортизона — 1,0—1,5 г. Кардиальные средства включаются в комплекс терапии шока после достаточного восполнения ОЦК. Чаще всего применяют 0,5—1,0 мл 0,05 % раствора строфантина или 1 мл 0,06 % раствора коргликона с 10—20 мл 40 % глюкозы.

Нарушения свертывающей системы крови, сопровождающие развитие геморрагического шока, необходимо корректировать под контролем коагулограммы ввиду значительного разнообразия этих нарушений. Так, при I и II стадиях шока отмечается повышение



коагуляционных свойств крови. При III стадии (иногда при II стадии) может развиваться коагулопатия потребления с резким снижением содержания прокоагулянтов и с выраженной активацией фибринолиза. Кроме того, на характере коагуляционных нарушений сказывается состояние женщины перед развитием кровотечения, а также характер акушерской патологии, приведшей к геморрагии [Репина М. А., 1979]. При разрыве матки отмечается значительная активация фибринолиза. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, как правило, развивающаяся на фоне позднего токсикоза беременных, для которого характерно наличие хронического синдрома ДВС, сопровождается выраженной гиперкоагуляцией с обструкцией периферического кровообращения и слабой выраженностью или даже отсутствием активации фибринолитической системы.

С учетом сказанного следует проводить восстановление свертывающей способности крови путем введения недостающих прокоагулянтов «теплой» или «свежецитратной» кровью, сухой или нативной плазмой, препаратами фибриногена или криопреципитата. При необходимости нейтрализации тромбина можно применять антикоагулянт прямого действия — гепарин. Антифибринолитические препараты (контрикал, гордокс) можно применять только при лабораторно подтвержденной активации фибринолитической активности. Подробнее о лечении синдрома ДВС будет сказано в следующем разделе.

Как отмечалось ранее, фактор времени при лечении геморрагического шока часто оказывается решающим. Чем раньше начинается лечение, тем меньше усилий и средств требуется для выведения больной из состояния шока, тем лучше ближайший и отдаленный прогноз. Так, для терапии компенсированного шока оказывается достаточным восстановить объем крови, провести профилактику острой почечной недостаточности (ОПН), в некоторых случаях — нормализовать КОС. При лечении декомпенсированного обратимого шока требуется использовать весь арсенал лечебных мероприятий. При терапии III стадии шока часто оказываются безуспешными максимальные усилия врачей.

Выведение больной из критического состояния, связанного с геморрагическим шоком, является первым этапом лечения. В последующие дни продолжается терапия, направленная на ликвидацию последствий массивных кровотечений и на профилактику новых осложнений. Врачебные действия в этом периоде направляются на поддержку функций почек, печени и сердца, на нормализацию водно-солевого и белкового обмена, повышение глобулярного объема крови, профилактику и лечение анемии, предупреждение инфекций.

В заключение необходимо отметить, что оказание помощи женщинам с такой тяжелой патологией, как геморрагический шок, служит своего рода проверкой правильной организации работы родовспомогательного учреждения. Обеспеченность необходимым

набором инфузионных сред, консервированной кровью и лекарственными препаратами, готовность инструментария и аппаратуры, квалификация персонала — основные слагаемые успеха проводимой терапии.

### **СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ**

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике встречается при тяжелых формах позднего токсикоза, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, геморрагическом шоке, вызванном разными причинами, при сепсисе, у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек и печени, при реус-конфликте, переливании несовместимой крови.

**Пусковым механизмом** в развитии этого синдрома является активация кровяного или тканевого тромбопластина за счет гипоксии и метаболического ацидоза любого происхождения, травмы, поступления в кровеносное русло токсинов разного происхождения и т. д. Образование активного тромбопластина — первая и самая продолжительная фаза гемостаза, в которой принимают участие многие факторы свертывания как плазменные (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V), так и тромбоцитарные (3,1). Под влиянием активного тромбопластина при участии ионов кальция (фактор IV) протромбин переходит в тромбин (II фаза). В присутствии ионов Са и при участии фактора тромбоцитов 4 тромбин переводит фибриноген в фибрин-мономер, который, в свою очередь, под влиянием XIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора 2 превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера (III фаза).

Кроме изменений в прокоагулянтном звене гемостаза, происходит активация тромбоцитарного звена, приводящая к адгезии и агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ: кининов, простагландинов, гистамина, катехоламинов и т. д. Эти вещества меняют сосудистую проницаемость, вызывают спазм сосудов, открытие артериовенозных шунтов, замедляют кровоток в системе микроциркуляции, способствуют стазу, развитию сладж-синдрома, депонированию и секвестрированию крови, образованию тромбов. В результате этих процессов происходит нарушение кровоснабжения тканей и органов, в том числе жизненно важных: печени, почек, легких, некоторых отделов мозга.

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы, направленные на восстановление нарушенной регионарной тканевой перфузии: фибринолитическая система и клетки ретикулоэндотелиальной системы. Таким образом, на фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость, формируется тромбгеморрагический синдром.

М. С. Мачабели в течении синдрома ДВС выделяет четыре стадии:

I стадия — гиперкоагуляция, связанная с появлением большого количества активного тромбопластина.

II стадия — коагулопатия потребления, связанная с уменьшением прокоагулянтов из-за включения их в микротромбы. Одновременно активизируется фибринолиз.

III стадия — резкое снижение в крови всех прокоагулянтов вплоть до развития афибриногенемии на фоне выраженного фибринолиза. Эта стадия характеризуется особенно тяжелыми геморрагиями. Если больная не погибает, то тромбогеморрагический синдром переходит в следующую, IV, стадию — восстановительную, при которой происходит постепенная нормализация состояния свертывающей системы крови. Однако иногда на этой стадии могут проявляться результаты тромбозов и нарушения регионарной перфузии органов и тканей в виде ОПН, острой дыхательной недостаточности (ОДН) и (или) нарушения мозгового кровообращения.

Следует подчеркнуть, что в клинической практике у беременных, рожениц и родильниц синдром ДВС нечасто проявляется в такой классической форме. В зависимости от причины, вызвавшей его развитие, продолжительности патогенного воздействия, состояния предшествовавшего здоровья женщины одна из стадий может быть продолжительной и не переходить в другую. В одних случаях имеет место преобладание гиперкоагуляции на фоне недостаточно выраженного фибринолиза, в других — фибринолиз является ведущим звеном патологического процесса.

В последние годы ленинградские авторы [Федорова З. Д. и др., 1979; Барышев Б. А., 1981] разработали более совершенную классификацию фаз, или стадий, течения синдрома ДВС, удовлетворяющую практических врачей. Согласно данной классификации, выделяют: 1) стадию гиперкоагуляции, 2) стадию гипокоагуляции без генерализованной активации фибринолиза, 3) стадию гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза, 4) стадию полного несвертывания крови. В фазе гиперкоагуляции укорочено время свертывания общих тестов коагулограммы, снижена фибринолитическая и антикоагулянтная активность. Во второй фазе коагулограмма указывает на потребление факторов свертывания: снижены число тромбоцитов, протромбиновый индекс, активность факторов свертывающей системы крови — V, VII, VIII. Повышение свободного гепарина и появление продуктов деградации фибрина (ПДФ) свидетельствуют о локальной активации фибринолиза. Третья фаза характеризуется уменьшением числа тромбоцитов, снижением концентрации и активности прокоагулянтов с одновременным генерализованным повышением фибринолитической активности и ростом свободного гепарина. Фазе полного несвертывания крови присуща крайняя степень гипокоагуляции с чрезвычайно высокой фибринолитической и антикоагулянтной активностью.

Физиологически протекающая беременность создает предпосылки для развития синдрома ДВС вследствие увеличения концентрации фибриногена и некоторых других факторов свертывания (в частности, II, VII, VIII, IX, X), снижения фибринолитической активности, увеличения адгезивности тромбоцитов.

В патогенезе токсикозов беременных, наряду с генерализованным спазмом артериол, определенную роль играет синдром ДВС, главным образом его хроническая форма, для которой характерна длительная умеренно выраженная внутрисосудистая гиперкоагуляция с образованием тромбоцитарно-фибриновых микросвертков в капиллярной сети. Связанные с этим нарушения микроциркуляции при тяжелых формах позднего токсикоза приводят к некрозам и кровоизлияниям в почках, легких, печени, мозге, в частности в передней доле гипофиза. Эти изменения в тяжелых случаях могут привести к развитию ОПН, ОДН, печеночной недостаточности, мозговых симптомов. Подобным механизмом объясняется развитие ишемических, тромботических и склеротических процессов в плаценте у женщин с поздним токсикозом, что может приводить к формированию недостаточности плаценты, а при развитии локальной острой формы ДВС — к преждевременной отслойке детского места.

Сходные изменения в свертывающей и антисвертывающей системах крови наступают у беременных с резус-конфликтом, с экстрагенитальной патологией, например при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени. При этом печеночная патология нередко сопровождается недостаточной выработкой большинства прокоагулянтов белковой природы.

*Диагноз хронической формы ДВС* ставится главным образом на основании оценки лабораторных исследований системы гемостаза: нормальное или уменьшенное количество тромбоцитов, нормальное или даже увеличенное количество фибриногена, нормальные или несколько сниженные показатели протромбинового времени, уменьшение времени свертывания крови, увеличение количества ретикулоцитов. Особое значение в диагностике синдрома ДВС придается появлению продуктов деградации фибрина (ПДФ) и растворимых комплексов мономеров фибрин/фибриногена (РКМФ) [Макацария А. Д., 1983].

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, геморрагический шок, вызванный разными причинами (предлежание плаценты, разрыв матки, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах), септический шок могут привести к резкой активации течения синдрома ДВС. Острая форма синдрома ДВС приводит к быстрому нарушению функций жизненно важных органов (печени, почек, легких, головного мозга) за счет массивного тромбообразования и к развитию генерализованных кровотечений.

Клиническая диагностика синдрома ДВС трудна, с одной стороны, потому что отсутствуют специфические для данного

синдрома симптомы, с другой — потому, что чрезвычайно разнообразна симптоматика основных заболеваний и состояний, на фоне которых он развивается. Поэтому на первый план в диагностике острого синдрома ДВС выступают лабораторные исследования системы гемостаза.

Для острой формы ДВС характерны удлинение времени свертывания крови (более 10 мин), падение числа тромбоцитов и уровня фибриногена, увеличение времени рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени, повышение концентраций ПДФ и РКМФ [Макацария А. Д., 1983].

Ведущая роль в диагностике и лечении этой патологии принадлежит врачам-коагулологам. Однако акушеры первыми оказываются лицом к лицу с этой грозной патологией, поэтому они должны иметь необходимый комплекс знаний, чтобы до включения в оказание лечебных и реанимационных действий специалистов-коагулологов приступить к правильному, патогенетически обоснованному, лечению.

По мнению М. А. Репиной (1979), причинные факторы, вызывающие развитие синдрома ДВС, во многом определяют характер нарушений свертывающей и антисвертывающей систем. При преждевременной отслойке плаценты активация фибринолиза незначительная, а иногда — полностью отсутствует. При гипо- и атонических кровотечениях резко снижено количество тромбоцитов, фибриногена и других прокоагулянтов, значительно повышена фибринолитическая активность, сохранена толерантность плазмы к гепарину. При предлежании плаценты имеют место нерезкая тромбоцитопения, гипофибриногемия при значительном повышении фибринолитической активности. При разрыве матки синдром ДВС развивается редко, характеризуется незначительным снижением содержания прокоагулянтов и высокой фибринолитической активностью.

**Лечение синдрома ДВС** должно быть строго индивидуальным, направленным на: 1) ликвидацию основной причины, вызвавшей его, 2) нормализацию гемодинамики, 3) нормализацию свертывания крови.

Методы, применяемые для устранения причины ДВС, вытекают из характера акушерской патологии. Прогрессирующая хроническая форма ДВС у беременных с поздними токсикозами диктует необходимость досрочного родоразрешения, предпочтительнее через естественные родовые пути. Такой же тактики придерживаются при наличии мертвого плода в матке. При острой форме ДВС на фоне преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты показаны срочное кесарево сечение и удаление матки. Наличие кровотечения в III периоде родов, связанного с истинным приращением плаценты, или атонического кровотечения в раннем послеродовом периоде требует своевременного удаления матки.

Подход к ликвидации нарушений гемодинамики также должен быть индивидуальным. При хронических формах ДВС у беремен-

ных с поздними токсикозами в комплекс лечебных мероприятий показано включение низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкин, гемодез, полидез, желатиноль) в сочетании со спазмолитическими веществами. Этим достигается улучшение реологических свойств крови, препятствующих микротромбозу и способствующих оптимизации тканевой перфузии. Важным средством лечения этой формы ДВС является гепарин, который вводят подкожно по 5000—10000 ЕД каждые 12 ч до нормализации уровня тромбоцитов и фибриногена. Гепарин является антикоагулянтом прямого действия, он уменьшает адгезивность тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью, тем самым нормализует кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

Острые формы синдрома ДВС, как правило, сочетаются с геморрагическим шоком, поэтому мероприятия по восстановлению центральной и периферической гемодинамики при них имеют много общего (см. лечение геморрагического шока). Для трансфузионно-инфузионной терапии в этих случаях отдают предпочтение «теплой» или свежецитратной крови в сочетании с плазмозаменителями типа реополиглюкина, гемодеза, полидеза, желатиноля и кристаллоидами типа раствора Рингера — лактата натрия, лактасола в режиме управляемой гемодилюции в пределах, не превышающих 15—25 % ОЦК [Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В., 1972].

Самой сложной задачей при лечении острой формы синдрома ДВС является восстановление нормальных коагуляционных свойств крови, для чего необходимо прекратить внутрисосудистое свертывание, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционный потенциал крови. Эту задачу должен решать специалист-гематолог под контролем коагулограммы. В отличие от хронической формы ДВС при острой форме геморрагия является не только следствием повышенного потребления прокоагулянтов, но и их потерей, нарушением синтеза и гемодилюцией. Поэтому для успеха терапии необходимо предварительное устранение главной причины кровотечения, т. е. удаление матки, а также точная лабораторная диагностика дефекта коагуляции. Гепарин вводят внутривенно на 100—150 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы со скоростью 30—50 капель в 1 мин. Гепарин дозируется в зависимости от фазы синдрома ДВС: в 1-ю фазу допустимо вводить до 5000 ЕД (70 ЕД/кг массы), во 2-ю и 3-ю фазы — 2500—3000 ЕД (30—50 ЕД/кг массы), а в 4-ю фазу гепарин вводить нельзя [Барышев Б. А., 1981]. При передозировке гепарина используют протамина сульфат: 100 ЕД гепарина нейтрализует 0,1 мл 1 % раствора протамина сульфата.

Торможение фибринолитической активности можно осуществить с помощью ингибиторов животного происхождения типа контрикала, трасилола, гордокса. Разовая доза контрикала — 20 000 ЕД (суточная — 60 000 ЕД), трасилола — 25 000 ЕД (100 000 ЕД), гордокса — 100 000 ЕД (500 000 ЕД). Ингибиторы

фибринолиза применяются по строгим показаниям ибо резкое снижение фибринолитической активности может привести к усилению внутрисосудистого отложения фибрина с последующим некрозом коркового слоя почек, печени и других органов. Особую осторожность необходимо соблюдать при синдроме ДВС, вызванном преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Самым апробированным способом восстановления коагуляционных свойств крови при острой форме синдрома ДВС является замещающая терапия. С этой целью используются «теплая» донорская и свежечитратная кровь, сухая, нативная и антигемофильная плазма, фибриноген. Кровь переливается в начальных дозах до 500 мл. После оценки эффекта гемотрансфузии вливание крови повторяется. Сухую, нативную и (или) антигемофильную плазму используют в общем количестве 250—500 мл. Введение фибриногена начинается с небольших доз (1—2 г) и только в случаях синдрома ДВС с выраженным фибринолизом; при необходимости доза увеличивается до 4 г. Рекомендуется учитывать содержание фибриногена во всех вводимых препаратах: в «теплой» донорской крови — 2 г/л, в антигемофильной плазме — 4 г/л. Все указанные препараты следует применять под контролем коагулограммы, ибо вводимые коагулянты могут потребляться на внутрисосудистое свертывание и пролонгировать синдром ДВС.

Ликвидация острых проявлений синдрома ДВС не должна служить сигналом к окончанию интенсивной терапии. В период реабилитации необходимо продолжать лечение, направленное на устранение проявлений почечной и печеночной недостаточности, коррекцию дыхательных нарушений, восстановление белкового и электролитного гомеостаза, профилактику инфекционных осложнений. Важной стороной наблюдения за такого рода больными является контроль за состоянием свертывающей и антисвертывающей систем крови.

#### **СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕМОТРАНСФУЗИЙ И КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ**

При выведении беременных, рожениц и родильниц из критических состояний, связанных с гиповолемией и нарушением тканевой перфузии, используется большое разнообразие инфузионных сред, оказывающих направленное действие на нарушенные механизмы кровообращения и тканевого обмена. Чтобы использовать их с максимальным эффектом, практический врач должен иметь представление о качественной характеристике важнейших инфузионных сред, о необходимом количестве их вливания при различных ситуациях и о рациональном соотношении вводимых препаратов.

**Характеристика основных инфузионных сред.** Консервированная донорская кровь в настоящее время не потеряла своего

значения в качестве лечебного средства при акушерских кровопотерях. Гемотрансфузия не только способствует восполнению ОЦК, но и приводит к восстановлению количества эритроцитов, являющихся единственным средством транспорта кислорода. Донорская кровь является также единственной средой, содержащей полноценные белки плазмы. Проблема создания кровезаменителей, выполняющих функцию переноса к тканям кислорода и удаления углекислоты, пока еще не выходит за рамки лабораторий. Интенсивные разработки ведутся по трем направлениям: создание соединений, содержащих металлы (кобальт, железо и т. д.), получение полимерных модификаций молекулы гемоглобина и эмульсий фторорганических соединений [Афонин Н. И., Розенберг Г. Я., 1979]. Однако в настоящее время практический врач пока еще располагает единственной средой, выполняющей газотранспортную функцию, — донорской кровью или ее компонентами (эритроцитная масса).

Гемотрансфузия — чрезвычайно ответственная операция, которую необходимо проводить по строгим показаниям и с соблюдением всех правил и инструкций, ибо консервация и особенно длительные сроки хранения донорской крови приводит к тому, что кровь теряет некоторые положительные свойства и приобретает нежелательные качества. Уже в первые дни хранения разрушаются витамины и гормоны. За счет разрушения прокоагулянтов и повышения фибринолитической активности снижается коагуляционная способность крови. За счет потери фосфорорганических соединений, приводящей к повышению сродства гемоглобина к кислороду и затруднению его отдачи, понижается способность эритроцитов переносить кислород.

По мере хранения консервированной крови происходит снижение рН (к 10-му дню до 6,0) и увеличение содержания калия (к 10-му дню до 8 ммоль/л). Необходимость сохранения крови при  $t + 4^{\circ}\text{C}$  требует ее согревания перед трансфузией до  $37^{\circ}\text{C}$ . В противоположном случае организм реципиента вынужден расходовать весьма ощутимые энергетические ресурсы. Переливание больших количеств холодной крови может привести к опасной для миокарда гипотермии.

При гемотрансфузии остается актуальным риск заражения инфекционными заболеваниями, в том числе сывороточным гепатитом, сифилисом и малярией.

Несмотря на совместимость крови донора и реципиента по системам АВ0 и Rh — Hg, не исключается возможность развития гемотрансфузионных реакций по другим факторам эритроцитов, а также лейкоцитов и тромбоцитов. В результате несовместимости эритроцитов донора и реципиента может развиться реакция агрегации и депонирования части крови.

При переливании больших количеств крови (свыше 2500 мл за сутки) может развиваться *синдром массивных гемотрансфузий*, представляющий большую опасность для жизни больной. Влияние



низкой температуры консервированной крови, вливаемой в больших количествах; снижения рН; гиперкалиемии; гипокальциемии, вследствие цитратной интоксикации; агрегации форменных элементов, микротромбоза и секвестрации крови, связанных с иммунологической несовместимостью доноров и реципиента и приводящих к гиповолемии, обуславливает развитие стойкой артериальной гипотонии, аритмии, тахикардии, фибрилляции желудочков и остановку сердца. Кроме нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, симптомокомплекс синдрома массивных переливаний крови складывается из проявлений печеночной, почечной, легочной недостаточности и нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Все сказанное затрудняет и делает небезопасным гемотрансфузии, особенно производимые в больших количествах. Однако при геморрагическом шоке положительные качества крови делают ее незаменимой трансфузионной средой. Действие отрицательных свойств крови необходимо свести к минимуму путем соблюдения следующих правил.

1. Переливать кровь, однокруппную по системам АВ0 и Rh-фактору.

2. Для выведения женщин из критического состояния использовать кровь не позднее 3-го дня хранения.

3. Стремиться подогреть кровь до 37° С.

4. На каждые 500 мл консервированной крови вводить 10 мл 10 % раствора кальция хлорида, 25 мл 4 % раствора натрия бикарбоната, 2 мл 1 % раствора викасола, 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 100 мл 40 % раствора глюкозы и 10 ЕД инсулина.

5. Трансфузию крови сочетать с вливанием кровезаменителей в режиме управляемой гемодилюции, не превышающей 30 % ОЦК.

В трансфузиологии, помимо консервированной крови, находит применение свежечитратная и нестабилизированная («теплая») кровь донора. Такая кровь сохраняет все основные биологические свойства крови, поэтому трансфузия свежечитратной или «теплой» крови незаменима при коагулопатических и септических состояниях. Более широкое применение подобной крови ограничивается ввиду повышения опасности передачи инфекции от донора реципиенту, а также организационными трудностями, связанными с необходимостью держать наготове большое число доноров.

*Эритроцитная масса* по сравнению с обычной консервированной кровью содержит в 1,5—2 раза больше эритроцитов. Из-за ее повышенной вязкости не нашла широкого применения для выведения больных из состояния шока. При необходимости использования эритроцитной массы рекомендуется одновременно вводить реологически активные плазмозаменители.

Эритроцитную массу предпочитают для восстановления глобулярного объема крови в период реабилитации после массивных кровотечений.

Представляется перспективным использование в urgentном акушерстве замороженной крови. Криоконсервирование крови сохраняет физиологические свойства эритроцитов. Переливание больших количеств замороженной крови не приводит к развитию синдрома массивных гемотрансфузий. Значительно снижается опасность заражения вирусным гепатитом В [Горбашко А. И., 1982].

В распоряжении практического врача находится большой арсенал *кровезаменителей*, которые делятся на коллоидные и кристаллоидные растворы.

К коллоидным растворам относятся производные декстрана. Отечественными препаратами этого ряда являются низкомолекулярный реополиглюкин (относительная молекулярная масса 40 000) и среднемoleкулярный полиглюкин (относительная молекулярная масса 55 000). Эти препараты служат ценными заменителями плазмы, быстро повышают ОЦК, улучшают реологические свойства крови, ликвидируют стаз и агрегацию форменных элементов крови, улучшают периферический кровоток и приводят к редепонированию крови.

Кроме того, полиглюкин обладает дезинтоксикационными свойствами. Максимальная доза полиглюкина и реополиглюкина — 1500—2000 мл, средняя — 500—1000 мл.

К производным декстрана относятся также рондекс, реополиглюкин с глюкозой, реоглюман, полифер.

Рондекс — 6 % раствор среднемoleкулярного декстрана (относительная молекулярная масса 60 000) в изотоническом растворе натрия хлорида. Хорошо восстанавливает ОЦК. Показания к применению те же, что у полиглюкина.

Реополиглюкин с глюкозой представляет собой 10 % раствор декстрана (относительная молекулярная масса 30 000—40 000) с добавлением глюкозы. Препарат уменьшает вязкость крови, улучшает ее реологические свойства, способствует восстановлению микроциркуляции, предупреждает агрегацию форменных элементов. Средняя доза — 400—800 мл. Следует помнить, что 100 мл кровезаменителя содержат 5 г глюкозы, поэтому при введении значительных количеств препарата необходимо добавлять адекватные дозы инсулина.

Реоглюман — 10 % раствор декстрана с относительной молекулярной массой 40 000 с добавлением 5 % маннита в изотоническом растворе натрия хлорида. Кровезаменитель обладает полифункциональным действием: уменьшает вязкость крови, способствует восстановлению микроциркуляции, предотвращает и ликвидирует агрегацию форменных элементов крови, обладает дезинтоксикационными, диуретическими и гемодинамическими свойствами. Препарат не следует вводить при чрезмерной гемодилюции (показатель гематокрита ниже 0,25 л/л), при тромбоцитопении, при нарушении фильтрационной функции почек. Реоглюман вводят капельно; средняя доза — 400 мл, максимальная — 800 мл.

Полифер — кровезаменитель полифункционального действия: при его введении, наряду с увеличением ОЦК, происходит стимуляция гемопоэза. Средняя разовая доза — 400 мл, суточная — 1200 мл; максимальная суточная доза — 2000 мл. Полифер выводится из организма в основном через почки.

Синтетическими коллоидными плазмозаменителями являются производные поливилпирролидона. В СССР производится высокоэффективный препарат подобного рода — гемодез. Гемодез имеет низкую молекулярную массу, легко и быстро выводится почками, обладает хорошим реологическими и дезинтоксикационными свойствами, способствует устранению метаболического ацидоза. Эти качества гемодеза используют при лечении послеродовых инфекционных заболеваний и септического шока. Одновременно можно вводить 300—450 мл раствора, через 12 ч инфузию можно повторить.

Находит свое место в терапии критических состояний в акушерской практике полидез — 3 % раствор поливинилового низкомолекулярного спирта (относительная молекулярная масса 10 000) в изотоническом растворе натрия хлорида. Обладает выраженным дезинтоксикационным действием. Вводят внутривенно капельно; разовая доза — 250—400 мл.

Желатиноль (производное желатина) обладает кратковременным эффектом гемодилюции, снижает вязкость крови, легко элиминируется почками и оказывает дезинтоксикационное действие. Широко используется в акушерской практике для лечения всех видов шока и в комплексной терапии послеродовых инфекций. Максимально допустимая доза — 2500 мл. Средняя доза — 500—1000 мл.

Белковыми препаратами, применяемыми в клинической практике, являются нативная и сухая плазма, растворы альбумина и протенна, эригем.

Нативная плазма применяется при состояниях, сопровождающихся гипо- и диспротеинемиями, интоксикациями, гиповолемией.

Сухая плазма обладает всеми свойствами нативной плазмы. Концентрированные растворы сухой плазмы содержат значительное количество прокоагулянтов, поэтому могут использоваться при острых нарушениях свертывания крови. Вводится от 500 до 1000 мл плазмы.

Раствор альбумина имеет высокую коллоидно-осмотическую активность, благодаря чему способствует перемещению жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство. Альбумин длительное время удерживается в кровеносном русле и является ценным энергетическим запасом для организма. Эти положительные свойства альбумина сделали его одной из самых употребительных инфузионных сред. Альбумин применяется для ликвидации острой и хронической гиповолемии, для коррекции гипо- и диспротеинемий, для целей дезинтоксикации в количестве от 200 до 1500 мл.

Протеин по своей коллоидно-осмотической активности близок к нативной плазме и применяется для ликвидации гиповолемии.

Эригем — 3 % раствор гемоглобина в 5 % растворе глюкозы; его готовят из гемолизированных эритроцитов. Эригем относится к плазмозаменителям гемодинамического действия, поэтому находит применение при кровопотерях. Средняя доза — 250—500 мл.

Из *кристаллоидных растворов* клиническое применение находят изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера, Рингера — Локка, лактатный раствор Рингера (рингер-лактат), лактасол, гелвисол. Кристаллоидные растворы являются необходимым компонентом в терапии геморрагического шока. Только эти растворы могут ликвидировать дефицит внеклеточной жидкости, обусловленный ее перемещением как вследствие патофизиологических процессов при развитии шока, так и вследствие терапевтического применения осмотически и онкотически активных средств. Кристаллоидные растворы способны смешиваться с кровью в любых количествах, тем самым уменьшать вязкость крови и способствовать увеличению скорости кровотока. Кроме того, рингер-лактат и лактасол позволяют корректировать метаболический ацидоз. Кристаллоидные растворы с успехом применяют в комплексе с коллоидными средами и консервированной кровью.

Широкий выбор инфузионных сред, знание их характеристик дают возможность индивидуализировать применение и осуществлять рациональное сочетание препаратов в каждом конкретном случае. В практическом акушерстве корректирующая инфузионная терапия помогает решать следующие задачи.

1. Восстановить ОЦК (любые коллоидные и кристаллоидные растворы в комплексе с консервированной кровью).

2. Восстановить объем эритроцитов (консервированная кровь, эритроцитная масса).

3. Восстановить объем интерстициальной жидкости (кристаллоидные растворы).

4. Улучшить реологические свойства крови (реополиглокин, полиглокин, желатиноль, гемодез, кристаллоидные растворы).

5. Восстановить водно-электролитный состав крови (полиионные кристаллоидные растворы, раствор глюкозы с калия хлоридом).

6. Способствовать нормализации КОС крови (лактасол, рингер-лактат, гемодез, натрия бикарбонат, трис-буфер).

7. Ликвидировать гипо- и диспротеинемию (сухая и нативная плазма, альбумин, протеин).

8. Улучшить функцию почек (маннит, сорбит, гемодез, реополиглокин, желатиноль).

9. Повысить энергетические ресурсы организма (альбумин, раствор глюкозы, жировые эмульсии).

10. Содействовать дезинтоксикации организма (гемодез, плазма, альбумин, полиглокин, желатиноль).

Вопрос о необходимом количестве инфузионных сред решается индивидуально в зависимости от особенностей конкретной клинической картины. Так, кровопотеря, не превышающая 700 мл, восполняется одними кровезамещающими растворами. Кровопотеря от 700 до 1000 мл на  $\frac{2}{3}$  возмещается консервированной кровью с дополнительным введением кровезаменителей до 100 % потерянного объема. Кровопотеря от 1000 до 1500 мл полностью замещается кровью. Кровезаменители в подобных случаях вводят в таком количестве, чтобы общий объем жидкости не менее чем в 1,5 раза превышал кровопотерю.

У женщин, страдающих ожирением, анемией или поздними токсикозами беременных, объемы трансфузий всегда должны быть увеличены на 10—20 % [Савельева Г. М., 1976].

О количестве и соотношении инфузионных сред при массивных кровотечениях подробно говорилось выше.

#### **ПРОФИЛАКТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА И СИНДРОМА ДВС**

Мероприятия по профилактике геморрагического шока в акушерской практике — это мероприятия по профилактике массивных кровотечений. Они совпадают с теми мерами по предупреждению кровотечений, о которых говорилось в главе 4.

Первый этап профилактических мероприятий проводят врачи женских консультаций и родовых отделений стационаров. Среди беременных выделяют группы риска по возможным кровотечениям, в которую включают беременных со следующей патологией: 1) гипоплазией, инфантилизмом и пороками развития полового аппарата; 2) наличием воспалительных процессов гениталий; 3) абортными и осложненным течением родов в прошлом; 4) невынашиванием и перенашиванием беременности; 5) перерастяжением матки за счет многоводия, многоплодия, наличия крупного плода; 6) старшего и юного возраста; 7) сопутствующими заболеваниями, особенно сердечно-сосудистыми и печени; 8) артериальной гипотонией; 9) резус-отрицательной принадлежностью крови; 10) анемиями беременных; 11) поздними токсикозами.

Все женщины этой группы, помимо целенаправленного лечения выявленной акушерской и соматической патологии, в конце беременности должны получать витамины группы В, С, Р, АТФ, кальция глюконат, кислородные коктейли или ингаляции кислорода, общее ультрафиолетовое облучение, им необходимо проводить подготовку мягких родовых путей. Физиопсихопрофилактическая подготовка к родам должна проводиться у таких беременных с особой тщательностью.

Второй этап профилактики геморрагического шока заключается в своевременном правильном родоразрешении. Особое внимание необходимо обращать на коррекцию родовой деятельности при слабых, чрезвычайно сильных и дискоординированных схватках.

Своевременно предоставлять отдых в родах, не забывать о необходимой терапии позднего токсикоза, проводить эффективное обезболивание родового акта, все оперативные вмешательства осуществлять при адекватном анестезиологическом пособии. Использовать методы профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

При повышении кровотечения, вызванном любой причиной, проводить четкие действия по остановке его и своевременному выполнению ОЦК.

Профилактика синдрома ДВС состоит в предупреждении акушерской патологии, ведущей к нарушению состояния свертывающей системы крови и фибринолиза.

## ГЛАВА 6

### СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

Одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов любой локализации является септический или бактериально-токсический шок. Септический шок представляет собой особую реакцию организма, выражающуюся в развитии тяжелых системных расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, наступающую в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов.

Впервые этот патологический процесс описали в 1956 г. Studdiford и Douglas. По частоте возникновения бактериально-токсический шок стоит на третьем месте после геморрагического и кардиального, а по летальности — на первом [Савельев В. С. и др., 1976]. При септическом шоке погибают от 20 до 80 % больных.

В акушерско-гинекологической практике септический шок осложняет послеабортные и послеродовые инфекционные заболевания, хориоамнионит в родах, пиелонефрит беременных, гнойные маститы.

Как известно, в последние десятилетия частота гнойно-септических заболеваний беременных, рожениц и родильниц постоянно возрастает. Эту тенденцию можно объяснить многими причинными факторами:

- 1) изменился характер флоры: появились антибиотикоустойчивые и даже антибиотикозависимые формы микроорганизмов;
- 2) вследствие широкого применения антибиотиков, кортикостероидов и цитостатиков изменился клеточный и гуморальный иммунитет многих беременных, рожениц и родильниц;
- 3) возросла аллергизация больных;
- 4) в акушерскую практику широко внедрены методы диагностики и терапии, способствующие распространению инфекции (амниоскопия, амниоцентез, внутриматочная токография, операция кесарева сечения).

С увеличением роста гнойно-септических заболеваний практическому врачу все чаще приходится сталкиваться с септическим шоком, этой грозной патологией, представляющей смертельную угрозу жизни больной.

### **ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА**

**Этиология.** Септический шок чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых *грамотрицательной флорой*: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. При разрушении этих бактерий выделяется эндотоксин, включающий пусковой механизм развития септического шока. Септический процесс, вызванный *грамположительной флорой* (энтерококком, стафилококком, стрептококком), реже осложняется шоком. Активным началом при данном виде инфекции является экзотоксин, вырабатываемый живыми микроорганизмами. Причиной развития шока может быть не только аэробная бактериальная флора, но и анаэробы, в первую очередь *Clostridia perfringens*, а также риккетсии, вирусы (*v. herpes zoster*, *Cytomegalovirus*), простейшие и грибы.

Для возникновения шока, кроме наличия инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижения общей резистентности организма больного и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровотоки [Лыткин И. И. и др., 1980]. У беременных, рожениц и родильниц подобные условия возникают нередко.

В акушерско-гинекологической клинике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка: послеродовые и послеабортные септические заболевания, хориоамнионит в родах. Развитию шока в подобной ситуации способствуют несколько факторов:

- 1) матка, являющаяся входными воротами для инфекции;
- 2) сгустки крови и остатки плодного яйца, служащие прекрасной питательной средой для микроорганизмов;
- 3) особенности кровообращения беременной матки, содействующие легкому поступлению бактериальной флоры в кровеносное русло женщины;
- 4) изменение гормонального гомеостаза (в первую очередь, эстрогенного и гестагенного);
- 5) гиперлипидемия беременных, облегчающая развитие шока;
- 6) аллергизация женщин беременностью, что подтверждается в эксперименте на беременных животных. Феномен Санарелли — Шварцмана у беременных животных (в отличие от небеременных) развивается после однократного введения эндотоксина.

Септический шок может осложнять течение гнойного послеродового мастита, а также — пиелонефрита беременных при нарушении пассажа мочи.

**В патогенезе** септического шока до настоящего времени много неясного. Сложность изучения этой проблемы состоит в том, что влияние очень многих факторов сказывается на особенностях возникновения и развития септического шока. К таким факторам относятся: 1) характер инфекции (грамотрицательная или грамположительная); 2) локализация очага инфекции; 3) особенности и длительность течения септической инфекции; 4) характеристика «прорыва» инфекции в кровеносное русло (массивности и частота); 5) возраст больной и состояние ее здоровья, предшествующее развитию инфекции; 6) сочетание гнойно-септического поражения с травмой и геморрагией.

Основываясь на данных литературы последних лет, патогенез септического шока можно представить следующим образом. Токсины микроорганизмов, поступающие в кровеносное русло, разрушают мембрану клеток ретикуло-эндотелиальной системы печени и легких, тромбоцитов и лейкоцитов. При этом высвобождаются лизосомы, богатые протеолитическими ферментами, которые приводят в движение вазоактивные вещества: кинины, гистамин, серотонин, катехоламины, ренин.

Первичные расстройства при септическом шоке касаются периферического кровообращения. Вазоактивные вещества типа кининов, гистамина и серотонина вызывают вазоплегию в капиллярной системе, что приводит к резкому снижению периферического сопротивления. Нормализация и даже повышение минутного объема сердца (МОС) за счет тахикардии, а также регионарное артериовенозное шунтирование (особенно выраженное в легких и сосудах брюшной зоны) не могут полностью компенсировать подобное нарушение капиллярного кровообращения. Наступает снижение (обычно умеренное) АД. Развивается *гипердинамическая фаза* септического шока, при которой, несмотря на то что периферический кровоток довольно высок, капиллярная перфузия снижена. Кроме того, нарушено усвоение кислорода и энергетических веществ за счет прямого повреждающего действия бактериальных токсинов на клеточном уровне. Если учесть, что параллельно с возникновением микроциркуляторных расстройств на ранней стадии септического шока наступает гиперактивация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза с развитием синдрома ДВС, то становится очевидным, что уже в данную фазу шока нарушаются обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов.

Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к углублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием синдрома ДВС способствует секвестрации крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к просачиванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК — наступа-



ет гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающего нарушения периферической гемодинамики.

Септический шок предъявляет чрезмерные требования к миокарду, который в неблагоприятных условиях существования не может обеспечить адекватного снабжения организма кислородом и энергетическими субстратами. К нарушению сердечной деятельности приводит комплекс причин: ухудшение коронарного кровотока, отрицательное действие токсинов микроорганизмов и тканевых метаболитов, снижение реакции миокарда на адренергическую стимуляцию и отек мышечных элементов [Hinshaw et al., 1974]. Наступает стойкое снижение АД. Развивается *гиподинамическая фаза* септического шока. В эту фазу шока прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии, что в сочетании с токсическим действием инфекта быстро приводит к нарушению функций отдельных участков тканей и органов, а затем и к гибели их. Процесс этот недлительный. Некротические изменения могут наступить через 6—8 ч от начала функциональных нарушений.

Наибольшему повреждающему действию токсинов при септическом шоке подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа.

При наличии гнойной инфекции в организме легкие работают с высокой нагрузкой и большим напряжением. Септический шок ведет к ранним и значительным изменениям функции и структуры легочной ткани. Патофизиология «шокового легкого» сначала проявляется нарушением микроциркуляции с артериовенозным сбросом крови и развитием интерстициального отека, что приводит к нарушению соотношения между вентиляцией и перфузией легочной ткани. Углубление тканевого ацидоза, микротромбоз легочных сосудов, недостаточная продукция сурфактанта ведут к развитию интраальвеолярного отека легких, микроателектазированию и формированию гиалиновых мембран. Таким образом, септический шок осложняется острой дыхательной недостаточностью (ОДН), при которой наступает глубокое нарушение кислородного обеспечения организма.

При септическом шоке снижается перфузия почечной ткани, происходит перераспределение почечного кровотока с уменьшением кровоснабжения коркового слоя. В тяжелых случаях наступает корковый некроз. Причина этих нарушений — снижение общего объема циркулирующей крови и регионарные изменения, являющиеся следствием катехоламинемии, ренин-ангиотензивного эффекта и синдрома ДВС. Происходит уменьшение клубочковой фильтрации, нарушается осмолярность мочи — формируется «шоковая почка», развивается острая почечная недостаточность. Олигоанурия приводит к патологическим сдвигам водно-электролитного баланса, нарушается элиминация мочевых шлаков.

О поражении печени при септическом шоке свидетельствует повышение содержания в крови органоспецифических ферментов, билирубинемии. Нарушаются гликогенообразующая функция печени и липидный обмен, повышается продукция молочной кислоты. Определенная роль в поддержании синдрома ДВС принадлежит печени.

Нарушения микроциркуляции, сопровождающиеся образованием тромбоцитарно-фибриновых тромбов и сочетающиеся с участками кровонезлияний, наблюдаются в некоторых отделах мозга, в частности в аденогипофизе и диэнцефальной области.

Спазм и микротромбоз в сосудах кишечника и желудка приводят к образованию эрозий и язв слизистой оболочки, а в тяжелых случаях — к развитию псевдомембранозного энтероколита.

Для септического шока характерны экстравазаты и некротические поражения кожи, связанные с нарушением микроциркуляции и с непосредственным поражением клеточных элементов токсином.

Таким образом, в патогенезе септического шока можно выделить следующие основные моменты. В ответ на поступление в кровеносное русло инфекта происходит выброс вазоактивных веществ, увеличивается мембранная проницаемость, развивается синдром ДВС. Все это приводит к нарушению периферической гемодинамики, расстройству легочного газообмена и увеличению нагрузки на миокард. Прогрессирование патофизиологических изменений, в свою очередь, приводит к несоответствию энергетических запросов органов и тканей возможностям доставки кислорода и энергетических субстратов. Развиваются глубокие метаболические нарушения, способствующие повреждению жизненно важных органов. Формируются «шоковые» легкие, почки и печень, возникает сердечная недостаточность и как последний этап гомеостатического истощения может наступить гибель организма [Лыткин М. И. и др., 1980].

**Клиническая картина** септического шока довольно типична. Выраженность отдельных симптомов зависит от фазы шока, длительности его течения, степени выраженности повреждения различных органов, заболевания, на фоне которого развился шок.

Септический шок наступает остро, чаще всего после операций или каких-либо манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для «прорыва» микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло больного.

Развитию шока предшествует гипертермия. Температура тела повышается до 39—41 °С, сопровождается повторными ознобами, держится 1—2—3 сут, затем критически падает на 2—4° до субфебрильных, нормальных или субнормальных цифр.

Основным признаком септического шока является падение АД без предшествующей кровопотери либо не соответствующее ей. При гипердинамической, или «теплой», фазе шока систолическое АД снижается до 10,6—12,0 кПа (80—90 мм рт. ст.). На этих цифрах АД держится недолго: от 15—30 мин до 1—2 ч. Поэтому

гипердинамическая фаза шока иногда просматривается врачами. Гиподинамическая, или «холодная», фаза септического шока характеризуется более резким и длительным падением АД (иногда ниже критических цифр). У некоторых больных могут наступать кратковременные ремиссии. Такое состояние длится от нескольких часов до нескольких суток.

Наряду с падением АД, развивается выраженная тахикардия до 120—140 уд/мин. Шоковый индекс (частное от деления частоты пульса на величину систолического АД) обычно превышает 1,5 при норме 0,5. Этот факт свидетельствует о довольно быстром снижении ОЦК.

Для клинической картины септического шока характерно раннее появление выраженной одышки от 30 до 60 дыханий в 1 мин. Тахипноэ свидетельствует не только о нарастающем тканевом ацидозе, но и о формировании «шокового» легкого.

Следующими симптомами, которые, как правило, встречаются у всех больных, являются самые разнообразные проявления со стороны ЦНС: эйфория, возбуждение, дезориентация, бред, слуховые галлюцинации, сменяющиеся вялостью и адинамией. Нарушения со стороны ЦНС проявляются рано, нередко они предшествуют падению АД.

Гиперемия и сухость кожных покровов быстро сменяются бледностью, похолоданием, липким холодным потом. Часто возникает Herpes labialis. В случае присоединения печеночной недостаточности кожа приобретает желтушный оттенок. Акроцианоз, петехиальная сыпь на лице, груди, животе, на сгибательных поверхностях конечностей появляются в более поздние сроки.

Большинство женщин отмечают боли непостоянного характера и различной локализации: в эпигастральной области, в нижних отделах живота, в конечностях, в области поясницы, грудной клетки, головную боль. Возникновение болей связано с нарушением кровоснабжения и кровоизлияниями в разные участки тела, в мышцы, слизистые оболочки.

Почти у половины больных бывает рвота. При прогрессировании шока она приобретает характер «кофейной гущи» в связи с некрозом и кровоизлияниями в участки слизистой оболочки желудка.

На клиническую картину септического шока часто наслаиваются симптомы острой почечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования синдрома ДВС.

Наиболее опасным осложнением шока является ОПН. Функция почек при шоке нарушается рано и проявляется в виде олигурии: почасовой диурез составляет менее 30 мл. В начальной стадии ОПН страдает фильтрационная способность клубочков из-за спазма сосудов коркового слоя и общей гипотонии. Дальнейшее прогрессирование патологического процесса (спазм сосудов, стаз с развитием сладж-синдрома, микротромбоз) приводит к углубле-

нию местной гипоксии и повреждению нефрона. Степенью поражения нефрона объясняется развитие олигурии или анурии. Самая тяжелая ОПН развивается при некрозе коркового слоя почек.

Клинически выраженные симптомы ОПН проявляются у половины больных с септическим шоком. Кроме олигоанурии, ОПН манифестируется быстро нарастающей азотемией, нарушением электролитного баланса (в первую очередь, признаками гиперкалиемии) и изменением КОС крови. Больные вялые, сонливые, заторможенные. Появляются боли в области сердца, нарушения ритма сердца и иногда брадикардия, нарастает одышка, могут присоединяться клонические судороги. Самая большая опасность в этот период — остановка сердца. При благоприятном исходе наступает следующая стадия восстановления диуреза, при которой имеют место нарушения электролитного баланса с гипокалиемией. Подробнее об ОПН сказано в гл. 11.

Другим, не менее грозным, осложнением септического шока является ОДН. Нарушения дыхательной функции легких сопровождают течение шока у всех больных. Однако интерстициальный отек легких не имеет выраженной клиники. Существующая одышка обычно расценивается как компенсаторная реакция на метаболический ацидоз. Физикальными методами диагностируется только далеко зашедший процесс в виде интраальвеолярного отека, который представляет непосредственную угрозу жизни больной. Помогает диагностике ОДН рентгенологическое исследование легких.

Весьма опасным осложнением септического шока может быть маточное кровотечение как проявление синдрома ДВС в фазе коагулопатии потребления.

Септический шок представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная, т. е. ранняя, диагностика его. Фактор времени при данном виде шока играет решающую роль, ибо необратимые изменения в организме наступают чрезвычайно рано: в пределах 6—12 ч. Диагноз ставится главным образом на основании следующих клинических проявлений:

- 1) наличие септического очага в организме;
- 2) высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела;
- 3) падение АД, не соответствующее геморрагии;
- 4) тахикардия;
- 5) тахипноэ;
- 6) расстройство сознания;
- 7) боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль;
- 8) снижение диуреза вплоть до анурии;
- 9) петехиальная сыпь, некроз участков кожи;
- 10) диспропорция между незначительными местными изменениями в очаге инфекции и тяжестью общего состояния больной.

С целью возможно ранней диагностики септического шока рационально для особого наблюдения выделять больных с *высокой*

степенью риска развития данной патологии. Такими больными считаются беременные, роженицы и родильницы, у которых имеет место острое проявление инфекции: быстрое развитие выраженной температурной реакции, наличие повторяющихся ознобов, патологических проявлений со стороны ЦНС и рвоты. Этим больным, наряду с лечением основного заболевания, необходимо проводить тщательное и регулярное наблюдение по следующим параметрам.

1. Контрольное измерение АД и подсчет пульса каждые 15—30 мин.

2. Измерение температуры тела каждые 3 ч.

3. Определение почасового диуреза, для чего в мочевого пузырь вводят постоянный катетер.

4. При первом осмотре больной из очага поражения берется мазок, красится по Граму. Выявление грамотрицательной флоры подтверждает опасность развития септического шока.

5. Из очага поражения, мочи и крови производятся посевы для бактериологического исследования и определения чувствительности флоры к антибиотикам. Результаты исследования помогают в дальнейшем проводить целенаправленную антибактериальную терапию.

6. Клинический анализ крови с обязательным подсчетом тромбоцитов. Тромбоцитопения считается одним из ранних признаков септического шока.

7. Желательно провести исследование коагулограммы для определения наличия синдрома ДВС, его формы (острая, хроническая) и фазы (гиперкоагуляция, коагулопатия потребления). При отсутствии такой возможности необходимо сделать минимум исследований: подсчет тромбоцитов, определение времени свертывания крови, уровня фибриногена плазмы, наличия растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) и продуктов деградации фибрина/фибриногена (ПДФ) или произвести тромбозластографию крови [Гуртовой Б. Л. и др., 1981].

Оценка данных клинического наблюдения и лабораторных исследований позволяет поставить диагноз шока и выявить степень нарушения функций больного организма.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**

Интенсивная терапия септического шока осуществляется акушером-гинекологом совместно с реаниматологом, а при необходимости — с нефрологом, урологом и гематологом-коагулологом.

Проведение лечебных мероприятий требует постоянного (лучше мониторингового) наблюдения. Необходимо осуществлять обязательный контроль за температурой тела, состоянием кожных покровов, частотой дыхания и пульса, показателями АД и ЦВД, гематокрита, ЭКГ, почасовым диурезом, кислотно-основным и электролитным составом плазмы, протеннограммой, содержанием

азотистых шлаков и билирубина крови, коагулограммой. Желательно определять ОЦК и величину сердечного выброса. Лечение проводится комплексно. Оно направлено на борьбу с шоком и инфекцией, на профилактику и терапию осложнений септического шока: ОПН, ОДН и кровотечений вследствие нарушений свертывающей системы крови.

1. *Мероприятия по борьбе с шоком* должны быть сосредоточены на восстановлении тканевого кровотока, на коррекции метаболических нарушений и на поддержании адекватного газообмена.

Две первые задачи решаются путем проведения инфузионной терапии, которую необходимо начать как можно раньше и осуществлять длительное время. Для этих целей в крупную вену (чаще подключичную) вводят постоянный катетер.

Так как при септическом шоке довольно рано наступает гиповолемия, являющаяся следствием несоответствия между емкостью сосудистого русла и объемом ОЦК, то борьба с шоком, в первую очередь, заключается в восполнении ОЦК.

В качестве инфузионных сред на первых этапах лечения предпочтительнее использовать производные декстрана (по 400—800 мл реополиглюкина и/или полиглюкина) и поливинилпирролидона (гемодез в количестве 400 мл). Эти препараты восстанавливают и улучшают реологические свойства крови и тем самым способствуют уменьшению вязкости, устранению стаза и агрегации форменных элементов, улучшению микроциркуляции. Кроме того, указанные кровезаменители значительно повышают ОЦК за счет привлечения межтканевой жидкости. Немаловажным достоинством данных инфузионных сред является способность адсорбировать токсины и выводить их из организма.

Находят свое место в инфузионной терапии септического шока растворы желатина, особенно декальцинированный желатиноль, который можно вводить до 1000 мл. Этот препарат хорошо переносится больными; может смешиваться с донорской кровью в любых пропорциях, не вызывая агрегации эритроцитов; быстро выводится почками, способствуя дезинтоксикации.

Проводя инфузионную терапию у шоковых больных, необходимо придерживаться средних доз плазмозаменителей, ибо в случае передозировки могут проявиться нежелательные побочные свойства этих сред [Шанин Ю. Н. и др., 1976; Савельев В. С., Савчук Б. Д., 1976]. Крупномолекулярные декстраны способны блокировать ретикулоэндотелиальную систему, низкомолекулярные — вызывать осмотический нефроз. Желатиноль может способствовать выбросу гистамина и оказывать агрегационное действие на форменные элементы крови.

Для повышения коллоидно-осмотического давления с целью транспорта жидкости из интерстициального пространства в кровеносное русло применяют белковые препараты: 400 мл 5—10 % раствора альбумина, 500 мл протеина. Эти препараты ликвидируют гипопротеннемию, всегда имеющуюся при септическом шоке, а так-

же оказывают выраженное дезинтоксикационное действие. Полезно переливание сухой и нативной плазмы, которая хорошо держит осмотическое давление и тем самым способствует восстановлению ОЦК.

Гемотрансфузии не являются основным средством для ликвидации гиповолемии при септическом шоке. Переливание крови необходимо, если показатель гематокрита ниже 30 % (0,3 л/л). Обычно вводят небольшое количество крови не позднее 3-го дня хранения (300—500—700 мл). Гемотрансфузии осуществляются параллельно с вливанием реологически активных плазмозаменителей или кристаллоидных растворов в режиме гемодилюции. Наилучший эффект достигается при использовании «теплой» гепаринизированной крови. Если септический шок сочетается с кровотечением, то гемотрансфузии должны соответствовать степени кровопотери.

В состав инфузионной терапии включают 10 или 20 % раствор глюкозы в количестве 300—500 мл с адекватными дозами инсулина. Преимущество концентрированных растворов глюкозы состоит в том, что они, восполняя энергетические затраты организма, одновременно оказывают осмодиуретическое действие; это немало важно при лечении больных с септическим шоком.

Скорость и количество вливаемой жидкости зависят от реакции больной на проводимую терапию. Общее количество жидкости в первые сутки, как правило, составляет 3000—4500 мл, но может достигать 6000 мл.

Основными клиническими критериями, свидетельствующими о ликвидации гиповолемии и восстановлении ОЦК, являются нормализация окраски кожных покровов, оптимальные цифры ЦВД (0,5—1 кПа, или 50—100 мм вод. ст.), достаточный диурез (более 30 мл/ч без применения диуретиков, 60—100 мл/ч — при форсировании диуреза). При соответствующих возможностях желательнее производить определение ОЦК и величины сердечного выброса. АД при септическом шоке может длительное время оставаться на относительно низких цифрах — 12 кПа (90 мм рт. ст.) Нет необходимости всеми средствами форсировать его подъем, если имеются налицо признаки улучшения микроциркуляции (цвет кожных покровов, достаточный почасовой диурез).

На фоне восполнения ОЦК и улучшения реологических свойств крови для коррекции гемодинамики и восстановления тканевого кровотока необходимо обязательное применение сердечных и вазоактивных средств. Сердечные гликозиды вводят внутривенно вместе с 20 мл 40 % раствора глюкозы в обычных дозировках: 0,5—1 мл 0,05 % раствора строфантина или 0,5—1 мл 0,06 % раствора коргликона, или 1—2 мл 0,02 % раствора изоланида. Целесообразно после ликвидации гиповолемии использовать 0,5 % раствор курантила, который из-за возможного понижения системного артериального давления следует вводить медленно в количестве 2—4 мл. Курантил расширяет коронарные сосуды, повышает

толерантность миокарда к гипоксии и, кроме того, тормозит агрегацию тромбоцитов.

$\beta$ -Адреномиметики типа изопротеренола не нашли широкого применения при выведении больных из состояния септического шока. Их положительное ино- и хронотропное действие на сердце и некоторый сосудорасширяющий эффект нивелируются побочными влияниями. Эти препараты повышают потребность миокарда в кислороде, увеличивают содержание лактата в крови и способствуют включению артериовенозных шунтов, что нежелательно у септических больных.

В терапии септического шока с целью расширения периферических сосудов находят широкое применение вазодилататоры типа эуфиллина, папаверина, но-шпы или компламина. Эти препараты назначаются после восполнения ОЦК при обязательном контроле за цифрами АД. Дозирование препаратов обычное: 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, 2 мл 2 % раствора папаверина, 2—4 мл 2 % раствора но-шпы. Весьма активно расширяет артериолы и венулы компламин. При этом одновременно с уменьшением периферического сопротивления увеличивается минутный объем сердца. 15 % раствор препарата в количестве 2 мл вводится внутривенно очень медленно.

$\beta$ -Адреноблокаторы типа анаприлина или окспренолола улучшают кровообращение в легких, органах брюшной полости, оптимизируют коронарный кровоток, способствуют закрытию артериовенозных шунтов. Эти свойства препаратов пытались использовать при лечении больных с септическим шоком. Однако отрицательное ино- и хронотропное влияние на сердце ограничивает сферу их применения.

Продолжает дискутироваться вопрос об использовании кортикостероидов для лечения септического шока. Литературные данные последних лет и наш собственный клинический опыт свидетельствуют в пользу этих препаратов [Лыткин М. И. и др., 1980; Гуртовой Б. Л. и др., 1981; Рябцева И. Т. и др., 1982]. Кортикостероиды не только способствуют улучшению гемодинамики, но и оказывают положительное действие на многие патогенетические звенья септического шока. Глюкокортикоиды, увеличивая сердечный выброс, оптимизируют деятельность сердца; давая умеренный сосудорасширяющий эффект, улучшают микроциркуляцию; снижая поступление тканевого тромбопластина и предупреждая нарастание агрегации тромбоцитов, уменьшают выраженность синдрома ДВС. Кроме того, эти препараты ослабляют действие эндотоксина, стимулируют деятельность ферментов, участвующих в окислительных процессах, повышают толерантность клеток к недостатку кислорода, способствуют стабилизации мембран, предупреждают развитие «шокового» легкого, дают антигистаминный эффект.

Противошоковое действие кортикостероидов проявляется при введении высоких доз препаратов. Одномоментно вводят до 500 мг



гидрокортизона, или до 120 мг преднизолона, или до 16 мг дексаметазона. Через 2—3—4 ч введение препарата повторяется. Критерием эффективности включения кортикостероидов в комплекс лечебных мероприятий служат общее состояние больной, окраска и температура кожных покровов, АД и почасовой диурез. В сутки вводят до 2000—3000 мг гидрокортизона или эквивалентные количества преднизолона и дексаметазона. Такие дозировки применяются в течение 1—2 дней, поэтому не следует опасаться отрицательного влияния экзогенных кортикостероидов на функциональную активность надпочечников и иммунные свойства организма. Отсутствие эффекта на значительные дозы глюкокортикоидов (1000 мг гидрокортизона или соответствующие количества преднизолона или дексаметазона) свидетельствует о далеко зашедших необратимых изменениях в жизненно важных органах и является плохим прогностическим признаком. В таких случаях нет необходимости в продолжении стероидной терапии.

Принимая во внимание изменения в системе гистамин — гистаминаза при септическом шоке, необходимо вводить антигистаминные препараты: 1—2 мл 1 % раствора димедрола, 1—2 мл 2,5 % раствора дипразина (пипольфена) или 1—2 мл 2 % раствора супрастина.

Наряду с нормализацией гемодинамики, целью инфузионной терапии при септическом шоке должна быть коррекция кислотно-основного и электролитного гомеостаза.

При септическом шоке довольно быстро развивается метаболический ацидоз, который на первых порах может компенсироваться дыхательным алкалозом. Для коррекции ацидоза необходимо в состав инфузионной терапии включать 500 мл лактасола, 500 мл рингер-лактата или 150—200 мл 4—5 % раствора бикарбоната натрия. Точное количество раствора определяется в зависимости от дефицита оснований (— ВЕ).

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано применение раствора глюкозы с адекватным количеством инсулина и витаминов: 1—2 мл 6 % раствора витамина В<sub>1</sub>, 1—2 мл 5 % раствора витамина В<sub>6</sub>, 400—500 мкг витамина В<sub>12</sub>, 100—200 мг кокарбоксилазы, 5—10 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты. Следует помнить, что витамины группы В нельзя смешивать в одном шприце. Для улучшения функции печени, кроме витаминов и коферментов, желательно использовать холина хлорид в количестве 200 мл в виде 1 % раствора, 10—20 мл эссенциале или 2 мл сирепара.

Септический шок быстро приводит к электролитному дисбалансу. Уже на ранних этапах его развития имеется снижение содержания ионов К, Na, Ca, Mg в плазме. В первые сутки лечения необходимо корригировать недостаток этих ионов путем капельной внутривенной инфузии. С этой целью можно использовать панангин в количестве 10—20 мл или 4 % раствор калия хлорида в количестве 50 мл с 400—500 мл изотонического раствора глюкозы. Не

следует забывать о введении 10 мл 10 % раствора кальция хлорида или 100 мл 1 % раствора того же препарата. М. И. Лыткин и соавт. (1980) сообщают об успешном применении энергетического полиионного раствора следующего состава: на 1 л 25 % раствора глюкозы добавляют 3 г калия хлорида, 0,8 г кальция хлорида и 0,4 г магния хлорида. Обязательно введение адекватных доз инсулина. Необходимость в дальнейшем введении электролитных растворов должна подтверждаться лабораторными данными; особую осторожность следует проявлять при наличии признаков ОПН.

Наряду с восстановлением гемодинамических расстройств и коррекции метаболических нарушений большое значение имеет обеспечение адекватной оксигенации. Введение кислорода необходимо начинать с первых минут лечения, использовать для этого все имеющиеся способы вплоть до искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Абсолютным показанием к ИВЛ является падение  $P_{O_2}$  ниже 8—9,3 кПа (60—70 мм рт. ст.) при ингаляции 100 % кислорода через маску [Савельев В. С. и др., 1976].

II. Наряду с противошоковыми мероприятиями неотъемлемую часть интенсивной терапии септического шока составляет *борьба с инфекцией*.

Антибактериальная терапия при септическом шоке является экстренной, времени на идентификацию и определение ее чувствительности к антибиотикам нет, поэтому лечение начинается с введения антибиотиков широкого спектра действия. Дозировки обычно значительно превышают средние. Бензилпенициллина натриевая соль вводится до 40 000 000—60 000 000 ЕД в сутки внутривенно в 2 приема. Бензилпенициллина калиевая соль внутривенно вводится только при лабораторно подтвержденной гипокалиемии. Необходимо учитывать, что 1 000 000 ЕД калиевой соли бензилпенициллина содержат 65,7 мг калия, т. е. 25 000 000 ЕД антибиотика могут обеспечить минимальную суточную потребность в калии.

Широкое распространение находят полусинтетические пенициллины. Метициллина натриевая соль вводится по 1—2 г каждые 4 ч внутримышечно или внутривенно. Для внутривенного капельного вливания каждый грамм препарата разводится на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Максимальная суточная доза — 12 г. Оксациллина и диклоксациллина натриевая соль применяются по 1 г каждые 4 ч внутримышечно или внутривенно; для капельного внутривенного введения препараты также разводятся в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида; максимальная суточная доза — 6 г. Ампициллина натриевая соль (пентрексил) употребляется по 1,5—2 г каждые 4 ч внутримышечно или внутривенно с 20 мл изотонического раствора натрия хлорида; максимальная суточная доза — 12 г. Карбенициллина динатриевую соль (пиопен) вводят по 2 г через 4 ч внутримышечно или внутривенно в 40 мл изотонического раствора натрия хлорида; суточная доза антибиотика — 12 г [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982].

При выборе препарата следует помнить, что наиболее широким спектром действия обладает ампициллин и карбенициллин. Метициллин, диклоксациллин и оксациллин характеризуются устойчивостью к пенициллиназе, поэтому оказывают выраженное действие на микроорганизмы, ее продуцирующие. Карбенициллин оказывает бактерицидное действие на синегнойную палочку, устойчивую к другим антибиотикам пенициллинового ряда.

С успехом используются препараты группы цефалоспоринов. Цепорин и кефзол назначаются по 1 г каждые 4 ч или по 2 г каждые 6 ч внутримышечно или внутривенно; максимальная доза — 8 г. Цефамезин назначают по 1 г каждые 6—8 ч внутримышечно или внутривенно; максимальная суточная доза — 4 г.

Широким спектром антимикробного действия обладают антибиотики группы аминогликозидов. Максимальная суточная доза канамицина сульфата — 2 г, вводят его по 0,5 г каждые 6 ч. Максимальная суточная доза гентамицина сульфата — 240 мг, препарат вводят по 80 г каждые 8 ч. В таких же дозировках применяют тобрамицина сульфат. Максимальная доза амикацина (полусинтетического канамицина) — 1,5 г; применяют его по 0,5 г через 8 ч. Аминогликозиды обычно вводят внутримышечно, но в случаях тяжелого сепсиса в течение 2—3 дней возможно внутривенное капельное введение. Разовая доза препарата разводится в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы; скорость введения — 60—80 капель в минуту [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982].

Не потерял своего значения в антибактериальной терапии септического шока левомицетина сукцинат натрия (хлорамфеникол), который может употребляться внутривенно или внутримышечно по 1 г через 6—8 ч; максимальная суточная доза — 4 г.

Дозировки препаратов во многом определяются выделительной функцией почек. При нормальном, а тем более высоком диурезе употребляются максимальные количества антибиотиков. При диурезе менее 800 мл аминогликозиды отменяются, а суточную дозу других антибактериальных средств можно рассчитать по формуле:

$$\frac{\text{Суточный диурез}}{800} \times \text{Суточная доза антибиотиков при нормальном диурезе}$$

Для усиления антимикробного эффекта и расширения спектра действия антибиотики можно комбинировать между собой. При выборе комбинации препаратов необходимо учитывать характер их взаимодействия (индифферентный, аддитивный, синергидный или антагонистический), вероятную сумму их побочных действий и возможность внутривенного введения хотя бы одного из них. Наиболее употребительными сочетаниями антибиотиков являются: ампициллин с оксациллином, природные и полусинтетические пенициллины с аминогликозидами, цефалоспорины с аминогликозидами, левомицетин с гентамицином или линкомицином.

Как известно, борьба с инфекцией включает в себя *ликвидацию очага инфекции*. В хирургической практике вопрос о раннем и полном удалении септического очага не вызывает сомнения. Не так просто решить вопрос о ликвидации источника инфекции в акушерско-гинекологической практике, так как этим источником часто является матка. Поэтому многие весьма авторитетные авторы при шоке, причиной которого является септический аборт, рекомендуют одновременно с проведением массивной противошоковой и антибактериальной терапии производить осторожное инструментальное опорожнение матки [Омаров С. М. и др., 1976; Сольский Я. П. и др., 1979; Гуртовой Б. Л. и др., 1981]. Многие, не менее авторитетные, авторы [Слепых А. С. и др., 1977] считают, что манипуляции в полости матки неблагоприятно влияют на течение септического шока и ухудшают прогноз. Наш опыт подтверждает опасность подобных вмешательств [Рябцева И. Т. и др., 1982]. Конечно, подкупает мнение о том, что постоянное поступление микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло больной значительно опасней, чем одномоментный прорыв их при инструментальном опорожнении матки. Однако клиническая практика показывает: при септическом шоке, особенно развившемся на фоне внематочного аборта, инфекция нечасто ограничивается пределами плодного яйца. Значительно чаще в процесс вовлекаются миометрий, маточные вены или инфекция выходит за пределы матки. В таких случаях инструментальное удаление плодного яйца не приводит к ликвидации септического очага.

Опыт акушерско-гинекологической практики свидетельствует о том, что подход к ликвидации очага инфекции при септическом шоке должен быть сугубо индивидуальным. В случае инфицированного выкидыша раннего срока при отсутствии признаков воспалительного процесса в миометрии и за пределами матки допустимо опорожнение полости матки путем бережного выскабливания; выскабливание безусловно показано при кровотечении, не являющемся следствием синдрома ДВС. При начавшемся позднем выкидыше ликвидация инфицированного плодного яйца осуществляется проведением родостимулирующей терапии капельным внутривенным введением окситоцина или простагландинов; задержавшийся послед удаляется инструментальным путем. При хориоамнионите роды необходимо закончить как можно быстрее: в зависимости от акушерской ситуации применяются родостимулирующая терапия, акушерские щипцы, вакуум-экстракция, извлечение плода за ножку, плодоразрушающие операции. При наличии показаний ручное удаление последа или его частей необходимо осуществлять весьма бережно.

Наиболее радикальным способом борьбы с очагом инфекции является удаление матки. К оперативному удалению матки следует подходить как к важнейшему, нередко решающему, этапу комплексного лечения септического шока. Для получения желаемого эффекта хирургическое вмешательство должно осуществляться

своевременно. По мнению большинства отечественных и зарубежных авторов, к операции следует прибегать при безуспешности интенсивной консервативной терапии, проводимой в течение 6 ч. Основным отличием септического шока от других видов этого состояния является скорость развития глубоких и необратимых изменений в жизненно важных органах, поэтому фактор времени при лечении подобных больных приобретает решающее значение. Промедление с радикальным удалением септического очага, связанное как с преодолением морального барьера неизбежности удаления матки у молодых женщин, так и с необходимостью оперативного вмешательства у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, может стоить жизни пациентке. Операцией выбора является экстирпация матки с удалением маточных труб, дренирование параметриев и брюшной полости. В отдельных случаях у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, при отсутствии макроскопически выраженных изменений тканей матки допустимо производство надвлагалищной ампутации матки. Удаление маточных труб и дренирование брюшной полости обязательны и в этих случаях.

При гнойных маститах, осложненных септическим шоком, производится широкое рассечение гнойников с обеспечением хорошего оттока, при гангренозной форме— показана мастэктомия. Оперативное вмешательство осуществляется хирургом.

Лечение септического шока при гестационном пиелонефрите начинается с создания лучших условий для пассажа мочи путем катетеризации мочеточников. При редко встречающихся случаях апостематозного пиелонефрита или карбункула почки объем операции определяется и осуществляется урологом: от декапсуляции, вскрытия и дренирования абсцессов до нефрэктомии.

Хирургическое удаление очагов инфекции любой локализации у больных при септическом шоке должно производиться быстро и технически правильно, поэтому подобных женщин должны оперировать лучшие специалисты учреждения.

III. Как уже указывалось, в комплекс терапевтических мероприятий септического шока должны входить средства, предупреждающие развитие ОПН или способствующие ее ликвидации. *Профилактике ОПН* служит быстрое и достаточное восполнение ОЦК с включением в состав инфузионных сред реологически активных жидкостей (реополиглюкин, полиглюкин, гемодез) с последующим внутривенным введением 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, 2—4 мл 2 % раствора но-шпы и 40—60 мг лазикса.

При *развившейся ОПН* первую помощь оказывает акушер-гинеколог совместно с реаниматологом. Ход дальнейшего лечения корректирует нефролог, либо больная переводится в соответствующее отделение. Терапия ОПН начинается с восполнения ОЦК, для чего используются растворы, улучшающие микроциркуляцию: реополиглюкин, полиглюкин, гемодез. Затем назначают средства, снимающие сосудистый спазм: каждые 4 ч вводят 5—10 мл 2,4 %

раствора эуфиллина и 2—4 мл 2 % раствора но-шпы. Можно использовать глюкозо-новокаиновую смесь (250 мл 20 % раствора глюкозы, 125—250 мл 0,25 % раствора новокаина и 12 ЕД инсулина). Параллельно с вазоактивными средствами применяют диуретики. Салуретик лазикс вводят по 80—120 мг каждые 3—4 ч. Осмодиуретик быстрого действия маннит вводят в виде 15 % раствора в количестве 200 мл. При положительном диуретическом действии инфузионная терапия продолжается в соответствии с количеством выделяемой мочи. В случае отсутствия эффекта на введение маннита темп вливания жидкости следует обязательно замедлить, и во избежание межклеточного отека паренхиматозных органов, повторно осмодиуретики не применять.

Наличие стойкой анурии при восполненном ОЦК диктует необходимость ограничения количества вливаемой жидкости до 700—1000 мл/сут.

При септическом шоке ОПН в стадии олигоанурии характеризуется быстрым развитием азотемии и гиперкалиемии, поэтому в состав инфузионной терапии необходимо включать не менее 500 мл 20 % раствора глюкозы с инсулином. Глюкоза тормозит белковый катаболизм, а также способствует снижению гиперкалиемии. В качестве антидота калия используется и 10 % раствор глюконата или кальция хлорида и 4—5 % раствор натрия гидрокарбоната.

Для улучшения выведения азотистых шлаков, наряду с мероприятиями, нормализующими функцию почек, не следует забывать о таких простых способах, как промывание желудка содовым раствором с последующим введением альмагеля и сифонные клизмы с раствором соды.

Консервативная терапия ОПН может быть применена только при медленном темпе нарастания азотемии и дизэлектремии. Общепринятыми показаниями к переводу больной для гемодиализа в отделение искусственной почки служат: повышение уровня калия в сыворотке крови до 7 ммоль/л и более, уровня мочевины — до 49,8 ммоль/л и более, уровня креатинина — до 1,7 ммоль/л и более, рН менее 7,28, — ВЕ — 12 ммоль/л, гипергидратация с явлениями отека легких и мозга [Шехтман М. М., 1980].

Для профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности (ОДН) проводятся следующие мероприятия:

- строгая коррекция водного баланса, которая заключается, с одной стороны, в своевременном восполнении ОЦК, с другой стороны — в предупреждении или устранении гипергидратации;
- поддержание необходимого уровня онкотического давления крови за счет введения белковых препаратов;
- своевременное применение кортикостероидной терапии;
- обязательное проведение кардиальной терапии и использование вазодилататоров;
- адекватная оксигенация, при нарастании гипоксии — своевременный переход на ИВЛ.

Таким образом, все основные мероприятия, направленные на ликвидацию септического шока, служат устранению явлений острой дыхательной недостаточности.

*Синдром ДВС* является важным звеном в патогенезе септического шока, поэтому профилактика связанных с ним кровотечений, в том числе маточных, по сути дела, состоит в своевременном и адекватном лечении шока, направленном на оптимизацию тканевой перфузии. Обязательное включение в комплекс проводимой терапии гепарина как специфического антикоагулянтного средства не является бесспорным. Несмотря на все положительные свойства гепарина, в том числе его способность повышать устойчивость организма к тканевой гипоксии и действию бактериальных токсинов, применение данного антикоагулянта должно осуществляться сугубо индивидуально. Обычно лечение проводится врачом-гематологом под контролем коагулограммы с учетом стадии ДВС и индивидуальной чувствительности больной к гепарину. Антикоагулянтный и противотромботический эффект гепарина связан с содержанием антитромбина III, уровень которого при септическом шоке падает, поэтому гепаринотерапию необходимо сочетать с трансфузией свежей донорской крови в количестве 200—300 мл [Гуртовой Б. Л. и др., 1981].

Лечение поздней стадии септического шока с появлением геморрагического синдрома, в том числе маточного кровотечения, также требует дифференцированного подхода. В зависимости от показателей коагулограммы проводится заместительная терапия («теплая» донорская кровь, лиофилизованная плазма, сухая, нативная и свежезамороженная плазма, фибриноген) и (или) вводятся антифибринолитические препараты (трасилол, контрикал гордокс).

Критериями эффективности комплексной терапии септического шока являются улучшение сознания больной, исчезновение цианоза, потепление и порозовение кожных покровов, уменьшение тахикардии и одышки, нормализация ЦВД и АД, повышение темпа мочеотделения, ликвидация тромбоцитопении. В зависимости от тяжести септического шока, связанной с особенностями микрофлоры и реактивности макроорганизма, от своевременности начала и адекватности проведения терапии нормализация вышеназванных показателей происходит в течение нескольких часов или нескольких суток. Однако выведение больной из состояния шока не должно служить сигналом к окончанию интенсивной терапии гнойно-септического заболевания, которое явилось причиной развития шока. Целенаправленная антибактериальная, дезинтоксикационная и гемостимулирующая терапия, восполнение энергетических ресурсов и повышение собственных защитных сил организма, нормализация КОС и электролитного гомеостаза должны продолжаться до полной ликвидации инфекционного процесса. После выписки из стационара больная в течение 5 лет нуждается в диспансерном наблюдении с целью своевременного выявления и лече-

ния возможных отдаленных последствий перенесенного септического шока: хронической почечной недостаточности, синдрома Шихена, дизэнцефального синдрома по типу болезни Иценко — Кушинга, диабета, синдрома Уотерхауса — Фридериксена.

### **ПРОФИЛАКТИКА СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА**

Высокая летальность при септическом шоке, возможность развития тяжелых осложнений у больных, перенесших шок, свидетельствуют о том, что проблема лечения этого тяжелейшего патологического процесса в настоящее время далека от разрешения. Поэтому возрастает практическая ценность мероприятий, направленных на профилактику развития данной формы шока.

Септический шок может осложнить течение любого инфекционного процесса, поэтому главным направлением профилактики шока является предупреждение возникновения и развития гнойно-септических заболеваний у беременных, рожениц и родильниц. В женской консультации у беременных необходимо выявлять и санировать очаги инфекции и ликвидировать стафилококконосительство. Не утратили своего значения прививки стафилококкового анатоксина.

В акушерском стационаре обязательно тщательное соблюдение санитарно-гигиенических норм и строгое осуществление мероприятий по предупреждению госпитальной инфекции. Большое значение имеет рациональная тактика ведения родов: не допускать затяжного течения родового акта и длительного безводного периода. Среди рожениц и родильниц необходимо выявлять группу повышенного риска по возможному развитию послеродовых инфекций. В группу риска включаются женщины со следующей патологией:

- 1) с очагами хронической инфекции (тонзиллит, отит, холецистит, пиелонефрит и т. д.);
- 2) с большим числом абортов с осложненным течением в анамнезе;
- 3) с воспалительными гинекологическими заболеваниями в анамнезе;
- 4) те, у кого беременность наступила вскоре после удаления внутриматочного контрацептива;
- 5) с III—IV степенью чистоты влагалища;
- 6) с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, диабетом и другой эндокринной патологией;
- 7) получавшие кортикостероидную терапию;
- 8) страдающие поздним токсикозом и (или) анемией беременных;
- 9) перенесшие во время беременности грипп и другие острые респираторно-вирусные инфекции;
- 10) те, у кого беременность или родовый акт осложнились кровотечением;



11) продолжительность родов у которых превышала 16 ч, а длительность безводного периода 12 ч;

12) те, у кого имели место оперативные вмешательства в родах;

13) те, у кого за время родового акта влагалищные исследования производились более 3 раз.

Родильницам этой группы целесообразно применять превентивные меры, направленные на повышение неспецифического иммунитета и на ускорение инволюции полового аппарата. С этой целью в первые 24 ч послеродового периода однократно внутримышечно вводится 400 мкг витамина В<sub>12</sub> и 1 мл 0,005 % раствора продигнозана, и в течение 5 дней послеродового периода родильница получает витамины, в том числе аскорбиновую кислоту, и средства, сокращающие матку. Эти несложные меры значительно снижают процент послеродовых инфекционных заболеваний.

В случае развития инфекционных осложнений родов и послеродового периода, а также при наличии инфицированного аборта профилактика непосредственной угрозы возникновения септического шока проводится в двух направлениях.

Первое, основное, направление состоит в ранней диагностике и адекватной терапии инфекционного заболевания. Недооценка тяжести инфекционного процесса приводит к недостаточному лечению и способствует возможности возникновения шока. Антибактериальную терапию необходимо проводить с учетом характера флоры; дозировки антибиотиков должны быть оптимальными. В случае необходимости в комплекс лечебных мероприятий включают средства, способствующие дезинтоксикации, корригирующие электролитный баланс, восполняющие энергетические запасы организма, повышающие анаболические и снижающие катаболические процессы, стимулирующие специфический и неспецифический иммунитет, витамины, десенсибилизирующие препараты. Неотъемлемой частью терапии послеродовых гнойно-септических заболеваний и инфицированных выкидышей является ликвидация очага инфекции. Показанием для срочного удаления матки с маточными трубами и дренированием брюшной полости служит перитонит после кесарева сечения. При родоразрешении через естественные родовые пути показанием к хирургическому удалению очага инфекции является выход инфекции за пределы матки с образованием гнойных очагов в придатках матки, а также — послеродовой сепсис при отсутствии клинических и лабораторных признаков улучшения на 3—4-й день интенсивной терапии. У женщин с наличием инфицированного аборта очаг инфекции должен быть удален как можно быстрее. При инфекции, ограниченной пределами плодного яйца, в первые 12 нед беременности выскабливание полости матки должно производиться сразу после поступления больной в стационар. При поздних выкидышах в подобной ситуации назначают родостимулирующую терапию, а в случае необходимости и при наличии условий производится плодоразрушающая опера-

ция или инструментальное удаление последа. При септических выкидышах, по мнению большинства современных авторов, очаг инфекции может быть ликвидирован посредством инструментального опорожнения матки под прикрытием интенсивной антибактериальной и инфузионной терапии, проводимой в течение 3—4 ч до вмешательства и продолжающейся до полного эффекта лечения. Лапаротомия и радикальное удаление очага инфекции показаны в случае отсутствия эффекта от консервативной терапии после инструментального опорожнения матки при тяжелом клиническом течении септического аборта, в случае перфорации матки, при наличии перитонита и гнойного процесса в придатках матки, в случае подозрения на некроз матки после введения лизола, мыла и других моющих средств, при введении в матку концентрированных растворов калия перманганата, при наличии анаэробной инфекции [Слепов А. С. и др., 1977; Сольский Я. П. и др., 1979].

Второе направление предупреждения септического шока у больных высокого риска состоит в профилактическом применении гепарина и в обязательном включении в арсенал лечебных средств препаратов, улучшающих реологические свойства крови. Гепарин вводят подкожно по 5000 ЕД каждые 8—12 ч под контролем времени свертывания крови [Гуртовой Б. Л. и др., 1981; Kuhn W., Graeff H., 1977]. При передозировке препарата используется антагонист гепарина — протамина сульфат, 0,1 мл 1 % раствора которого нейтрализует 100 ЕД гепарина.

В заключение следует подчеркнуть необходимость и важность знакомства акушера-гинеколога с принципами превентивных мер, уменьшающих частоту возникновения септического шока. Как уже отмечалось, лечение септического шока осуществляет реаниматолог совместно с акушером-гинекологом, в случае необходимости привлекая нефролога и гематолога-коагулолога. Проведение мероприятий по профилактике этой тяжелой патологии является обязанностью акушера-гинеколога.

## ГЛАВА 7

### ПОСЛЕРОДОВОЙ (ЛАКТАЦИОННЫЙ) МАСТИТ

Послеродовой, или лактационный, мастит является одним из наиболее частых осложнений послеродового периода. В последние годы, по данным отечественных и зарубежных авторов, частота маститов колеблется в широких пределах — от 1,0 до 16 %, составляя в среднем 3—5 %. Среди кормящих женщин частота его не имеет тенденции к снижению [Гуртовой Б. Л. и др., 1981; Гранат Л. Н., 1979].

Причина повышенной заболеваемости маститами заключается в «стафилококковом госпитализме». Несмотря на то, что в последние годы возбудителями госпитальных инфекций все чаще стано-

вятся условно-патогенные грамотрицательные бактерии, значение золотистого стафилококка как возбудителя послеродового мастита сохраняется. Нерациональное и бессистемное применение антибиотиков способствует формированию госпитальных штаммов стафилококков, которые при нарушении санитарно-гигиенического режима родовспомогательного учреждения способны привести к вспышкам заболевания, причем в современных условиях клинические проявления госпитального инфицирования могут возникать не только у родильниц, находящихся в послеродовом отделении, но и после выписки их из акушерского стационара («отсроченные маститы»).

До настоящего времени отсутствует единая общепринятая классификация лактационных маститов. Ранее существовавшее деление маститов на интерстициальные и паренхиматозные не нашло распространения в клинической практике. На смену пришла классификация, основанная на особенностях течения заболевания, по которой все воспалительные процессы молочной железы подразделялись на серозные, инфильтративные и гнойные. Существовало деление маститов по времени начала заболевания: мастит возникший в первые 10 дней послеродового периода, назывался ранним, или «акушерским»; мастит, развившийся после 10-го дня послеродового периода, — поздним, или «хирургическим».

В отечественном акушерстве в последние годы наибольшее распространение нашла *классификация* послеродовых маститов, предложенная в 1975 г. Б. Л. Гуртовым. Все лактационные маститы автор делит на три формы, которые, по сути дела, являются последовательными стадиями острого воспалительного процесса:

1. Серозный (начинающийся) мастит.
2. Инфильтративный мастит.
3. Гнойный мастит:
  - 1) инфильтративно-гнойный:
    - а) диффузный,
    - б) узловой;
  - 2) абсцедирующий:
    - а) фурункулез ареолы,
    - б) абсцесс ареолы,
    - в) абсцесс в толще железы,
    - г) абсцесс позади железы (ретромаммарный);
  - 3) флегмонозный:
    - а) гнойно-некротический;
  - 4) гангренозный.

Данная классификация отражает особенности клинического течения и локализации инфекции, дает развернутое представление о всем многообразии гнойных форм заболевания, столь характерных для течения мастита в современных условиях.

## ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

В современных условиях *основным возбудителем* лактационного мастита является золотистый стафилококк, который характеризуется высокой вирулентностью и устойчивостью ко многим антибактериальным препаратам. Сохраняется его чувствительность к полусинтетическим пенициллинам (особенно к оксациллину и метициллину), к аминогликозидам (главным образом, к гентамицину и канамицину), к линкомицину. На основании изучения биологических свойств золотистого стафилококка, выделенного из молока и гноя при маститах, складывается представление о принадлежности его к госпитальным штаммам [Гуртовой Б. Л. и др., 1981].

Грамотрицательная флора (эшерихии, протей, клебсиеллы, псевдомонады) в чистом виде или в ассоциации с золотистым стафилококком редко является этиологическим фактором развития послеродового мастита. Чаще эти микроорганизмы инфицируют рану молочной железы вторично, после хирургического вскрытия мастита.

Грамотрицательная флора, выделяемая из раны, также характеризуется резистентностью ко многим антибактериальным препаратам. Вместе с тем в современных условиях эшерихии сохраняют чувствительность к гентамицину, карбенициллину и цефоприну; протей — к гентамицину и карбенициллину; клебсиеллы — к аминогликозидам и карбенициллину; псевдомонады — к гентамицину и карбенициллину.

*Проникновение* возбудителя в ткани молочной железы происходит лимфогенным путем через трещины сосков и галактогенным путем — через молочные ходы. Чрезвычайно редко воспалительный очаг в железе формируется вторично при генерализации послеродовой инфекции, локализующейся в половом аппарате.

*Развитию* воспалительного процесса в молочной железе способствует лактостаз, связанный с окклюзией протоков, выводящих молоко, поэтому мастит в 80—85 % случаев встречается у первородящих.

Немаловажная роль в патогенезе лактационного мастита принадлежит состоянию организма рожениц, особенностям его защитных сил. Этими причинами можно объяснить увеличение числа заболеваний у женщин старше 30 лет, чаще с соматической патологией.

Для типичной *клинической формы серозного мастита* характерно острое начало обычно на 2—3—4-й неделе послеродового периода, т. е. после выписки роженицы из стационара. Температура тела быстро повышается до 38—39°C, нередко сопровождается познабливанием или ознобом. Развиваются общая слабость, разбитость, головная боль. Возникает боль в молочной железе (спонтанная или появляющаяся при пальпации). Больная грудь может увеличиваться в объеме, несколько гиперемиируются кожные

покровы в области поражения. В стадии начинающегося мастита отчетливых инфильтратов в молочной железе определить не удается, отмечается лишь наличие застоя молока. Подобная картина заболевания является преобладающей. Однако могут наблюдаться такие варианты клинического течения маститов, при которых общие явления предшествуют местным. В начале болезни повышается температура тела, возникает озноб, появляются головная боль, слабость, жажда, беспокойство или вялость. Лишь через несколько часов после начала заболевания при пальпации можно обнаружить болезненность в одном из участков молочной железы.

При успешном лечении серозного мастита отмечается критическое падение температуры. Местные признаки воспалительного процесса исчезают через 1—3 дня. При неадекватной терапии начинающийся мастит в течение 2—3 дней переходит в *инфильтративную форму*. В молочной железе начинает пальпироваться довольно плотный болезненный инфильтрат. Кожа над инфильтратом всегда гиперемирована. Иногда определяются увеличенные подмышечные лимфатические железы. Температура тела рожениц, страдающих инфильтративной формой лактационного мастита, весьма вариабельна: фебрильная, субфебрильная, иногда временно снижается до нормальных цифр. Признаки интоксикации также выражены в разной степени.

В зависимости от характера возбудителя, состояния защитных сил и реактивности организма больной, своевременности и адекватности проводимой терапии воспалительный инфильтрат либо рассасывается, либо происходит его гнойное расплавление. Переход мастита в *гнойную форму* может совершаться довольно быстро, в течение 2—4 дней. Температура тела вновь повышается до 39°C, появляются ознобы, нарастают признаки интоксикации: вялость, слабость, плохой аппетит, головная боль. Нарастают местные признаки воспалительного процесса, отек и болезненность в очаге поражения, могут появляться участки размягчения в области инфильтрата. Такая клиническая картина характерна для *диффузной инфильтративно-гнойной формы* мастита, встречающейся примерно у половины больных гнойным маститом. У части больных развивается *узловая форма* гнойного мастита, при которой общее состояние больной остается вполне удовлетворительным. Местные проявления воспалительного процесса выражены в виде небольших размеров инфильтрата округлой или овоидной формы, умеренно или мало болезненного. Если в течение 3—4 дней лечения инфильтративной формы мастита не выявляется тенденции к рассасыванию инфильтрата, то следует думать о формировании узловой формы мастита.

У 20 % больных гнойный мастит проявляется в виде *абсцедирующей формы*. При этом преобладающими вариантами являются фурункулез и абсцесс ареолы, реже встречаются интрамаммарный и ретромаммарный абсцессы, представляющие собой гнойные полости, ограниченные соединительнотканной капсулой.

У 10—15 % больных гнойный мастит протекает как *флегмонозный вариант*. Процесс захватывает большую часть железы с ее расплавлением, переходом на окружающую клетчатку и кожу. Общее состояние родильниц в таких случаях тяжелое. Температура достигает 40°C, наблюдаются потрясающие ознобы, выраженная интоксикация. Молочная железа резко увеличивается в объеме, кожа ее отечная, гиперемированная с синюшным оттенком; пальпация железы резко болезненна. Флегмонозный мастит может осложниться септическим шоком.

Редкая *гангренозная форма* мастита имеет чрезвычайно тяжелое течение с резко выраженной общей интоксикацией и некрозом молочной железы. Исход гангренозного мастита неблагоприятен.

**Диагноз** лактационного мастита обычно не представляет затруднений. Он основывается на оценке жалоб больной и особенностей клиники. Главными признаками заболевания являются:

— повышение температуры тела и появление болей в молочной железе у кормящих женщин на 2—3—4-й неделе послеродового периода;

— местные изменения со стороны молочной железы в виде отека, инфильтрации, болезненности и гиперемии кожных покровов;

— явления общей интоксикации разной степени выраженности, зависящие от формы мастита.

Некоторые диагностические трудности представляют начальные проявления серозного мастита при незначительных местных изменениях, а также «стертые» формы инфильтративного и «узлового» инфильтративно-гнойного мастита, протекающие на фоне небольшого повышения температуры тела с незначительными локальными проявлениями.

Наличие инфекционно-гнойного очага в организме подтверждается результатами клинического анализа крови. Степень выраженности лейкоцитоза, изменения лейкоцитарной формулы и СОЭ обычно соответствует тяжести течения мастита.

При тяжелых формах мастита исследуются белковый состав, электролиты и КОС крови.

Целенаправленной антибактериальной терапии мастита помогают бактериологические исследования молока и гноя из очага поражения. Посев молока из обеих молочных желез обязательно производится до начала лечения и в процессе лечения для контроля за изменениями характера флоры и ее чувствительности к антибиотикам. Обязателен посев отделяемого из раны после хирургического вскрытия гнойных маститов. В процессе лечения бактериологический контроль проводится еженедельно.

Вспомогательное значение для диагностики лактационных маститов имеют цитологическое исследование секрета молочных желез, определение рН молока и кожная электротермометрия молочных желез [Ванина Л. В. и др., 1973], а также количественное изучение микрофлоры молока [Воропаева С. Д. и др., 1983].

Цитологический метод диагностики лактационных маститов основан на определении количества лейкоцитов в 1 мл молока. Подсчет лейкоцитов производится в обычных счетных камерах. Жировые шарики молока предварительно растворяются специальными солюбилизаторами. У здоровых родильниц число лейкоцитов составляет  $0,610 \pm 0,40$ ; при начальных стадиях заболевания —  $2280,0 \pm 0,23$ ; при выраженном клиническом течении мастита число лейкоцитов увеличивается в 4—6 раз.

pH молока при маститах увеличивается до 8,0 вместо 6,4—6,8, свойственных здоровым родильницам. Концентрация водородных ионов молока легко определяется с помощью стандартных буферных или жидких индикаторов.

Электротермометрия с помощью приборов различной конструкции улавливает разницу температуры кожи над очагом воспаления и окружающими здоровыми участками, что помогает ранней диагностике мастита.

Ранней диагностике серозного мастита помогает количественное определение золотистого стафилококка в молоке. У здоровых родильниц золотистый стафилококк в молоке либо отсутствует, либо концентрация его не превышает  $5 \cdot 10^2$  КОЕ/мл, в то время как у больных маститом составляет  $1 \cdot 10^3$ — $1 \cdot 10^5$  КОЕ/мл.

#### **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ НАЧИНАЮЩЕГОСЯ (СЕРОЗНОГО) МАСТИТА**

Лечение лактационных маститов начинается с первых часов заболевания и включает в себя комплекс терапевтических мероприятий, который складывается из соблюдения рационального режима, из антибактериальной терапии, из терапии, направленной на уменьшение застоя молока в пораженной железе, из терапии, усиливающей защитные силы организма родильницы, из дезинтоксикационной терапии, из применения десенсибилизирующих средств.

Больная должна соблюдать *постельный режим*, преимущественное положение — на спине или на боку, противоположном локализации мастита. Эти условия являются наиболее благоприятными для кровообращения в заболевшей молочной железе. *Пища* должна быть достаточно калорийной 12,5 МДж (3000 ккал) и легко усвояемой. По современным представлениям прием *жидкости* ограничивать не следует: общее количество поступающей в организм жидкости должно составлять 2,0—2,5 л.

Важнейшим компонентом комплексной терапии лактационных маститов является рациональное использование *антибиотиков*, основными принципами которого являются:

- 1) целенаправленное применение антибиотиков с учетом антибиотикограммы;
- 2) использование оптимальных доз и достаточной продолжительности введения препарата;

3) учет взаимодействия антибиотиков при необходимости их комбинации;

4) знание побочных действий антибиотиков.

До начала антибактериальной терапии производят посев молока из пораженной и здоровой молочных желез для выявления флоры и определения ее чувствительности к антибиотикам. Бактериологическое исследование занимает несколько суток, а между тем больная должна подвергаться антибактериальной терапии с первых часов заболевания. Выбор антибиотика (предпочтительнее одного) в этих условиях определяется характером возбудителя и его чувствительностью, выявленными на основании большого числа клинических наблюдений [Гуртовой Б. Л. и др., 1981]. Как отмечалось выше, в настоящее время золотистый стафилококк обнаруживает наибольшую чувствительность к пенициллиназоустойчивым полусинтетическим пенициллинам (метициллин, оксациллин, диклоксациллин), линкомицину, фузидину и аминогликозидам (гентамицин, канамицин). Такой тактики антибактериальной терапии целесообразно придерживаться при лечении родильниц, заболевших после выписки из родовспомогательных учреждений. Антибиотикотерапию родильниц, находящихся в послеродовых отделениях, разумнее проводить с учетом чувствительности госпитальных штаммов золотистого стафилококка. Результаты антибиотикограмм вносят коррекцию в проводимую терапию. Однако при решении вопроса о смене антибиотиков необходимо учитывать клинический эффект, а не только чувствительность флоры к тому или иному препарату *in vitro*. При наличии благоприятного клинического эффекта (снижение температуры тела, исчезновение интоксикации и болей) правильно продолжить начатую терапию, несмотря на то, что, по лабораторным данным, флора к этим препаратам оказывается резистентной.

Необходимость использования комбинации антибиотиков диктуется наличием смешанной флоры или наличием неизвестной инфекции при тяжелом клиническом течении заболевания, а также теми случаями, когда нужно добиться усиления антибактериального эффекта за счет синергидного действия антибиотиков или, где нужно, снизить токсическое действие препаратов за счет уменьшения дозировки при сохранении терапевтического эффекта. Хорошо сочетаются полусинтетические пенициллины с такими аминогликозидами, как гентамицин и канамицин. Оптимальным является также сочетание двух представителей полусинтетических пенициллинов: ампициллина с оксациллином или метициллином.

При сохранении грудного вскармливания выбор антибиотиков связан с возможностью их неблагоприятного воздействия на новорожденного. В первую очередь, это относится к препаратам группы тетрациклина, левомицетина и аминогликозидов.

При начальных (серозной и инфильтративной) стадиях лактационного мастита антибиотики, как правило, вводятся внутримышечно. В некоторых случаях при благоприятном течении заболева-



ния для закрепления эффекта допускается прием препарата внутрь. Внутривенное введение антибиотика осуществляется при особо тяжелом клиническом течении заболевания.

Продолжительность курса лечения (при положительном клиническом эффекте) и дозировка препарата зависят от разновидности применяемого антибиотика.

При использовании полусинтетических пенициллинов курс лечения продолжается от 7 до 10 дней. Оксациллина натриевая соль вводится по 1000 мг 4 раза в сутки внутримышечно или по 1 г 4 раза в сутки внутрь. Метициллина натриевая соль — по 1000 мг 4 раза в сутки внутримышечно. Ампициллина натриевая соль — по 750 мг 4 раза в сутки внутримышечно или по 750 мг 2 раза в сутки внутримышечно и 2 раза внутривенно. Ампициллина тригидрат в таблетках — по 500 мг 6 раз в сутки внутрь. Ампиокс (смесь ампициллина и оксациллина) — по 500 мг 6 раз в сутки внутримышечно или внутривенно. Карбенициллина динатриевая соль (пиопен) — по 2000 мг внутримышечно 4 раза в сутки.

Курс лечения линкомицина гидрохлоридом продолжается от 8 до 10 дней; препарат назначают по 500 мг 4 раза в сутки внутримышечно или по 500 мг (в таблетках) 4 раза в сутки внутрь.

Курс лечения фузидин-натрием — от 6 до 8 дней; препарат принимают по 500 мг (в таблетках) 3 раза в сутки внутрь.

Курс лечения аминогликозидами длится от 6 до 8 дней. Канамицина сульфат вводят по 500 мг 3 раза в сутки внутримышечно, мономицин — по 250 мг 4 раза в сутки внутримышечно; гентамицина сульфат — по 40 мг 3 раза в сутки также внутримышечно.

Курс лечения цефалоспорины составляет от 7 до 10 дней. Цепорин (цефалоридин) и кефзол назначают по 500—1000 мг 3—4 раза в сутки внутримышечно или внутривенно. Цефалексин (палитрекс) принимают по 500—1000 мг 4 раза в сутки внутрь.

При длительном (более 5—6 сут) применении антибиотиков во избежание развития гиповитаминозов, дисбактериоза и кандидозов назначают витамины групп В и С (парентерально или внутрь в обычных дозах), а также противогрибковые препараты: нистатин (по 500 000 ЕД 6 раз в сутки) или леворин (по 500 000 ЕД 4 раза в сутки).

*Сульфаниламиды* не имеют особого значения в терапии лактационных маститов: они могут быть использованы только в качестве дополнения к антибиотикам. Обычно применяются препараты пролонгированного действия. Сульфадиметоксин назначают внутрь по 2 г на прием в первые сутки и по 1 г — в последующие. Продолжительность курса 7—10 дней. Сульфацилпиримидин также принимают внутрь: в первые сутки — 1 г, в последующие — 0,5 г. Курс лечения 7—10 дней. Сульфаниламидные препараты хорошо сочетаются с пенициллинами, тетрациклинами, линкомицином и фузидином.

Помимо антибактериальной терапии, важное место в лечении начинающихся маститов принадлежит мероприятиям, направленным на уменьшение лактостаза в пораженной железе, ибо застой

молока способствует распространению воспалительного процесса. Для этой цели принимают меры, способствующие снижению продукции молока и улучшению его оттока.

С целью временного *уменьшения продукции молока* можно использовать комплекс следующих мероприятий:

1) аппликации пузыря со льдом на пораженную молочную железу;

2) назначение мочегонных средств (гипотиозида по 50 мг, или фуросемида по 40 мг, или бринальдикса по 40 мг, или урегита по 50 мг ежедневно в течение 2—3 дней);

3) применение средств, стимулирующих выработку в гипоталамусе пролактинингибирующего фактора. Наиболее эффективен в этом отношении парлодел (2-Вг- $\alpha$ -эргокриптин), назначаемый внутрь по 2,5 мг 2 раза в день в течение 3 сут. В акушерской клинике I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова с успехом используется эндоназальный электрофорез пиридоксина (витамина В<sub>6</sub>). Благодаря допаминергическому действию пиридоксина падает выброс пролактина и, следовательно, уменьшается продукция молока. Процедуры проводятся ежедневно в течение 2—3 дней.

Для ликвидации явлений застоя молока рекомендуются следующие меры:

1) обеспечение полноценного опорожнения при помощи электроотсоса как заболевшей, так и здоровой молочных желез (на период острого течения начальных форм лактационного мастита кормление ребенка грудью временно прекращается из-за опасности его инфицирования);

2) чтобы улучшить молокоотдачу непосредственно перед опорожнением молочной железы 2—3 раза в день подкожное введение 0,5 мл окситоцина или питуитрина, а за 20—30 мин — внутримышечное введение 1—2 мл 2 % раствора но-шпы.

Высокоэффективной составной частью комплексного лечения начинающегося мастита является применение *физических факторов* воздействия, которые целесообразно проводить в такой последовательности [Хечинашвили Г. Г., Андреева Т. Б., 1979]. На фоне комплексной терапии в течение первых суток или на вторые сутки заболевания назначается одна процедура электрофореза новокаина (2 % раствор на 70 % этиловом спирте). Этим достигается улучшение кровообращения в зоне воспаления, уменьшается отек тканей, значительно ослабевает боль и создаются благоприятные условия для опорожнения молочной железы. На следующий день после электрофореза новокаина рационально использовать электромагнитные волны сантиметрового диапазона и ультразвук. Процедуры проводятся ежедневно в течение 5 дней. Сеансы физиотерапии одновременно с противовоспалительным действием способствуют эффективному опорожнению молочной железы.

Лактационные маститы, как и все послеродовые гнойно-воспалительные заболевания, развиваются у родильниц с выраженным

снижением специфической иммунной реактивности и ослаблением неспецифических защитных сил организма. Этиотропная антибиотикотерапия может привести к дальнейшему нарушению процессов, мобилизующих собственные защитные силы макроорганизма. Следовательно, *повышение резистентности* больной маститом к инфекции является важной составной частью комплексного лечения. С этой целью применяются следующие средства:

1) антистафилококковый  $\gamma$ -глобулин: по 5 мл внутримышечно через 1—2 дня (курс 3—5 инъекций);

2)  $\gamma$ -глобулин или полиглобулин: по 3 мл внутримышечно через 1—2 дня (курс 3—5 инъекций);

3) адсорбированный стафилококковый анатоксин по 1 мл подкожно в область нижнего угла лопатки через 3—4 дня, на курс 3 инъекции (анатоксин исползуется только у женщин, не получавших профилактических прививок во время беременности);

4) при тяжелом, а также рецидивирующем течении заболевания после подтверждения стафилококкового генеза мастита исползуется и дает хороший эффект внутривенное капельное введение 200 мл гипериммунной антистафилококковой плазмы;

5) липополисахариды бактериального происхождения, из которых наиболее изученным является продигиозан: 0,005 % раствор продигиозана в количестве 0,5—1 мл вводят внутримышечно с интервалами в 4 дня, курс лечения — 3—4 инъекции;

6) пиримидиновые и пуриновые производные, повышающие эффективность антибиотиков, стимулирующие фагоцитоз и выработку антител, имеющие выраженное противовоспалительное и анаболическое действие: из пиримидиновых производных наибольшее распространение находят пентоксил (таблетки по 0,4 г 3 раза в день) и метилурацил (таблетки по 0,5 г 3 раза в день), а среди пуриновых — калия оротат (таблетки по 0,5 г 2 раза в день);

7) витамины В<sub>12</sub>, С и фолиевая кислота, усиливающие действие адъювантов, т. е. средств, повышающих неспецифические защитные силы организма.

При выраженных явлениях интоксикации показана *инфузионная терапия* со строгим контролем соотношения между количеством вводимых в организм растворов и выделяемой жидкости (мочи, сцеженного молока, потоотделения, выделения паров жидкости легкими). Если выделительная функция почек не нарушена, то общее количество растворов вводится из расчета 30 мл/(кг · сут). При повышении температуры тела на 1 °С количество вливаемой жидкости увеличивается на 5 мл/(кг · сут).

В состав инфузионной терапии включаются антисептические растворы, гипертонические растворы глюкозы с инсулином, реологические активные плазмозамещающие растворы, белковые препараты. При средней массе тела больной (60—70 кг) в течение суток внутривенно вводится 2000—2500 мл жидкости. Для предупреждения гипергидратации на фоне инфузионной терапии назначаются салуретики типа лазикса в количестве 40 мг.

Непрерывной составной частью комплексной терапии маститов является включение *десенсибилизирующих препаратов*, оказывающих антигистаминное действие. Препараты этой группы снижают проницаемость капилляров, уменьшают отек тканей, в связи с чем дают противовоспалительный эффект, предупреждают развитие и облегчают течение аллергических реакций. Положительную роль играет седативное действие этих средств. Наибольшее распространение при лечении лактационных маститов находят димедрол (по 0,05 г 2 раза в сутки внутрь или 1 % раствор по 1 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно), супрастин (по 0,025 г 2 раза в сутки внутрь или 2 % раствор по 1 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно), пипольфен (по 0,025 г 2 раза в сутки внутрь или 2,5 % раствор по 1 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно).

Таким образом, лечение начинающегося лактационного мастита должно быть комплексным и последовательным. Ведущую роль играет рациональная этиотропная антибактериальная терапия в сочетании с использованием средств, повышающих защитные силы макроорганизма, а также с применением средств и методов, ликвидирующих или предупреждающих лактостаз. Основной и решающей задачей лечения послеродовых маститов в современных условиях является купирование заболевания в самом начале его возникновения. Лактационные маститы у родильниц, находящихся в послеродовых отделениях, при своевременной диагностике и начале лечения в первые часы проявления болезни в 3,5 раза реже осложняются нагноением, чем маститы, возникшие в домашних условиях.

Одной из особенностей развития мастита в настоящее время является то, что заболевание стало чаще возникать в 3—4 неделю послеродового периода, т. е. после выписки родильниц из акушерского стационара.

Таким образом, ответственность за правильность и своевременность терапии начинающихся форм мастита ложится на врачей-акушеров женских консультаций и хирургов поликлиник. При возможности обеспечения адекватной терапии амбулаторное лечение может осуществляться в течение 2—3 дней: в случае отсутствия эффекта, а также при невозможности обеспечения правильности проведения лечения больная должна быть направлена в специализированный стационар.

#### **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ГНОЙНОГО МАСТИТА**

Лечение больных с гнойными формами лактационных маститов проводится в специализированных хирургических стационарах или отделениях, ибо при сохранении принципа *комплексности* основным методом лечения становится *хирургический*. Однако некоторые моменты терапии и контроля за состоянием родильницы не могут быть решены без участия акушера.

Оперативное лечение должно отвечать двум основным требованиям: операцию необходимо осуществлять своевременно и правильно.

Как уже отмечалось, для течения послеродовых маститов в современных условиях характерна быстрая динамика процесса. При неэффективном или запоздалом лечении серозной и инфильтративной форм наступает быстрый переход в гнойную. Если целенаправленная комплексная терапия, проводимая в течение 3—4 дней, не дает положительной динамики со стороны общих и местных проявлений мастита, следует думать о наличии гнойного расплавления инфильтрата.

Своевременное вскрытие гнойника предотвращает распространение процесса и его генерализацию.

О правильности проведения оперативного вмешательства можно говорить, если выполняются следующие требования: операция проводится в операционной с соблюдением всех законов асептики; адекватное обезболивание обеспечивается врачом-анестезиологом; объем операции соответствует форме гнойного мастита; отделяемое из раны подвергается обязательному бактериологическому исследованию.

Инфильтративно-гнойная форма мастита и абсцедирующая форма с локализацией очага в толще железы требуют широкого рассечения гнойников с обеспечением оттока содержимого из всех многокамерных полостей. Направление разреза — радиальное, минимально травмирующее молочные протоки. При наличии абсцесса ареолы применяется как радиальный разрез без захвата ареолы, так и циркумальвеолярный (дугообразный) разрез на границе ареолы. При редко встречающемся ретромаммарном абсцессе наибольшее распространение находит разрез по Барденгейеру: дуговидный разрез производится отступя 1 см вниз параллельно нижней переходной складке молочной железы.

При флегмонозной форме мастита нередко требуется произвести несколько радиальных разрезов с иссечением некротизированной ткани и широким дренированием.

Крайне редким вариантом хирургического лечения является операция удаления молочной железы, к которой приходится прибегать при гангренозном мастите с прогрессирующим некрозом ткани.

Дальнейшее местное лечение осуществляется по общим законам терапии инфицированных ран.

Параллельно с хирургическим вмешательством продолжается комплексная терапия, интенсивность которой зависит от клинической формы мастита, характера инфекции и состояния больной.

*Антибактериальная терапия* корректируется на основании результатов бактериологического исследования. Суперинфицирование при гнойных маститах, как правило, требует применения комбинации антибиотиков или препаратов широкого спектра действия.

При резистентности микрофлоры к антибиотикам можно воспользоваться препаратами нитрофуранового ряда: фуразолин по 0,1 г 4 раза в день внутрь, фурагин по 0,1 г 3—4 раза в день внутрь, в тяжелых случаях — внутривенное медленное введение 300 мл растворимого фурагина (солафура) в виде 0,1 % раствора. Курс лечения — 7 дней. В той же ситуации может оказать положительное бактериологическое действие фермент белковой природы лизоцим, который вводят внутримышечно по 150 мг 2—3 раза в сутки в течение 7 дней. При стафилококковой инфекции, устойчивой к антибиотикам, можно добиться положительного результата путем внутривенного вливания хлорофиллипта: 2 мл 0,25 % спиртового раствора разводят в 38 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят 4 раза в сутки.

Выделение из раны неспорообразующих анаэробов диктует обязательную смену антибактериальных препаратов. В этих случаях рационально назначать метронидазол по 0,5 г 3 раза в день внутрь, а из антибиотиков — высокоэффективный клиндамицин или менее эффективный, но более доступный линкомицин. Клиндамицина гидрохлорид применяют внутрь по 0,15—0,3 г 4 раза в сутки; клиндамицина фосфат — внутримышечно по 0,3 г 4 раза в сутки. Линкомицина гидрохлорид используют для приема внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки или внутримышечно по 0,5 г 2 раза в сутки.

Резистентность стафилококковой инфекции ко многим антибактериальным средствам заставляет широко включать в комплекс лечебных мероприятий *специфические иммунные препараты*. Наряду со средствами, которые применяют в терапии всех форм лактационных маститов (антистафилококковый  $\gamma$ -глобулин, гипериммунная антистафилококковая плазма, стафилококковый адсорбированный анатоксин), при гнойных маститах в виде местных аппликаций на рану используют стафилококковый бактериофаг.

Необходимо продолжать введение средств, повышающих *неспецифические защитные силы* организма: продигозана, пуриновых и пиримидиновых производных, комплекса витаминов. В некоторых случаях нельзя обойтись без назначения препаратов анаболического действия: неробола по 0,01 г 2 раза в сутки внутрь или 1 мл 5 % раствора ретаболила внутримышечно 1 раз в 10 дней. При тяжелом течении гнойного мастита в дополнение к перечисленным препаратам производят *инфузию* белковых препаратов, плазмы, свежесцитратной крови. Обеспечение больной высококалорийным питанием также важно для повышения защитных сил ее организма.

Чрезвычайно большого внимания при лечении больных с лактационными маститами заслуживают вопросы, касающиеся *возможности грудного вскармливания* и необходимости *подавления лактации*.

Высокая вирулентность и полирезистентность к антибиотикам, характерные для инфекции, вызывающей развитие маститов в современных условиях, заставляют однозначно ответить на вопрос

о прикладывании новорожденного к груди: при любой форме мастита в интересах ребенка грудное вскармливание должно быть прекращено. Для питания ребенка целесообразно использовать пастеризованное молоко, сцеженное из здоровой железы. После выздоровления при сохранившейся лактации и благоприятных результатах бактериологического контроля грудное вскармливание может быть возобновлено.

Для решения вопроса о необходимости прекращения молокообразования необходимо исходить из положения, что подавление лактации является одним из надежнейших способов купирования воспалительного процесса в молочной железе. В современном акушерстве показанием для подавления лактации при маститах служат:

- 1) стремительно прогрессирующий процесс, несмотря на проводимую интенсивную терапию;
- 2) многоочаговый инфильтративно-гнойный и абсцедирующий мастит;
- 3) флегмонозная и гангренозная формы мастита;
- 4) любая форма мастита при рецидивирующем течении;
- 5) вяло текущий мастит, не поддающийся комплексной терапии, включающей хирургическое вскрытие очага.

Для эффективного и достаточно быстрого подавления лактации применяется комплекс мероприятий, включающий диуретики, препараты камфоры, средства и методы, стимулирующие выработку в гипоталамусе пролактинингибирующего фактора.

Диуретические препараты назначаются с целью дегидратации, в условиях которой происходит снижение молокообразования. Наибольшее распространение в клинической практике находят салуретики (гипотиазид, фуросемид, бринальдикс, урегит) или антагонисты альдостерона (верошпирон). Продолжительность лечения — 3—6 дней.

Препараты камфоры применяются подкожно (20 % масляный раствор по 2 мл 2 раза в сутки), или внутримышечно (10 % раствор сульфокамфокаина по 2 мл 2 раза в сутки), или внутрь (камфора растертая по 0,3 г 3 раза в сутки, бромкамфора по 0,25 г также 3 раза в сутки). Курс лечения — 7—10 дней.

Наиболее выраженный эффект подавления лактации дает ряд препаратов направленного действия, приводящих к увеличению выработки гипофизом пролактинингибирующего фактора и к снижению уровня пролактина. Препаратом выбора является парлодел (2-Br- $\alpha$ -эргокриптин), назначаемый в таблетках внутрь по 2,5 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. Сходный эффект дает леводопа, применяемая в капсулах по 0,5 г 2 раза в сутки, также в течение 10 дней. У ряда больных проявляется индивидуальная непереносимость этого препарата (тошнота, рвота, потеря аппетита, головная боль, гипергидроз и т. д.). Не рекомендуется прием леводопы при эндокринных заболеваниях, гипертонической болезни, болезнях печени, почек, сердечно-сосудистой системы.

Легко переносится больными, дает быстрый и выраженный эффект эндоназальный электрофорез 5 % раствора пиридоксина при силе тока 10 мА; время процедуры 10 мин. Курс лечения состоит из 6—8 сеансов, проводимых ежедневно.

Находит применение в клинической практике подавление лактации с помощью гормональных препаратов. Выраженный эффект торможения молокообразования достигается путем комбинированного применения эстрогенов и андрогенов [Гуртовой Б. Л. и др., 1981]: 1 мл 0,1 % масляного раствора эстрадиола дипропионата и 0,5 мл 5 % масляного раствора тестостерона пропината вводят внутримышечно в одном шприце 1 раз в сутки ежедневно или через день; на курс 6—12 инъекций. Той же цели можно достичь при помощи назначения больших доз эстрогенных препаратов: например, ежедневным внутримышечным введением 0,5 мл 2 % раствора синэстрола. Курс лечения — 5—6 инъекций. Гормональное подавление лактации противопоказано при гиперпластических процессах в молочной железе, при опухолевых процессах в органах половой сферы, при нарушении менструального цикла в анамнезе, вирильном синдроме, ряде экстрагенитальных заболеваний (гипертоническая болезнь, выраженное варикозное расширение вен, диабет, болезни печени и т. д.).

Современные методы подавления лактации не требуют ограничивать прием жидкости больными. Нет необходимости и в тугом бинтовании молочных желез.

В заключение следует подчеркнуть, что при наличии показаний к выключению лактационной функции эта лечебная мера осуществляется только с согласия больной.

## **ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕРОДОВОГО МАСТИТА**

Довольно высокая частота возникновения лактационного мастита, склонность к быстрому прогрессированию воспалительного процесса вплоть до генерализации инфекции, опасность развития местных осложнений в виде формирования молочных свищей и обезображивающих рубцов делают эту форму послеродовых заболеваний весьма неблагоприятной для родильницы. Болезнь матери отражается на состоянии здоровья новорожденного: повышается возможность инфицирования ребенка, нарушение грудного вскармливания приводит к снижению сопротивляемости новорожденного к неблагоприятным влияниям окружающей среды. Поэтому одной из важных задач врача-акушера является умение предотвратить возникновение лактационных маститов.

Профилактика послеродового мастита включает ряд мероприятий, часть из которых является общей для предупреждения всех видов послеродовой инфекции, а часть превентивных мер — специфична для предотвращения лактационных маститов.

Основные принципы профилактики послеродовых инфекционных заболеваний освещены в гл. 6. Кроме того, необходимо отме-



тить, что все мероприятия, направленные на борьбу с внутрибольничной инфекцией, одновременно служат делу профилактики лактационных маститов, являющихся одной из форм стафилококкового госпитализма. Как известно, *предупреждение внутрибольничной инфекции* обеспечивается мероприятиями, направленными на ликвидацию источников инфекции (санация стафилококконосителей среди персонала, беременных, рожениц и родильниц, изоляция заболевших родильниц), на разрыв механизма передачи (организационные и дезинфекционные меры, прерывающие аэрогенный и контактный путь распространения инфекции), на повышение невосприимчивости родильниц к инфекции.

Целенаправленная профилактика лактационных маститов состоит из комплекса мероприятий, проводимых как во время беременности, так и в послеродовом периоде.

Меры *дородового предупреждения* лактационных маститов направлены на подготовку молочных желез к кормлению и на предупреждение возможного их инфицирования. Ежедневное обмывание молочных желез проточной водой с мылом и последующим обтиранием грубым полотенцем, прием воздушных ванн, массаж плоских сосков, ношение хлопчатобумажных лифчиков, не сдавливающих желез, — вот те простые меры, при тщательном и регулярном выполнении которых молочные железы хорошо подготавливаются к кормлению новорожденного. С целью создания активного иммунитета к основному возбудителю лактационного мастита — золотистому стафилококку — беременным женщинам проводят прививки адсорбированного стафилококкового анатоксина. Анатоксин вводится трехкратно по 0,5 мл подкожно на 32-й, 36-й неделях беременности и при поступлении женщины в стационар для родоразрешения.

Особенно тщательно эти мероприятия должны проводиться у женщин из группы повышенного риска по возможности развития послеродового мастита. В группу риска включаются беременные с маститом в анамнезе, перенесшие гнойные заболевания во время настоящей беременности, те, у кого отмечалось осложненное течение настоящей беременности, страдающие экстрагенитальной патологией, мастопатией, аномалиями развития молочных желез и сосков, «злостные» стафилококконосители.

Для успешной профилактики лактационных маститов в *стационаре* необходимо строго соблюдать все правила санитарно-гигиенического режима, регламентированные для родовспомогательных учреждений. Большое значение для предупреждения мастита имеют мероприятия, направленные на профилактику и лечение трещин сосков и ликвидацию застоя молока.

Правильная техника кормления, использование накладок при плоских и втянутых сосках, предупреждение и лечение гипогалактии, применение после каждого кормления аппликаций с 1 % синтомициновой эмульсией или 5 % фурацилиновой мазью являются достаточно эффективными мерами профилактики *трещин*

*сосков.* С целью лечения последних используют различные препараты: мази календулы и каланхоэ, фурацилиновую мазь, 2 % масляный раствор хлорофиллипта, 1 % спиртовой раствор бриллиантового зеленого или 0,5 % водный раствор галаскорбина. При поверхностных трещинах хорошее действие оказывает ультрафиолетовое облучение (УФО) сосков и ареол по 2 биодозы на сеанс ежедневно; всего 2—3 сеанса. При более глубоких трещинах рекомендуется постепенное увеличение УФО до 10 биодоз; проводится 3—5 сеансов в зависимости от эффекта. При очень глубоких и болезненных трещинах, особенно циркулярных, расположенных у основания соска, для снятия болевых ощущений применяется дарсонвализация аппаратом «Искра-1». В случае недостаточной эффективности лечения трещин сосков проводят кормление ребенка через накладку или временное отлучение его от груди.

Терапия *лактостаза* складывается из комплекса лечебных средств, который включает назначение перед кормлением окситоцина и но-шпы для улучшения молокоотдачи; сцеживание остаточного молока с помощью электроотсоса; применение мочегонных средств с целью дегидратации; использование препаратов, снижающих выброс пролактина. Продолжительность применения препаратов зависит от их клинического эффекта.

В редких случаях, например при наличии множественных рубцов после гнойного мастита в прошлом, приходится прибегать к профилактическому подавлению лактации.

Раннее начало, комплексное проведение целенаправленных превентивных мероприятий дают возможность снизить заболеваемость родильниц лактационным маститом, а при возникновении болезни — предупредить развитие тяжелых нагноительных процессов в молочной железе, тем самым способствуя сохранению здоровья матери и ребенка.

## ГЛАВА 8

### **БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА**

Сердечно-сосудистые заболевания у беременных женщин занимают первое место среди всей экстрагенитальной патологии. Частота обнаружения болезней сердца у них колеблется от 0,4 до 4,7 % [Беккер С. М., 1975; Ванина Л. В., 1977; Маколкин В. И., 1977]. В последнее время наблюдается увеличение числа беременных и рожениц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, что объясняется рядом причин: ранней диагностикой заболеваний сердца, расширением показаний к сохранению беременности, увеличением группы женщин, оперированных на сердце, и числа серьезно больных женщин, которые либо сами, либо с раз-

решения врачей решают сохранить беременность, будучи уверенными в успехе медицинской науки и практики.

Во время беременности сердечно-сосудистая система здоровых женщин претерпевает значительные изменения. Увеличивается (до 80 %) минутный объем сердца, особенно на 26—28-й неделях, с постепенным снижением к родам. На 30—50 % возрастает ОЦК, достигая максимума к 30—36 нед. На 5—6 л увеличивается объем внеклеточной жидкости. Создается дополнительная нагрузка на сердечно-сосудистую систему, и, как следствие этого, у 30 % здоровых беременных выслушивается систолический шум над легочной артерией и верхушкой сердца, усиливается II тон над легочной артерией, нарушаются возбудимость и проводимость сердечной мышцы, возникают аритмии. У ряда беременных отмечаются изменения на ЭКГ в виде укорочения интервала P—Q, изменения комплекса QRS за счет увеличения амплитуды зубца R (в отведениях  $V_{4-6}$ ) и некоторого увеличения зубца S (в отведениях  $V_{1-2}$ ), встречается инверсия зубца T (в отведениях  $V_{1-3}$ ) и снижении сегмента ST.

Среди заболеваний сердца, осложняющих беременность, чаще всего встречаются ревматизм, приобретенные и врожденные пороки сердца, аномалии развития магистральных сосудов, болезни миокарда, оперированное сердце, нарушения сердечного ритма. Развивающаяся беременность ухудшает течение сердечно-сосудистых заболеваний и может привести к развитию экстремальных состояний, требующих проведения неотложных мероприятий не только от акушеров, но и от терапевтов, кардиологов, хирургов. Высока летальность беременных, рожениц и родильниц, страдающих приобретенными пороками сердца, легочной гипертензией, сложными врожденными пороками, острой и хронической сердечной-сосудистой недостаточностью.

За последние десятилетия в нашей стране удалось уменьшить материнскую смертность [Елисеев О. М., 1983]. Это объясняется наличием сети кардиоревматологических и специализированных родовспомогательных учреждений. Существенное значение приобретают высококвалифицированная анестезиологическая и реанимационная службы.

## **КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА**

Ревматизм — системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечной системы, чаще встречается у женщин молодого возраста; вызывается  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А. В патогенезе заболевания имеют значение аллергические и иммунологические факторы. С учетом клинических проявлений и лабораторных данных различают активную и неактивную фазы и 3 степени активности процесса: минимальную — I степень, среднюю — II и максимальную — III сте-

пень. По локализации активного ревматического процесса выделяют кардит без порока клапанов, кардит возвратный с пороком клапанов, кардит без сердечных проявлений, артриты, васкулиты, нефрит, серозиты, хорей и т. д.

В своем течении ревматический процесс проходит три основных периода (по А. П. Нестерову). Первый период заболевания обусловлен сенсибилизацией организма стрептококковой инфекцией и характеризуется наличием общих симптомов в виде недомогания, головных болей, потливости, артралгии, субфебрилитета. В крови обнаруживаются стрептококковый антиген, повышение титра антител. Второй период характеризуется гиперергической реакцией с определенной клинической симптоматикой: развитием ревматического кардита, хорей или их сочетания. Повышены титры АСЛ-О, АСГ, АСК. Этот период заболевания интерпретируется как первая атака ревматизма. Третий период определяется возвратным течением, рецидивом ревматического процесса.

Наибольшее распространение имеют субклиническая форма заболевания, когда начало и течение заболевания скрыты; острая; подострая, при которой клинические симптомы заболевания не отличаются яркостью, растянуты во времени; гиперпиретическая (церебральный, или мозговой, ревматизм); непрерывно рецидивирующая (самая неблагоприятная) и затяжная, обнаруживаемая как возвратный ревмокардит в виде порока сердца.

В последние годы характер течения ревматизма заметно изменился. Резко уменьшилось число больных с яркими и бурными проявлениями заболевания, преобладают больные с поражением сердца и затяжным непрерывно рецидивирующим течением.

У беременных ревматизм встречается в 2,3—6,3 %, причем обострение его возникает в 2,5—25 % случаев: чаще всего в первые 3 и в последние 2 мес беременности, а также в течение первого года после родов.

Определение активности ревматизма при беременности и в родах является нелегкой задачей. Необходимо учитывать данные анамнеза (перенесенные до и во время беременности ангины и другие носоглоточные заболевания) и жалобы на слабость, быструю утомляемость, неприятные ощущения в сердце, одышку, немотивированное ухудшение состояния. Важно обращать внимание на такие симптомы, как субфебрилитет (не объясняя его влиянием беременности), учащение пульса, уменьшение пульсового АД, замедление скорости кровотока, клинические проявления кардита, данные ЭКГ и ФКГ.

У некоторых беременных помогают диагностике результаты лабораторных исследований: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, появление С-реактивного белка, увеличение количества сиаловых кислот. Дифениламиновая проба выше 0,21 оптической ед. У ряда беременных повышается титр антистрептогалактуронидазы (АСГ) более 1 : 300 и антистрептолизина-О (АСЛ-О) выше 1 : 250.

Однако при беременности к оценке этих и других показателей надо подходить весьма осторожно. Так, субфебрилитет, лейкоцитоз; увеличенная СОЭ, положительные острофазовые реакции могут наблюдаться при нормальном течении беременности. Исследование гексозы, церулоплазмина, серомукоида,  $\alpha_2$ -глобулинов и других иммунологических показателей также имеет относительное значение. Только комплексная оценка данных анамнеза, клинического, инструментального и лабораторных исследований позволяет установить характер течения ревматического процесса.

**Приобретенные ревматические пороки сердца** составляют 75—90 % всех поражений сердца у беременных. Из всех форм пороков ревматического происхождения чаще всего наблюдаются митральные пороки в виде сочетания недостаточности и стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, т. е. в виде комбинированного митрального порока или митральной болезни. Однако в клинической картине заболевания обычно преобладают признаки либо митрального стеноза, либо недостаточности двустворчатого клапана. Поэтому терминами «митральный стеноз» или «митральная недостаточность» обозначаются не только «чистые» формы пороков, но и те формы комбинированного поражения клапанов, при которых имеет место доминирование признаков порока. Такое рассмотрение форм митрального порока имеет большое практическое значение, так как оно облегчает решение вопросов о возможности продолжения беременности, о выборе способа ведения родов и метода родоразрешения.

Под данным Л. В. Ваниной (1977), среди беременных, страдающих приобретенными пороками сердца, в 73 % случаев обнаруживается митральный стеноз в сочетании с недостаточностью митрального клапана или поражением других клапанов сердца.

У беременных с ревматическими пороками сердца значительно чаще обычного обнаруживаются различные сопутствующие заболевания (гипертиреоз, хронический тонзиллит, гипохромная анемия, хронический тромбофлебит нижних конечностей, хронический гломерулонефрит и др.), а также ряд форм акушерской патологии (узкий таз, многоводие, неправильное положение плода, предлежание плаценты). Возможность ревматического поражения почек и повышенная гидрофильность тканей у больных ревматизмом способствуют значительно более частому возникновению среди них позднего токсикоза беременных.

Клинические симптомы *митрального стеноза* зависят от стадии развития заболевания согласно приводимой ниже классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир. I стадия: полная компенсация кровообращения — отсутствие жалоб, несмотря на типичный митральный стеноз, отсутствие одышки даже после значительной физической нагрузки. II стадия: относительная недостаточность кровообращения — после физической нагрузки возникают симптомы нарушения кровообращения в малом круге в виде одышки, в покое одышки нет. III стадия: начальная стадия выраженной недоста-

точности кровообращения — появление застоя в легких, повышение венозного давления, некоторое увеличение печени, отсутствуют признаки значительного увеличения сердца; нет мерцательной аритмии и характерных изменений на ЭКГ, отеки обычно отсутствуют. IV стадия: выраженная недостаточность кровообращения — значительный застой в малом и большом круге кровообращения, повышение венозного давления, значительное увеличение и плотность печени, возможны небольшой асцит и периферические отеки, резкое увеличение сердца, мерцательная аритмия и изменения ЭКГ, указывающие на наличие значительных дистрофических процессов в миокарде. V стадия: дистрофический период недостаточности кровообращения — резкое увеличение размеров сердца, одышка даже в покое, огромные размеры печени, асцит и значительные периферические отеки, поражение других внутренних органов, лечение не дает эффекта. Применение указанной классификации стадий развития митрального стеноза существенно облегчило решение многих акушерских вопросов.

На ранних этапах заболевания при полной компенсации сердечной деятельности больные обычно жалоб не предъявляют. В связи с затруднением тока крови через суженное левое атриовентрикулярное отверстие, левое предсердие переполняется кровью, постепенно расширяется и гипертрофируется. Это приводит к застою в малом круге кровообращения, повышению давления в легочных венах и легочной артерии и к гипертрофии правого желудочка. Клинически при этом наблюдаются одышка, слабость — особенно при физической нагрузке, кашель — нередко с кровохарканьем. При выраженных признаках нарушения кровообращения могут наблюдаться боли в области сердца и приступы удушья, т. е. проявления кардиальной астмы. Обращает на себя внимание бледность кожных покровов при выраженном акроцианозе и румянце на щеках с цианотичным оттенком. Физикально: границы сердца расширены вверх и вправо, в области сердца обнаруживается дрожание грудной клетки («кошачье мурлыканье»). При выслушивании обнаруживается «мелодия митрального стеноза»: хлопающий I тон и ослабленный II тон на верхушке сердца; в точке Боткина II тон раздвоен («щелчок открытия» митрального клапана); над легочной артерией акцент и иногда раздвоение II тона; на верхушке — диастолический и реже систолический шумы. Пульс слабого наполнения и напряжения. АД понижено с уменьшением пульсового давления. Рентгенологически обнаруживается митральная конфигурация сердца (сглаживание или выбухание талии сердца). Митральный стеноз протекает тяжелее, чем недостаточность митрального клапана, так как возможности компенсации сердечной деятельности при нем ограничены, а также имеется тенденция к мерцанию предсердий, чаще возникают эмболии.

При нормальном течении беременности развиваются адаптационные процессы в виде уменьшения вязкости крови и снижения периферического сопротивления, изменения роли плаценты в

системе кровообращения. В ранние сроки беременности плацента является шунтирующим органом, а в поздние — депонирующим, что способствует уменьшению нагрузки на сердце. У больных митральным стенозом физиологическая адаптация значительно снижена, поэтому изменения гемодинамики могут вызывать такие осложнения, как сердечная астма, отек легких, тяжелое мерцание предсердий, правожелудочковая недостаточность, артериальные эмболии. Наибольшую нагрузку больное сердце испытывает в 28—32 нед, в период максимального увеличения ОЦК [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1977].

*Недостаточность митрального клапана* в изолированной форме встречается редко (до 3—4 %), чаще комбинируется со стенозом левого венозного отверстия и с пороками аортального клапана. Вследствие регургитации крови при недостаточности митрального клапана наблюдается наполнение левого предсердия, а затем переполнение и расширение левого желудочка. В дальнейшем наступают застой в легких и перенапряжение правого желудочка. Чрезмерная дилатация левого желудочка приводит к уменьшению систолического объема и к нарушению кровообращения по типу левожелудочковой недостаточности. Объективные признаки недостаточности митрального клапана заключаются в увеличении сердца влево и вправо, появлении систолического шума над верхушкой, ослаблении I тона и в акценте II тона над легочной артерией. Пульс и АД в начале заболевания остаются нормальными. Для выявления признаков гипертрофии отделов сердца используют данные векторкардиографии.

Общепринято считать, что недостаточность двустворчатого клапана небольшой степени или комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности обычно имеют благоприятный прогноз, в том числе и у беременных женщин. Однако недостаточность митрального клапана, сопровождающаяся значительной регургитацией крови, является не менее тяжелым пороком сердца, чем стеноз левого венозного отверстия (возможность наступления мерцания предсердий, эмболии, носовых и легочных кровотечений, отека легких).

*Аортальные пороки* — встречаются значительно реже, чем митральные, и преимущественно сочетаются с другими пороками (в первую очередь, с митральным). Чаще всего обнаруживается преобладание недостаточности аортального клапана и реже — преобладание стеноза. Сердечная недостаточность может наступить через 25—30 лет со времени распознавания аортального стеноза, и продолжительность жизни после проявления первых признаков нарушения кровообращения, как правило, не превышает 2—3 лет. Прогноз при аортальном стенозе более благоприятный, чем при недостаточности аортального клапана.

**Врожденные пороки сердца и аномалии магистральных сосудов.** В настоящее время описано более 50 форм врожденных пороков сердца. Частота врожденных пороков сердца у беремен-

ных колеблется от 0,5 до 10 % от всех заболеваний сердца. Чаше всего у беременных обнаруживаются дефект межпредсердной перегородки, незаращение артериального протока и дефект межжелудочковой перегородки. В настоящее время не существует деления врожденных пороков сердца на две группы: «синие» и «несиние». Благодаря совершенствованию диагностической техники у большинства женщин врожденные пороки диагностируются еще до наступления беременности, что дает возможность решать вопрос о сохранении или прерывании беременности. Женщины с дефектом межпредсердной перегородки (9—17 %), незаращением артериального протока и дефектом межжелудочковой перегородки (15—29 %) достаточно хорошо переносят беременность и роды. При классических («синих») пороках: тетраде Фалло, синдроме Эйзенменгера, коарктации аорты, стенозе устья легочной артерии развиваются такие осложнения, как гипоксия мозга, тромбоз сосудов мозга, сердечная недостаточность, легочная гипертензия, подострый бактериальный эндокардит, что приводит к смерти 40—70 % беременных.

В настоящее время появились отдельные сообщения о благоприятном исходе родов у женщин с классическими «синими» пороками сердца, проведенных в условиях гипербарической оксигенации в крупных специализированных стационарах, что не дает еще оснований рекомендовать сохранять беременность у таких больных в связи с крайним риском для жизни.

**Болезни миокарда** довольно часто могут являться причинами нарушения кровообращения во время беременности, в родах и в послеродовом периоде. У беременных женщин обнаруживаются 3 разновидности патологического состояния миокарда: миокардиты, миокардиодистрофия и миокардитические кардиосклерозы.

*Миокардиты* — воспалительные заболевания сердечной мышцы. Среди беременных женщин чаще всего обнаруживается ревматический миокардит (ревмокардит) или инфекционно-аллергический миокардит, который может иметь острое, подострое и хроническое, или рецидивирующее, течение. *Миокардиодистрофии* — невоспалительные заболевания миокарда, в основе которых лежат нарушения обменного и трофического характера, что приводит к понижению сократительной функции сердечной мышцы. Миокардиодистрофии развиваются чаще всего при анемии («анемическое сердце»), тиреотоксикозе («тиреотоксическое сердце»), хронических интоксикациях, ожирении, нарушениях обмена веществ, и в частности при расстройствах электролитного баланса. *Миокардитический кардиосклероз* является конечной стадией развития миокардита, а также результатом коронарного атеросклероза. Среди беременных женщин чаще всего встречается миокардитический кардиосклероз.

Вопрос о допустимости беременности при болезнях миокарда решается индивидуально с учетом активности воспалительного процесса в сердечной мышце, функционального состояния мио-



карда, наличия признаков декомпенсации сердечной деятельности. Кроме того, следует иметь в виду наличие или отсутствие нарушений сердечного ритма, а также степень выраженности основного заболевания, обусловившего наступление патологических изменений в миокарде.

Продолжение беременности противопоказано при остром или подостром миокардите любой этиологии, включая ревматическую, при хроническом миокардите, сопровождающемся нарушением сердечного ритма и недостаточностью кровообращения, при миокардитическом кардиосклерозе с нарушением функции проводящей системы сердца и нарушением сердечного ритма.

**Нарушения ритма сердечных сокращений.** Указанная патология чаще всего развивается вторично как следствие дистрофических изменений в миокарде, а также при нарастании сердечной недостаточности в связи с основным заболеванием в виде приобретенных или врожденных пороков сердца. Значительно реже среди беременных женщин нарушения сердечного ритма имеют первичный генез. Во время беременности могут наблюдаться следующие разновидности нарушения сердечного ритма: приступы пароксизмальной тахикардии, экстрасистолия, мерцательная аритмия и нарушение атриовентрикулярной проводимости.

Вопрос о возможности сохранения беременности в таких случаях должен решаться индивидуально в зависимости от степени выраженности тех или иных нарушений, ритмичности сердечных сокращений и от тяжести проявления основной сердечной патологии. Перед прерыванием беременности по жизненным показаниям необходимо проводить комплексную медикаментозную терапию, направленную на нормализацию сердечного ритма в зависимости от характера последнего. При сохранении беременности терапия должна проводиться в родах и в послеродовом периоде.

**«Оперированное» сердце.** В последнее время все чаще встречаются беременные женщины, перенесшие до беременности или даже в течение беременности различные хирургические вмешательства на сердце и магистральных сосудах. Поэтому введено понятие о так называемом оперированном сердце вообще и при беременности в частности. Наиболее часто встречаются беременные женщины, перенесшие митральную комиссуротомию по поводу стеноза левого венозного отверстия. Сравнительно реже можно встретить беременных, подвергавшихся митрально-аортально-трикуспидальной комиссуротомии, пересадке искусственных клапанов, устранению врожденных аномалий сердца и магистральных сосудов и др.

Следует помнить о том, что далеко не всегда корригирующие операции на сердце приводят к ликвидации органических изменений в клапанном аппарате или к устранению врожденных аномалий развития. Нередко после хирургического лечения наблюдается рецидив основного заболевания, например в виде рестеноза левого венозного отверстия после комиссуротомии. Поэтому вопрос о возможности сохранения беременности и допустимости родов должен

решаться в таких случаях индивидуально с учетом эффективности проведенного хирургического вмешательства и общего состояния больной [Аничкова З. Я., 1977].

В настоящее время накапливается опыт оперативного лечения женщин во время беременности. Есть сторонники ранних вмешательств; другие считают, что лучше оперировать на 20—24-й неделе беременности, с учетом того, что в 28—32 нед наступает наибольшая гемодинамическая нагрузка на сердце. Не рекомендуется оперировать женщин с акушерской патологией. При таких экстремальных ситуациях, связанных с необходимостью операций на открытом сердце с применением аппарата искусственного кровообращения, слишком велик риск вмешательства, высока материнская и детская смертность. Поэтому больным женщинам надо рекомендовать операции на сердце до наступления беременности, еще лучше до замужества.

Среди оперированных женщин немало беременных с протезами сердечных клапанов. Опубликованы данные о благополучном их родоразрешении. Но многие вопросы, по единодушному мнению специалистов, еще не нашли своего решения. В частности, слишком опасен риск тромбообразования при протезах сердечных клапанов, а возможности проведения длительной антикоагулянтной терапии при беременности ограничены в связи с неблагоприятным воздействием этих препаратов на мать и плод [Палюшинская Н. А. и др., 1981].

### **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА**

Во всех случаях при решении вопроса о допустимости продолжения беременности у женщин с заболеваниями сердца необходимо: учитывать форму порока, данные об активности ревматического процесса, оценить состояние миокарда и функцию проводящей системы сердца.

Существуют схемы определения степени риска беременности и родов у женщин, страдающих пороками сердца. Наибольшее распространение получила оценка степени риска, предложенная Л. В. Ваниной (1977). I степень — беременность при пороке сердца без выраженных признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса; II — при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности (одышка, тахикардия), IA степени активности ревматизма; III — при декомпенсированном пороке сердца с преобладанием правожелудочной недостаточности, IIА степени активности ревматического процесса, недавно возникшей мерцательной аритмии, II стадии легочной гипертензии; IV — при декомпенсированном пороке с левожелудочковой и тотальной недостаточностью, III степени ревматического процесса, атрио- и кардиомегалии, длительно существующей мерцательной

аритмии с тромбоэмболическими нарушениями, III стадии легочной гипертензии. Беременность считается допустимой при I и II степени риска и противопоказанной — при III и IV степени.

Каждая беременная, страдающая заболеванием сердечно-сосудистой системы, должна быть госпитализирована не менее трех раз. Первая обязательная госпитализация должна быть осуществлена при ранних сроках беременности (до 12 нед) в дородовое отделение (желательно специализированного стационара) для тщательного кардиологического и специального ревматологического обследования. При обнаружении III и IV степени риска показано прерывание беременности после предварительной кардиальной и антиревматической терапии. При наличии стеноза левого венозного отверстия и отказе женщины от прерывания беременности обязательно надо акушеру совместно с кардиохирургом решить вопрос о необходимости и возможности хирургической коррекции порока.

Вторая обязательная госпитализация должна производиться в период наибольших гемодинамических нагрузок при сроках беременности от 28 до 32 нед. При благоприятном течении беременности больные могут быть выписаны домой через 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 нед после обследования и профилактического лечения. При неустойчивой компенсации или нарушении кровообращения беременная должна находиться в стационаре более длительное время. Прерывание беременности в этот период нежелательно, так как в указанное время женщины с декомпенсированным пороком сердца плохо переносят оперативные вмешательства. Беременность может быть прервана только в том случае, если активная кардиальная терапия не дает эффекта. Третья обязательная госпитализация производится в конце беременности, за 2 нед до предстоящих родов. Она необходима для подготовки беременной к родам: проведения интенсивной кардиальной терапии, медикаментозного воздействия на мягкие родовые пути, выработки плана ведения родов. Разумеется, что, кроме трех обязательных госпитализаций, беременная женщина должна быть помещена в стационар при любых сроках беременности в связи с ухудшением ее состояния, нарастанием явлений недостаточности кровообращения.

Для определения степени выраженности декомпенсации сердечной деятельности в нашей стране принята классификация, разработанная Г. Ф. Лангом, Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Согласно этой классификации, принято рассматривать 3 степени нарушения кровообращения: I степень — скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся одышкой только при физической нагрузке. II степень — выраженная недостаточность кровообращения, причем IIА степень рассматривается как начальный период нарушения кровообращения, при котором наблюдаются резко выраженная одышка, застой в малом круге кровообращения, а застой в большом круге выражен нерезко; IIБ степень — конечный период нарушения кровообращения с резко выраженным

застоем в большом круге кровообращения. III степень — дистрофический период недостаточности кровообращения; все явления недостаточности кровообращения выражены максимально; во внутренних органах наступают необратимые изменения.

Точное представление о степени нарушения кровообращения необходимо не только для назначения адекватного лечения, но и для определения акушерской тактики как во время беременности, так и в процессе родов. Причины, приводящие к нарушению кровообращения у беременных, рожениц и родильниц: 1) нерациональный образ жизни женщины во время беременности (нарушение режима питания с неограниченным потреблением жидкости и натрия хлорида — поваренной соли, — физические и нервные перенапряжения); 2) развитие позднего токсикоза беременных; 3) активация ревматического процесса с возможным возникновением септического эндокардита, протекающего во время беременности особенно тяжело; 4) наличие и обострение хронических очагов инфекции (тонзиллита, гайморита или фронтита, холецистита, пиелонефрита и др.); 5) острые инфекционные (особенно вирусные) заболевания; 6) отсутствие регулярного наблюдения акушером и терапевтом, а также пренебрежение правилом обязательной трехкратной госпитализации; 7) отсутствие достаточного обезболивания и неправильное ведение родов.

Заболевания сердечно-сосудистой системы оказывают заметное влияние на течение беременности. Согласно данным литературы, среди беременных женщин, страдающих заболеваниями сердца, наблюдается высокая частота досрочного прерывания беременности (от 12 до 32 %). Среди рожениц с кардиальной патологией необычно часто развиваются различные формы аномалий сократительной деятельности матки: чаще наблюдаются быстрые или стремительные роды (27,8 %) и значительно реже — слабость родовой деятельности (10,7 %).

Высокая частота преждевременных родов с быстрым и стремительным течением объясняется досрочным формированием готовности организма к родам. Указанные изменения особенно характерны для женщин с признаками недостаточности кровообращения. Вследствие нарушения компенсации сердечной деятельности развивается хроническая гипоксия, обуславливающая накопление в организме углекислоты, что, в свою очередь, способствует активации маточной мускулатуры. При наличии активного ревматического процесса и отсутствии недостаточности кровообращения роды нередко приобретают затяжное течение.

По данным различных авторов, среди беременных и рожениц, страдающих органическими заболеваниями сердца, необычно часто (от 25 до 49 %) наступает несвоевременное (преждевременное или раннее) излитие околоплодных вод.

В указанной группе женщин весьма часто беременность осложняется поздним токсикозом, что приводит к еще большему ухудшению их самочувствия и состояния.

Параллельно с нарастанием тяжести кардиальной патологии наблюдается увеличение частоты патоморфологических и гистохимических изменений в плаценте, что приводит к ухудшению состояния плода. Это выражается в нарастании частоты рождения недоношенных детей с явлениями гипотрофии, гипотонии, гипорефлексии и асфиксии; возрастает число антенатально погибших детей.

Для лечения беременных женщин с кардиальной патологией следует использовать медикаментозные средства с учетом их воздействия на мать и плод.

При активном ревматизме необходимо применять ацетилсалициловую кислоту (аспирин) по 3 г в сутки. Однако, назначая ее, следует соблюдать некоторые предосторожности. Во-первых, этот препарат рекомендуется принимать во время еды или сразу после приема пищи во избежание изъязвления слизистой оболочки желудка. Во-вторых, не назначать ацетилсалициловую кислоту за 2 нед до родов, так как она является ингибитором простагландинов, имеющих важное значение для сократительной деятельности матки. В-третьих, при длительном применении препарат проявляет активность антикоагулянта непрямого действия и может способствовать понижению свертывания крови, что нежелательно для послеродового и раннего послеродового периода. В-четвертых, не рекомендуется назначать салицилаты в первые 8 нед беременности из-за возможного тератогенного действия.

Хингамин и его аналоги (хлорохин, делагил, резохин), довольно широко применяемые для лечения ревматизма и коллагенозов, беременным женщинам противопоказаны из-за ототоксического действия на плод.

Помимо ацетилсалициловой кислоты, при активном ревматическом процессе следует назначать антибиотики пролонгированного действия (бициллин по общепринятой схеме), антигистаминные препараты, витамины С и В, рутин. В случаях выраженной активности ревматизма при сроке беременности свыше 28 нед необходимо назначить преднизолон по 20—30 мг/сут (500—800 мг на курс) или дексаметазон по 2—2,5 мг/сут (70—80 мг на курс). Препараты типа бруфена беременным женщинам противопоказаны.

Выбор кардиотонических медикаментов зависит от формы порока, степени нарушения кровообращения, наличия аритмий, срока беременности.

При нерезко выраженной недостаточности кровообращения рекомендуется применять настой травы адониса (8—10 г на 200 мл) по 1 столовой ложке 3 раза в день в течение 2—3 нед.

При недостаточности кровообращения I или IIА степени, а также при аритмиях с большой частотой сердечных сокращений с успехом используют препараты наперстянки: порошки из листьев наперстянки по 0,03—0,05 г 2—4 раза в сутки или дигитоксин (0,0001 г 1 раз в сутки), дигоксин (по 0,00025 г 1—3 раза в сутки), изоланид (по 0,00025 г 1—2 раза в сутки). Лечение препаратами

наперстянки необходимо проводить под постоянным контролем пульса. Их нельзя сочетать с коргликоном и строфантином, поэтому препараты наперстянки следует отменить за несколько дней до ожидаемых родов, в процессе которых может возникнуть необходимость в срочном введении коргликона или строфантина.

При нарушении кровообращения IIБ и III степени, а также при декомпенсации I или IIА степени для достижения быстрой компенсации кровообращения необходимо 1—2 раза в сутки вводить внутривенно 0,25—0,75 мл 0,05 % раствора строфантина или 0,5—1 мл 0,06 % раствора коргликона с 10 мл 40 % глюкозы.

При наличии отеков показано применение салуретиков (фуросемид, гипотиазид) или верошпирона.

Антиаритмические препараты дифенин и хинидина сульфат беременным противопоказаны из-за тератогенного действия первого средства и способности второго вызывать сократительную деятельность матки. Таким образом, терапевту и акушеру приходится совместно решать нелегкую задачу медикаментозного лечения.

Роды в срок (спонтанно или с родовозбуждением) допустимы в тех случаях, когда в процессе предродовой подготовки удастся значительно улучшить гемодинамические показатели при благополучном состоянии плода.

В связи с ухудшением состояния беременной нередко встает вопрос о досрочном родоразрешении. Показанием к нему являются: 1) отсутствие эффекта от комплексной кардиальной терапии в течение 12—14 дней; 2) нарастание стойкой легочной гипертензии; 3) стабилизация гемодинамических показателей после отека легких и тромбоэмболии; 4) активность ревматического процесса; 5) неблагоприятие плода и другие акушерские показания.

Наилучший результат дает родовозбуждение в 37—38 нед, когда удастся оптимально осуществить принцип управления родовым актом, столь необходимого при родоразрешении больных с кардиальной патологией. План родоразрешения составляется консультативно, с участием акушера, терапевта, анестезиолога. Основная задача заключается в том, чтобы родоразрешить женщину с наименьшим риском для нее и благоприятным исходом для ребенка. Выбор метода родоразрешения должен быть строго индивидуальным для каждой больной в зависимости от акушерской и соматической ситуации.

Показания для кесарева сечения строго ограничены. Из акушерских показаний: тазовое предлежание, узкий таз, возраст роженицы старше 28 лет, патология плаценты, крупный плод, гипоксия плода, неправильные его положения. Из кардиальной патологии: искусственные клапаны сердца, рестеноз, реканализация, травматическая недостаточность после операций на сердце, активный ревматизм, коарктация аорты. Больным с тяжелой гипертензией (синдром Эйзенменгера при врожденных пороках сердца) кесарево сечение проводят в барокамере.

Для ведения родов и послеродового периода созданы специализированные родильные залы, оборудованные необходимой аппаратурой, позволяющей постоянно контролировать центральное и периферическое кровообращение, состояние миокарда, дыхание, КОС, сократительную деятельность матки, состояние плода, а также средствами для проведения многокомпонентного обезболивания на всех этапах родов и после них.

Роженицы и родильницы находятся под постоянным наблюдением анестезиолога-рениматолога, акушера и терапевта-кардиолога. Обязательно проводится катетеризация подключичной или локтевой вены.

Общие положения *ведения родов* у женщин с кардиальной патологией заключаются в следующем.

1. Наиболее бережным является родоразрешение через естественные родовые пути.

2. Родоразрешение посредством операции кесарева сечения проводится по строгим показаниям.

3. В родах необходимо периодически использовать кардиальные средства (сердечные гликозиды, препараты витаминноэнергетического комплекса), ингаляцию кислорода.

4. В процессе родового акта следует постоянно проводить профилактику гипоксии плода.

5. Во избежание отрицательных эмоций, связанных с болезненными схватками и способных спровоцировать недостаточность кровообращения, необходимо применять адекватное обезболивание родов. Основными анестетиками являются виадрил и натрия оксибутират, действие которых потенцируется в различных сочетаниях наркотиками (промедол), нейролептиками (дроперидол), седативными (седуксен), спазмолитическими (но-шпа, папаверин, димеколин) и антигистаминными (димедрол) препаратами.

6. С целью понижения внутриматочного давления для облегчения сердечной деятельности при открытии маточного зева не менее чем на 4 см необходимо производить вскрытие плодного пузыря.

7. Проводить адекватную регуляцию родовой деятельности, не допуская стремительного или затяжного течения родов. При этом необходимо помнить, что передозировка окситотических средств может приводить к ухудшению работы сердца.

8. Всем роженицам необходимо укорачивать период изгнания, так как физическое напряжение, связанное с потугами, может привести к наступлению острой сердечной недостаточности, чаще всего в виде отека легких. Наложением акушерских шипцов заканчивают период изгнания у женщин с митральным стенозом, с недостаточностью кровообращения любой степени выраженности независимо от формы порока, с эндокардитом, с явлениями декомпенсации при предыдущих родах. В остальных случаях II период можно укоротить производством перинеотомии.

9. Всем роженицам проводить профилактику кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах, ибо у женщин

с кардиальной патологией имеются повышенная склонность к патологическим кровопотерям, и они плохо переносят их.

После рождения плода и отхождения последа наблюдается прилив крови к внутренним органам (в первую очередь, к органам брюшной полости) и уменьшение объема циркулирующей крови в периферических сосудах, в том числе в сосудах головного мозга и в коронарных. *Родильницы* с заболеваниями сердца плохо переносят эту перестройку гемодинамики. С целью предупреждения ухудшения состояния больной женщины необходимо сразу после рождения ребенка либо перетянуть живот непосредственно над маткой сложенной по диагонали простыней, либо положить на мезогастрий тяжесть и ввести кардиотонические средства.

После завершения родов больные женщины не менее 4 ч должны находиться в родильном отделении, где продолжается тщательное наблюдение за сердечной деятельностью и дыханием, состоянием матки и выделениями из половых путей. Затем родильницы поступают в отделение интенсивной терапии.

У женщин с сердечно-сосудистой патологией в *послеродовом периоде* нередко ухудшается течение основного заболевания. Это выражается обострением ревматического процесса, нарастанием недостаточности кровообращения, возникновением тромбоэмболических осложнений и т. д. Нередко у них обнаруживается субинволюция матки. Среди женщин указанного контингента, ослабленных родами, патологическими кровопотерями, присоединением позднего токсикоза беременных, наблюдается повышенная предрасположенность к послеродовым инфекционным заболеваниям.

Родильницам, страдающим ревматизмом (даже в неактивной фазе), необходимо назначать курс антиревматической терапии, периодически (по показаниям и профилактически) вводить кардиальные средства и активно лечить малейшие проявления нарушения кровообращения.

Продолжительность постельного режима определяется формой заболевания, тяжестью его проявления, наличием или отсутствием нарушения кровообращения, активацией ревматизма и др. Строгий постельный режим показан при декомпенсации сердечной деятельности и при активном ревматическом процессе с явлениями эндомиокардита.

Вопрос о кормлении грудью необходимо решать индивидуально. Кормление грудью оказывает положительное психологическое воздействие на больную и способствует послеродовой инволюции матки, поэтому грудное вскармливание ребенка можно разрешить родильницам при полной компенсации деятельности или при нарушении кровообращения I степени. При признаках нарушения кровообращения IIА и тем более IIБ степени кормление грудью противопоказано. Лактация противопоказана и при остром миокардите и активации ревматизма.

Родильницы с заболеваниями сердца могут быть выписаны из акушерского стационара не ранее чем через 2 нед после родов при



вполне удовлетворительном состоянии. После выписки женщины нуждаются в диспансерном наблюдении и при необходимости — в продолжении лечения.

### **НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Острая сердечно-сосудистая недостаточность является экстремальным состоянием, которое у женщин с кардиальной патологией может осложнить течение беременности, и особенно родов и раннего послеродового периодов. Эта патология требует проведения энергичных мер, успех которых во многом определяет время начала оказания экстренной помощи.

При появлении признаков легочной гипертензии (нарастание одышки, появление легкого, но постепенно усиливающегося кашля, цианоз видимых слизистых оболочек) необходимо ввести внутривенно 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина с 20 мл 10 % глюкозы и 40 мг лазикса. Если явления легочной гипертензии не купируются и грозят перерасти в острый отек легких, то необходимо срочно усилить проводимую терапию. *Отек легких* относится к категории нарушения кровообращения по типу левожелудочковой недостаточности. Чаще всего он возникает при митральном стенозе в последовом и раннем послеродовом периодах, что связано с быстрым и значительным изменением гемодинамики после опорожнения матки, к которому больное сердце не может в достаточной мере адаптироваться. Наступлению острого отека легких в процессе родов во многом способствуют недостаточная кардиальная терапия, неадекватное обезболивание, затяжное или, наоборот, быстрое и стремительное течение родового акта.

Наиболее характерными признаками отека легких у беременных и рожениц являются: одышка, часто переходящая в удушье; акроцианоз и цианоз видимых слизистых оболочек; кашель; наличие в легких влажных хрипов и слышимое на расстоянии в особо тяжелых случаях «клокотание в груди»; выделение пенистой мокроты, часто окрашенной кровью; резкое нарастание частоты пульса, который отличается малым наполнением и аритмией.

Тактика ведения женщины с явлениями острого отека легких зависит от того, когда возникло это осложнение и как быстро оно нарастает. Если острый отек легких начался в I периоде родов, то не следует форсировать их окончание. Необходимо провести комплексную интенсивную терапию, направленную на устранение острой сердечно-сосудистой недостаточности, вывести больную из состояния острого отека легких и только после этого решать вопрос о наиболее щадящем способе родоразрешения. Все лечебные мероприятия осуществляет анестезиолог-реаниматолог совместно с кардиологом. Метод родоразрешения избирает и проводит в жизнь акушер. При остром отеке легких, развившемся в периоде

изгнания, роды должны быть завершены как можно быстрее путем наложения акушерских щипцов (полостных или выходных) с обязательным обеспечением адекватного обезболивания.

Одним из важнейших компонентов терапии данной патологии является искусственная вентиляция легких (ИВЛ), которая должна проводиться достаточно длительно, до восстановления у больной адекватного внешнего дыхания. Одновременно с ИВЛ следует проводить инфузионную терапию. С целью разгрузки малого круга кровообращения и снижения повышенного давления в системе легочной артерии необходимо немедленно ввести в вену 1—2 мл 0,25 % раствора дроперидола. Купирование отека легких, особенно при повышенном АД, достигается введением ганглиоблокаторов, обладающих способностью прерывать поток сосудосуживающих импульсов на уровне вегетативных ганглиев. Под влиянием указанных препаратов наступают расширение сосудов большого круга кровообращения, депонирование в них крови, что способствует уменьшению периферического сопротивления, снижению притока крови к сердцу и разгрузке малого круга кровообращения. Из числа ганглиоблокирующих средств можно использовать бензогексоний (1—1,5 мл 2,5 % раствора) или пентамин (0,5—1 мл 5 % раствора). Препараты вводят медленно (в течение 2 мин) внутривенно под обязательным контролем АД, которое не должно быть ниже 13,3/9,3 кПа (100/70 мм рт. ст.).

Для борьбы с гипоксией необходимо проводить оксигенотерапию (ингаляция кислорода через носовые катетеры в дозе 10—12 л/мин). С целью улучшения проходимости бронхиального дерева применяются пеногасители: этиловый или октиловый спирт, 10 % раствор силикона в этиловом спирте, через которые пропускают вдыхаемый кислород.

В комплексной терапии острой сердечной недостаточности важное место занимают гликозиды: 0,3—0,5—0,7 мл 0,05 % раствора строфантина либо 0,7—1 мл 0,06 % раствора коргликона, вводимые внутривенно медленно с 10—20 мл 40 % глюкозы. Если больная длительное время до ухудшения состояния получала препараты наперстянки, то от введения строфантина и коргликона следует воздержаться и ввести внутривенно 1—2 мл 0,025 % раствора дигоксина или 1—2 мл 0,02 % раствора целанида, обладающих относительно небольшим кумулятивным эффектом. Одновременно с сердечными гликозидами целесообразно вводить внутривенно 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина; указанный препарат расширяет коронарные сосуды, улучшает почечный кровоток и расслабляет гладкую мускулатуру бронхов. Наряду с эуфиллином, необходимо вводить внутривенно или внутримышечно но-шпу (2—4 мл 2 % раствора) или папаверина гидрохлорид (2 мл 2 % раствора).

При нарушениях сердечного ритма терапия зависит от формы и тяжести проявления заболевания. При приступах пароксизмальной тахикардии необходимо перевести больную в горизонтальное

положение и применить ряд приемов для усиления тонуса блуждающего нерва: давление на глазные яблоки, натуживание при максимальном вдохе с зажатым носом. Из медикаментозных средств рекомендуется медленное внутривенное (лучше капельное в 100 мл 5 % глюкозы) введение 2 мл 0,25 % раствора изоптина (верапамила). Кроме того, в подобных случаях необходимо вводить внутривенно 0,5 мл 0,05 % раствора строфантина, 10 мл панангина и 5 мл 10 % раствора новокаинамида. Если приступ не купируется, то назначаются  $\beta$ -адреноблокаторы: 1 мл 0,1 % раствора анаприлина (индерала или обзидана) внутримышечно. При частых приступах пароксизмальной тахикардии следует регулярно принимать внутрь верапамил в таблетках по 0,04—0,08 г 3 раза в сутки либо новокаинамид по 0,25—0,5 г 2—3 раза в сутки.

При мерцательной аритмии назначают в указанных выше дозах строфантин, верапамил (изоптин), новокаинамид или лидокаина гидрохлорид (5 мл 1 % раствора внутривенно капельно в 100 мл 5 % глюкозы).

Лечение экстрасистолической аритмии определяется причиной, вызвавшей нарушение ритма. При вегетососудистой дистонии необходимо применять седативные средства: корвалол (валокардин) по 25—30 капель 3 раза в сутки, настойку пустырника по 30 капель 3 раза в сутки и др. При экстрасистолии, обусловленной органическим поражением сердца, назначают: при тахикардии — новокаинамид, препараты калия, верапамил (изоптин); при брадикардии — валокардин по 20 капель 3 раза в сутки, изадрин по 0,005 г сублингвально.

Подводя итог выше сказанному, еще раз следует подчеркнуть, что беременность и роды для больной с сердечно-сосудистой патологией являются большой нагрузкой, а нередко представляют риск для ее жизни. Только совместные усилия акушеров, кардиологов и анестезиологов, вооруженных современными знаниями, позволяют многим женщинам познать радость материнства. Поэтапное наблюдение за больной (кардиологический или ревматологический кабинет — женская консультация — специализированный родовспомогательный стационар — женская консультация — кардиологический кабинет) способствует сохранению ее здоровья.

## ГЛАВА 9

### **БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Понятие о гипертонии возникло в конце XIX — начале XX в., когда появилась возможность измерять величину артериального давления (АД) бескровным методом. Русский ученый Н. А. Коротков предложил аускультативный метод определения шумов на

плечевой артерии, сжимаемой с помощью специальной манжеты. До настоящего времени способ измерения АД по Н. А. Короткову является непревзойденным по точности и простоте.

Повышение АД может быть обусловлено не только гипертонической болезнью (эссенциальная гипертензия), но и заболеваниями почек (врожденные аномалии, пиелонефриты, амилоидоз почек, гломерулонефриты, поражения магистральных почечных сосудов и др.), болезнями сердца и крупных артериальных сосудов (корарктация и атеросклероз аорты, стенозы сонных и позвоночных артерий), эндокринными заболеваниями (тиреотоксикоз, болезнь Иценко — Кушинга, феохромоцитома, кортикостерома), поражениями ЦНС (энцефалит, опухоли и травмы головного мозга), поздним токсикозом беременных.

К числу наиболее распространенных форм заболеваний сердечно-сосудистой системы относится гипертоническая болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия). По данным Всемирной организации здравоохранения, гипертонической болезнью страдают 90—95 % всех лиц с повышенными цифрами АД. Повышение АД чаще отмечается у жителей городов в промышленно развитых странах. Напротив, у представителей групп населения, ведущих примитивный образ жизни, АД с возрастом существенно не повышается и даже имеет тенденцию к некоторому снижению.

Распространенность гипертонической болезни у мужчин и женщин в возрасте до 50 лет примерно одинакова. Массовые обследования позволили установить возрастные нормативы величины АД [Гогин Е. Е. и др., 1978]. Считается, что для здоровых людей в возрасте 17—18 лет АД равно 17,2/10,5 кПа (129/79 мм рт. ст.), для 19—39 лет — 17,8/11,2 кПа (134/84 мм рт. ст.); для 40—49 лет — 18,5/11,2 кПа (139/84 мм рт. ст.). Комитет ВОЗ рекомендует применять следующие критерии АД: 18,6/12 кПа (140/90 мм рт. ст.) и ниже — норма; от 18,6/12 до 21,2/12,5 кПа (140/90—159/94 мм рт. ст.) — пограничная гипертензия; 21,3/12,6 кПа (160/95 мм рт. ст.) и выше — артериальная гипертензия.

Определение АД по методу Н. А. Короткова не лишено некоторого субъективизма. Кроме того, на величину АД оказывают влияние суточные его колебания, положение руки пациента, размеры и расположение манжеты, ее прессорный эффект. Все это в совокупности может привести к погрешности измерения, равной 1,33 кПа (10 мм рт. ст.).

АД при беременности существенно не изменяется, хотя имеет некоторую тенденцию к снижению в первой половине ее. Одновременно наблюдается уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления. Установлено, что прогестерон отчетливо снижает систолическое АД и оказывает регионарное сосудорасширяющее действие (в первую очередь, на сосуды матки).

Артериальная гипертензия наблюдается у 5—15 % беременных [Елисеv О. М., 1982]. Из этого числа в 70 % выявляется поздний токсикоз беременных, в 15—25 % имеется гипертоническая бо-

лезнь, в 2—5 % случаев — вторичные артериальные гипертензии. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии часто сочетаются с поздним токсикозом беременных и таким образом «маскируют» основной фон, на котором развился токсикоз, затрудняя тем самым правильную диагностику. В этих случаях разобраться в причине повышения АД помогает правильно и подробно собранный анамнез, данные объективного исследования (гипертрофия левого желудочка, акцент II тона на аорте, явления недостаточности миокарда, исследование глазного дна и т. д.).

## КЛАССИФИКАЦИЯ

До настоящего времени нет единой для всего мира классификации гипертонической болезни, которая, учитывая множество клинических признаков, давала бы возможность проводить четкую целенаправленную терапию и удовлетворяла бы запросам различных специалистов. Отсутствие единой классификации не позволяет с достаточной объективностью сопоставлять данные об эпидемиологии гипертонической болезни и эффективности различных методов лечения.

В Советском Союзе общепризнана классификация А. Л. Мясникова, принятая Всесоюзной конференцией терапевтов в 1951 г. В этой классификации нашли свое отражение идеи выдающегося терапевта Г. Ф. Ланга, предложившего разделять гипертоническую болезнь на три стадии — нейрогенную, переходную и нефрогенную.

По А. Л. Мясникову, различают 3 стадии болезни с дополнительным делением каждой из них на фазы А и Б.

I стадия. Фаза А — латентная, характеризуется повышением АД при перенапряжении психической сферы; в обычных условиях АД нормальное. Фаза Б — преходящая (транзиторная) гипертония: АД повышается на некоторое время и при определенных условиях; объективные изменения отсутствуют; изредка бывают гипертонические кризы.

Во II стадии АД повышено постоянно и более значительно. Фаза А характеризуется постоянной, но неустойчивой гипертонией. Выражены субъективные ощущения, возможны гипертонические кризы, спазмы мозговых и коронарных артерий. Появляются признаки гипертрофии левого желудочка. Для фазы Б характерно значительное и стойкое повышение АД. Часто возникают гипертонические кризы. Отмечаются приступы стенокардии. Обнаруживаются изменения глазного дна, признаки гипертрофии левого желудочка.

В III стадии, склеротической, наряду со стойким и значительным повышением АД, наблюдаются склеротические изменения в органах и тканях. Фаза А — компенсированная: отмечаются атеросклероз сосудов почек, но без выраженного нарушения их функции; явления кардиосклероза — без стойкой сердечной не-

достаточности; склероз мозговых сосудов — без выраженных нарушений мозгового кровообращения. Фаза Б — декомпенсированная, с тяжелыми нарушениями функции органов, развитием сердечной и почечной недостаточности, нарушением мозгового кровообращения, гипертонической ретинопатией. В этой фазе АД может снизиться после инфарктов или инсультов.

Однако, как отмечал А. Л. Мясников, никакая классификация не в состоянии предусмотреть или охарактеризовать бесчисленные вариации развития болезни; в клинической практике сложно, а иногда и невозможно установить, к какой стадии относится гипертоническая болезнь у того или иного больного.

Попытка поиска новых критериев в оценке гипертонической болезни предпринята ВОЗ. По классификации ВОЗ (1978), уточненной в последние годы, принято различать следующие варианты:

I стадия — с повышением АД от 21,3/12,6 до 23,8/13,8 кПа (160/95—179/104 мм рт. ст.) без органических изменений сердечно-сосудистой системы. Давление лабильно и может повышаться в течение суток.

II стадия — с повышением АД от 23,9/13,9 до 26,6/15,2 кПа (180/105—200/114 мм рт. ст.), гипертрофией левого желудочка, но без признаков повреждения других органов.

III стадия — с повышением АД от 26,6/15,3 кПа (200/115 мм рт. ст.) и выше с повреждением сердца и ряда других органов (мозг, сетчатка глаза, почки и т. д.).

Выраженность и степень устойчивости повышения АД дали основание разделить гипертоническую болезнь на три основные формы: легкую (диастолическое давление до 13,3 кПа, или 100 мм рт. ст.), умеренную (14 кПа, или 105 мм рт. ст.), тяжелую (15,3 кПа, или 115 мм рт. ст.).

Изучение этиологии и патогенеза гипертонической болезни показало различную величину активности ренина в плазме крови и экскреции альдостерона в зависимости от суточного натрий-уреза. Основываясь на этих данных, стали различать гиперрениновую, норморениновую и гипорениновую формы гипертонической болезни. Гиперрениновая форма встречается в 20 % всех случаев гипертонической болезни. Клинически эта форма проявляет себя выраженными спазмами артериол, ухудшением реологических свойств крови, инфарктами миокарда, мозговыми инсультами. Норморениновая форма составляет 50 % всех случаев гипертонической болезни и проявляется нарушениями натриевого баланса на фоне повышенного АД. Гипорениновая форма встречается у 30 % больных и характеризуется высокой терапевтической чувствительностью к диуретическим препаратам при отсутствии гипотензивного эффекта от ингибиторов ангиотензина и  $\beta$ -адреноблокаторов.

Кроме того, в специальной литературе описаны 4 основных варианта течения гипертонической болезни: 1) быстро прогрессирующий (злокачественный), 2) медленно прогрессирующий, 3) непрогрессирующий, 4) с обратным развитием.

Подводя итог краткому обзору современных представлений о классификации гипертонической болезни, необходимо подчеркнуть, что перед клиницистом всякий раз встает сложная задача детально разобраться в особенностях течения гипертонической болезни у конкретного больного и наметить путь рациональной терапии. Помощь в этом отношении оказывают знания этиологии и патогенеза заболевания.

### **ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА**

Советскому ученому академику Г. Ф. Лангу принадлежит большая заслуга в теоретическом обосновании этиологии и патогенеза гипертонической болезни. Согласно его учению, дополненному в последующем трудами ряда других советских исследователей, гипертоническую болезнь следует рассматривать как одну из разновидностей кортико-висцеральной патологии. На начальных этапах развития гипертоническая болезнь является своего рода неврозом, возникшим под влиянием стрессовых факторов, отрицательных эмоций, приводящих, по И. П. Павлову, к срыву высшей нервной деятельности. Определенное значение имеет сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относятся отягощенная наследственность, состояние активных нервных процессов в преморбидном состоянии, перенесенные в прошлом поражения почек, головного мозга, нарушения функций половых желез, осложненное поздним токсикозом течение предыдущих беременностей.

Считается, что формирование и прогрессирование гипертонической болезни обусловлены также включающимися в общий патогенетический механизм гуморальными нарушениями. Реализация нарушений кортико-висцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатико-адреналовую, ренин-ангиотензин-альдостероновую) и депрессорные (каликреин-кининовую, вазодилаторные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активация прессорных факторов, так и угнетение вазодилаторных систем, приводящих к относительной активации вазопрессорной системы.

Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы еще в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и гипертония носит лабильный характер. В последующем наступающее ослабление как прессорных, так и депрессорных систем, приводит к стойкому повышению АД [Шхвацабая И. К., 1981].

Несмотря на значительные успехи в понимании этиологии и патогенеза гипертонической болезни, многие моменты остаются недостаточно ясными.

Клиническая практика показывает, что гипертоническая болезнь относительно редко возникает у лиц моложе 30 лет, т. е. того возраста, на который падает наибольшее число беременностей и родов у женщины. Вместе с тем достоверно установлено, что женщины болеют примерно в 1,5—2 раза чаще, чем мужчины.

**Диагностика** гипертонической болезни у беременных представляет собой сложную задачу со многими неизвестными. Уже при первичном обследовании беременной терапевтом женской консультации необходимо решить ряд принципиально важных вопросов: можно ли женщине сохранить беременность без серьезного риска для ее здоровья и даже жизни, как может сказаться имеющаяся соматическая патология на развитии внутриутробного плода. В ряде случаев условия поликлинического обследования не дают возможности однозначно ответить на эти вопросы. В таком случае необходимо госпитализировать пациентку для клинического обследования и бережного (при необходимости) прерывания беременности.

В подавляющем большинстве случаев данные физического обследования беременной, подкрепленные современными инструментальными методами обследования (ЭКГ, ФКГ, эхокардиография), позволяют четко поставить диагноз и наметить план обоснованной терапии. Вместе с тем при первичном амбулаторном и даже клиническом обследовании, проведенном во второй половине беременности, когда не исключено присоединение позднего токсикоза, возможны диагностические затруднения.

Оценивая полученные результаты обследования, необходимо помнить об особенностях изменения гемодинамики при нормально протекающей беременности. Появление так называемого третьего круга кровообращения, усиленное потребление плодом кислорода, питательных веществ естественно приводят к повышению сердечного выброса. По данным М. М. Шехтмана и Г. А. Глезер (1978), величина сердечного выброса к 24-й неделе беременности повышается на 30—40 % по сравнению с исходным уровнем. При этом существенно изменяется положение сердца (вплоть до горизонтального). Кроме того, особое значение следует придавать увеличению ОЦК. При физиологическом течении беременности к концу II и началу III триместра ОЦК увеличивается на 33 % за счет резкого нарастания объема жидкой составной части крови — плазмы. Увеличение ОЦК следует рассматривать как приспособительную реакцию организма в ответ на нарастание емкости сосудистого русла, особенно в матке (преимущественно в области плацентарной площадки), в которой депонируется около 750 мл крови.

На различных этапах беременности показатели АД претерпевают закономерные изменения. В течение I триместра беременности АД (особенно систолическое) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах наблюдается умеренная тахикардия;



а сразу после родов, т. е. в раннем послеродовом периоде, — брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах за счет окклюзии дистального отдела аорты.

При проведении анализа сердечного цикла существенных изменений не выявлено. Однако на 27—33-й неделях беременности период напряжения увеличивается, а время изгнания крови из левого желудочка укорачивается.

О. М. Елисеев (1982) обращает внимание на признаки, обусловленные изменениями гемодинамики, которые могут симулировать ряд заболеваний сердечно-сосудистой системы: учащенное поверхностное дыхание, отеки нижних конечностей, хрипы в нижних отделах легких, смещение левой границы сердца, сердечные шумы и др.

Таким образом, описанные выше физиологические сдвиги в состоянии сердечно-сосудистой системы могут серьезно затруднять диагностику многих заболеваний, в том числе и гипертонической болезни. Возвращаясь к мысли о необходимости тщательного обследования беременной с гипертонической болезнью в стационаре, необходимо учитывать, что ряд методик при беременности противопоказан или нежелателен, в частности рентгенография при беременности до 12-недельного срока, изотопная диагностика для оценки функционального состояния почек.

Главные диагностические трудности, с которыми может встретиться клиницист, определяются тремя обстоятельствами: 1) многие беременные, особенно молодого возраста, не подозревают об изменениях у них АД; 2) специалисту, обследующему беременную, трудно, а порой и невозможно оценить степень депрессорного влияния беременности на начальные формы гипертонической болезни; 3) часто развивающийся во II половине беременности токсикоз с гипертензивным синдромом затрудняет диагностику гипертонической болезни.

Тем не менее тщательное обследование позволяет в большинстве случаев разобраться в причинах повышения АД. Обследование начинается со сбора подробного анамнеза, в том числе и семейного. Следует установить наличие повышения АД у ближайших родственников (вспомним о семейной предрасположенности к гипертонической болезни). Необходимо уточнить, не было ли до беременности повышения АД, например при профосмотрах в школе и на работе, выяснить состояние внутрисемейных отношений, возможность конфликтных ситуаций на работе. Важное значение могут иметь сведения о течении предшествовавших беременностей и родов, травмах черепа и др. Выясняя жалобы больной, следует обратить внимание на головные боли, даже эпизодические, кровотечения из носа, боли в области сердца, одышку и т. д.

При объективном обследовании необходимо правильно измерить величину АД, лучше на обеих руках, повторив измерения через 3—5 мин после снижения эмоционального напряжения у женщины.

**Дифференциальная диагностика гипертонической болезни  
и нефропатии по Н. В. Сибиркину (1970)**

Анамнестические и клинико-лабораторные данные	Гипертоническая болезнь	Нефропатия
Особенности анамнеза	Имеются указания на повышение АД до беременности; иногда кровотечения из носа, головные боли, чувство онемения пальцев	Указаний на экстрагенитальные заболевания нет
Время проявления первых признаков заболевания (срок беременности)	С развитием беременности течение гипертонической болезни может ухудшаться, или, наоборот, у беременных давление может понижаться	Вторая половина беременности, чаще после 28 нед
Масса тела	Не меняется	Неравномерная или избыточная прибавка
Характер и наибольшая частота локализации отеков	Возникают редко	Раньше всего на ногах, позже на животе, пояснице и лице
Артериальное давление:	Зависит от стадии заболевания; может быть ниже, чем до беременности; после родов повышается до исходного или превышает его	Часто повышено систолическое и диастолическое при нормальной пульсовой амплитуде; АД быстро снижается после лечения и родов
плечевое	Повышено	Может быть повышено 0,5—0,6 и более
височное височно-плечевой коэффициент (норма до 0,5)	Не менее 0,6—0,8	На верхней границе нормы или несколько повышено, особенно к концу беременности
Венозное давление	Повышено	Без изменений
Состояние сердца	Часто систолический шум на верхушке, акцент II тона на аорте, гипертрофия левого желудочка	Отсутствуют или при повышении АД — спазм артерий, реже — отек сетчатки
Состояние глазного дна	В I стадии изменений может не быть; во II стадии — спазм артерий, во IIБ — III стадиях — ангиоретинопатия, симптом артериовенозного перекреста, кровоизлияния в сетчатку	Уменьшен
Суточный диурез	В норме	Норма
Относительная плотность мочи	Гипостенурия при IIБ и III стадии	Выявляется не всегда; при лечении уменьшается, после родов исчезает
Протеинурия	Непостоянная	Может быть
Цилиндрурия	Непостоянная, зависит от стадии заболевания	

У большинства беременных, страдающих гипертонической болезнью, имеются начальные, маловыраженные стадии заболевания. Поэтому становится понятной относительная скудность объективных изменений.

При I стадии гипертонической болезни большинство больных не испытывают существенных физических ограничений. В анамнезе у них можно встретить указания на периодические головные боли, шум в ушах, нарушения сна, снижение работоспособности в вечернее время суток, эпизодические носовые кровотечения. Как правило, отсутствуют физикальные признаки гипертрофии левого желудочка.

На ЭКГ можно обнаружить гемодинамические признаки гиперфункции левого желудочка. Изменения на глазном дне практически отсутствуют. Функции почек не изменены.

При II стадии гипертонической болезни отмечаются постоянные головные боли, одышка при физической нагрузке. Для этой стадии заболевания характерны гипертонические кризы. Отчетливо выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. Встречаются нарушения со стороны ЦНС в виде сосудистой недостаточности. На глазном дне могут определяться сужение просвета артерий и артериол, умеренное утолщение их стенок, сдавление вен уплотненными артериолами. Анализы мочи не выявляют отклонений от нормы.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что беременность на фоне III стадии гипертонической болезни почти не встречается в связи с пониженной способностью женщин данной группы к зачатию.

Дифференциальная диагностика начальных стадий гипертонической болезни и выраженной нефропатии, как правило, не вызывает серьезных затруднений, так как при I и II стадиях заболевания отсутствуют изменения в моче, практически не встречаются отеки, не выявляется гипопротеннемии, суточный диурез в пределах нормы.

Н. В. Сибиркиным в 1970 г., на основании данных И. П. Иванова и Г. М. Салганика, составлена сводная таблица дифференциальной диагностики нефропатии и экстрагенитальных заболеваний. Приводим часть этой таблицы, касающуюся дифференциальной диагностики гипертонической болезни и нефропатии (табл. 6).

Сложнее провести дифференциальный диагноз между гипертонической болезнью и моносимптомной формой позднего токсикоза, проявляющейся лишь повышением АД. В этих случаях помогают разобраться подробно собранный анамнез, данные физикальных и инструментальных методов обследования. Регулярное клиническое наблюдение показывает, что суточные колебания АД при токсикозе менее выражены, чем при гипертонической болезни.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА**

Не вызывает сомнений, что течение беременности, родов и послеродового периода на фоне гипертонической болезни имеет свои особенности. В частности, оценивая течение беременности при гипертонической болезни, мы считаем необходимым обратить внимание на три принципиальных момента: депрессорное влияние беременности на величину АД в I триместре; частое развитие позднего токсикоза на фоне гипертонической болезни и, наконец, ухудшение маточно-плацентарного кровообращения и связанное с ним страдание плода.

Вопрос о депрессорном влиянии беременности был рассмотрен в предыдущем разделе. Вместе с тем не следует даже на ранних сроках уповать на «благотворное» влияние беременности. Клинический опыт показывает, что у части беременных, страдающих гипертонической болезнью, величина АД снижается мало и даже остается на исходном уровне, особенно при II стадии заболевания. По мере прогрессирования беременности после устранения депрессорных влияний величина АД может превышать значения, установленные у данной больной до наступления беременности.

Другим существенным моментом является развитие позднего токсикоза на фоне гипертонической болезни. Специальные исследования со всей очевидностью продемонстрировали отчетливую корреляцию между степенью выраженности гипертонической болезни и развитием позднего токсикоза. Клинические проявления позднего токсикоза весьма многообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах, изменениями минералокортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией и т. д. Наблюдаемая при поздних токсикозах гиперактивность артериальных гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном итоге сопровождается повышением АД.

По данным разных авторов, вероятность развития позднего токсикоза при I стадии гипертонической болезни равна 45—48 %; при II стадии — 60—81 %. Развитие беременности при III стадии гипертонической болезни встречается чрезвычайно редко. Поздний токсикоз, развивающийся на фоне гипертонической болезни, как правило, повторяется при последующих беременностях, но протекает тяжелее.

При нефропатии, развившейся на фоне гипертонической болезни, особенно II стадии, часто наблюдается преждевременное самопроизвольное прерывание беременности, как правило, в последнем триместре.

Гипертоническая болезнь неблагоприятно влияет на плод. Увеличение периферического сосудистого сопротивления на фоне

вазоконстрикции, задержка натрия, а следовательно, жидкости в межтканевых пространствах, усиление проницаемости клеточных мембран приводят к нарушению нормальной функции плаценты. Установлено, что при гипертонической болезни скорость кровотока снижается на  $\frac{1}{3}$  нормальной величины. Это приводит к ухудшению обмена газов, питательных веществ и шлаков в плаценте и способствует гипотрофии и даже гибели плода. Антенатальная гибель может наступить также в результате отслойки нормально расположенной плаценты.

Как уже было указано, роды при гипертонической болезни могут наступить преждевременно. В I и особенно во II периодах даже нормально протекающего родового акта отмечается существенное повышение АД. Факт родов играет роль психоэмоционального стресса, усиливающегося болевым компонентом, присущим I и II периодам родов. С другой стороны, роды являются тяжелым физическим актом, требующим максимального напряжения жизненно важных систем организма: ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, эндокринной и т. д. В том случае, когда компенсаторные механизмы оказываются не в состоянии обеспечить оптимальный уровень АД, отмечается стойкое его повышение. Более того, при сосудистой патологии возможны нарушения мозгового кровообращения — энцефалопатии и инсульты.

Роды при гипертонической болезни, как и при многих других соматических заболеваниях, часто приобретают быстрое или стремительное течение и сопровождаются гипоксией внутриутробного плода.

В III периоде родов на фоне резкого падения внутриутробного давления и уменьшения сдавления аорты происходит перераспределение крови, что способствует снижению АД по сравнению с первыми двумя периодами. Вероятно, падение давления обусловлено также кровопотерей, происходящей в последовом периоде. Снижение АД может привести к неприятным субъективным ощущениям: головокружению, боли в области сердца и др.

Нередко в родах при гипертонической болезни возникают гипотонические кровотечения. Кровопотеря сопровождается более или менее выраженной сосудистой недостаточностью, которая, помимо чисто акушерских мероприятий по борьбе с кровотечением, требует специальной терапии.

Послеродовой период обычно не имеет принципиальных особенностей. Как правило, АД постепенно снижается до исходных значений. Примечательно, что динамика изменений АД в послеродовом периоде у женщин, страдавших поздним токсикозом, может подтвердить диагноз. В случае быстрой нормализации АД вероятнее думать о токсикозе, и, наоборот, при стабилизации АД на повышенных значениях речь идет о гипертонической болезни.

Для определения тактики ведения беременной женщины, страдающей гипертонической болезнью, наиболее важными являются оценка тяжести заболевания (уточнение его стадии), выявление

возможных осложнений: позднего токсикоза беременных, гипотрофии и гипоксии плода, угрозы прерывания беременности и др. Представляется важным вопрос о возможности сохранения и донашивания беременности. Все эти проблемы могут и должны быть решены только в условиях стационара, а не женской консультации. В условиях стационара, но уже в конце беременности, уточняется план ведения родов. Для правильного ответа на поставленные вопросы необходима трехкратная плановая госпитализация в течение беременности.

Первая госпитализация должна быть осуществлена в ранние сроки беременности (до 12 нед) с целью решения вопроса о стадии гипертонической болезни и возможности сохранения беременности. Вторая госпитализация необходима в период наибольшей нагрузки, падающей на сердечно-сосудистую систему во время беременности, в связи с максимумом увеличения ОЦК, т. е. при сроках от 27 до 32 нед. Третья плановая госпитализация должна быть осуществлена к концу беременности, за 10—14 дней до предполагаемого срока родов для подготовки женщины к родам и решения вопроса о способе рационального родоразрешения. Разумеется, что, помимо указанных плановых госпитализаций, в процессе беременности может возникнуть необходимость для направления женщины в стационар по другим показаниям (нарастание проявлений гипертонической болезни, присоединение позднего токсикоза, угроза преждевременного прерывания беременности и т. д.)

Многолетний опыт ряда крупных родовспомогательных учреждений позволяет наметить следующую тактическую схему ведения беременных, страдающих гипертонической болезнью. В I стадии беременность может быть сохранена при регулярном наблюдении терапевтом женской консультации. Трижды за беременность проводится плановая госпитализация больной. Во IIа стадии беременность может быть сохранена в случае отсутствия сопутствующих осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, глазного дна, почек. При повышении АД до 21,3/13,3 кПа (160/100 мм рт. ст.) и более, при наличии изменений со стороны глазного дна и почек, несмотря на проводимую гипотензивную терапию, показано прерывание беременности (выскабливание полости матки, трансцервикальный амниоцентез с применением сокращающих матку средств, малое кесарево сечение, досрочное родоразрешение).

Во IIб стадии беременность следует прервать в возможно более ранние сроки. III стадия гипертонической болезни является абсолютным показанием к прерыванию беременности.

Однако складывающиеся в жизни ситуации не всегда можно уложить в рамки каких-либо конкретных схем и положений. Достаточно часто в дородовой клинике приходится сталкиваться с беременными, страдающими тяжелыми формами гипертонической болезни, знающими о противопоказанности беременности, вместе с тем страстно желающими иметь ребенка. Такие больные созна-

тельно являются в женскую консультацию в поздние сроки беременности с тем, чтобы избежать настоятельных требований врача прервать последнюю. В подобных случаях вопрос о допустимости дальнейшего продолжения беременности решается индивидуально. Но при III стадии заболевания беременность необходимо прерывать всегда. Следует обратить внимание беременной не только на угрозу ее здоровья и жизни, но и на неблагоприятное влияние гипертонической болезни на плод.

В процессе наблюдения и лечения беременной в женской консультации, помимо медикаментозной терапии, следует позаботиться о снижении физических и эмоциональных нагрузок, связанных с работой, поэтому необходимы более ранний, чем обычно, перевод больной на легкий труд, освобождение от сверхурочных работ, командировок, ночных дежурств и т. д.

При ведении родов у женщин, страдающих гипертонической болезнью, следует обратить внимание на следующие принципиальные моменты. В I периоде родов должен проводиться постоянный контроль за величиной АД. Патогенетически обусловлено проведение полноценного обезболивания родов (нейролептики, спазмолитики, анальгетики, аутоанальгезия ингаляционными анестетиками, стероидный поверхностный наркоз), продолжение гипотензивной терапии, профилактика внутриматочной гипоксии плода. Из чисто акушерских мероприятий показана ранняя амниотомия.

Во II периоде родов необходимо усилить контроль за АД и широко использовать гипотензивные средства вплоть до управляемой гипотонии ганглиоблокаторами (пентамином, гирронием). В зависимости от состояния больной и плода для укорочения II периода необходимо произвести рассечение промежности. В ряде случаев, чаще при сочетании гипертонической болезни с другими видами патологии, приходится прибегать к наложению акушерских щипцов.

Для профилактики кровотечения в III и раннем послеродовом периодах с последней потугой внутривенно вводится 1 мл метилэргометрина. После рождения последа на область матки следует положить пузырь со льдом, а для компенсации падения внутрибрюшного давления — мешок с песком.

В послеродовом периоде продолжается терапия гипертонической болезни. Каких-либо ограничений в режиме поведения и кормления ребенка грудью, как правило, не требуется.

#### **ПРОВЕДЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ**

Усилиями химиков, фармакологов и клиницистов за последние годы достигнуты значительные успехи в лечении гипертонической болезни. Большое количество новых препаратов, ежегодно внедряемых в клиническую практику, новые данные о патогенезе гипертонической болезни ставят перед врачом сложную задачу по выбору

наиболее рациональной терапии. Особенно сложна эта задача для врача акушерского стационара, так как необходимо учитывать влияние проводимого лечения не только на мать и плод, но и на состояние ребенка после рождения.

В первую очередь, лечение гипертонической болезни при **беременности** следует начать с создания для больной состояния психоэмоционального покоя. Кроме применения медикаментозных средств, необходимы ранний перевод беременной на более легкий труд, освобождение от сверхурочных и ночных работ. Кроме того, врач в доверительной беседе должен попытаться выяснить отношение больной к беременности, характер взаимоотношений в семье и на работе, заинтересованность в ребенке. Вторая, не менее важная, задача врача видится нам в создании у больной уверенности в эффективности проводимой терапии и благополучном исходе беременности, конечно, в тех случаях, когда беременность не противопоказана.

Необходимо обратить внимание беременной на строгое выполнение режима дня (работа, отдых, сон) и питания. Следует рекомендовать легкую, хорошо усваиваемую пищу с общей энергетической ценностью не менее 11,7 МДж (2800 ккал), достаточным количеством белка (до 120 г/сут), витаминов и ограничением соли и жидкости. Беременная должна следить за количеством выделяемой мочи (не менее 1,2 л в сутки).

Медикаментозное лечение гипертонической болезни проводится комплексно, т. е. с использованием препаратов, действующих на различные звенья патогенеза заболевания. Конечной задачей терапии являются поддержание уровня АД на значениях, близких к физиологическим (диастолическое АД не выше 12 кПа, т. е. 90 мм рт. ст.), профилактика гипотрофии и гипоксии плода. Вместе с тем следует подчеркнуть, что недопустимо добиваться резкого понижения АД, так как в подобных случаях нарушается кровообращение в ряде жизненно важных органов, а также ухудшается кровоток в матке, что приводит к ухудшению состояния плода.

Как правило, лечение при I и IIА стадии небольшой длительности начинают с применения бензотиадиазиноновых диуретиков, чаще *гипотиазида*. Отчетливое снижение АД после приема препарата наблюдается через 2—12 ч, а стойкий гипотонический эффект — через 7—10 дней терапии. Лечение начинают с 0,025—0,05 г на прием в сутки (лучше утром), при стабилизации АД дозу можно снизить. Гипотензивный эффект гипотиазида обусловлен усиленным выведением ионов натрия и воды. При этом уменьшается минутный объем кровообращения из-за снижения объема внеклеточной жидкости и ОЦК, что особенно важно в конце II и начале III триместра беременности.

Для систематического лечения гипертонической болезни может быть использован *гигротон* в дозах 0,025—0,05 г в сутки. Хорошее гипотензивное действие отмечают через 24 ч, а стабилизация АД происходит через 1—2 нед от начала лечения.



Некоторые авторы рекомендуют *фуросемид* (лазикс). Отчетливый диуретический эффект и снижение АД наблюдаются через 1—2 ч после приема 0,02—0,04 г препарата и продолжаются в течение 3—5 ч. Вместе с тем практика показала, что длительное использование фуросемида нецелесообразно, так как через 5—7 дней лечения эффективность его резко падает. Возможно, это обусловлено вторичной активацией системы ренин — ангиотензин — альдостерон. К положительным свойствам фуросемида следует отнести его способность при внутривенном введении увеличивать почечный кровоток (на 20—30 %), что особенно ценно у беременных женщин. Этот препарат целесообразно использовать в тех случаях, когда необходимо быстро увеличить диурез и снизить АД, например при сочетании гипертонической болезни с тяжелой формой нефропатии, преэклампсии и эклампсии.

К побочным действиям салуретиков относят усиленное выведение ионов калия. С профилактической целью, а также при уменьшении уровня калия в плазме до 3,5 ммоль/л рекомендуют увеличить потребление продуктов, богатых калием (сушеные фрукты, изюм, курага, картофель), или применяют препараты калия (20—30 мл 10 % раствора калия хлорида принимать с молоком или фруктовым соком, панангин по 1—2 таблетки 2—4 раза в сутки; калия оротат по 1 таблетке 3 раза в сутки и др.). Суточная потребность калия при приеме 0,05—0,075 г гипотиазиды составляет 2 г. Назначая препараты калия, необходимо помнить о его повреждающем действии на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

При отсутствии отчетливого снижения АД и улучшения самочувствия беременной в ответ на применение диуретиков необходимо добавить к терапии препараты других групп.

*Пропранолол* (анаприлин, обзидан) —  $\beta$ -адреноблокатор, дающий выраженный и стойкий гипотензивный эффект. Назначают пропранолол 2—3 раза в сутки по 0,02—0,04 г на один прием.

*Пиндолол* (вискен) —  $\beta$ -адреноблокатор, способный уже при однократном приеме существенно снижать АД. Максимальный эффект после однократного приема развивается через 3—5 ч и держится до 24 ч. М. С. Кушаковский (1983) сообщает о высокой гипотензивной активности пиндолола при дозах 0,015—0,45 г/сут.

Механизм действия  $\beta$ -адреноблокаторов окончательно не установлен. Возможно, происходит снижение минутного объема кровообращения и последующая ауторегуляторная вазодилатация.

Широкое распространение в терапии гипертонической болезни получили препараты *раувольфии*. Чаще всего используются резерпин и раунатин, действие которых на организм весьма многогранно. Эти препараты нарушают процессы связывания норадреналина и дофамина, что ведет к истощению их запасов в стенках артериол. Кроме того, препараты раувольфии воздействуют на метаболизм серотонина, который участвует в механизмах центральной регуляции АД. Резерпин используют, как правило, по

0,1—0,2 мг/сут (не более 0,5 мг). Гипотензивный эффект развивается через 3—4 дня. Раунатин применяют 2—3 раза в день в виде таблеток по 2 мг.

В последние годы вызывает возражение длительное назначение беременным препаратов раувольфии. Во-первых, как резерпин, так и его аналоги приводят к набуханию слизистых оболочек у беременных и усилению секреции бронхиальных желез, застойным явлениям в слизистой оболочке носа новорожденных. Во-вторых, препараты раувольфии, как и другие симпатолитики, вызывают задержку натрия, воды и, следовательно, способствуют возникновению отеков. Поэтому у беременных резерпин, раунатин и другие препараты этой группы следует сочетать с диуретиками.

*α-Метилдофа* (допегит, альдомет) — гипотензивный препарат центрального действия. Вызывает снижение АД путем усиления депрессорных влияний паравентрикулярного ядра подбугорья и стимуляции  $\alpha$ -адренорецепторов продолговатого мозга. При применении этих препаратов снижается общее периферическое сопротивление. Используется  $\alpha$ -метилдофа по 0,25 г 3—4 раза в день. Максимальная суточная доза составляет 1,5 г.

*Катапресан* (гемитон) стимулирует  $\alpha$ -адренорецепторы продолговатого мозга, тормозит симпатические влияния на сердце, почки и сосуды. Назначают препарат по 0,075—0,1 мг 2—3 раза в сут. Хороший эффект достигается в сочетаниях с диуретиками.

В случае отсутствия снижения АД при применении диуретиков в сочетании с  $\beta$ -адреноблокаторами или алкалоидами раувольфии возможно использование периферических вазодилататоров, которые снижают АД путем непосредственного расслабления гладкой мускулатуры резистивных сосудов.

*Гидралазин* (апрессин) принимают по 12,5 мг ( $1/2$  таблетки) вместе с 0,01 г пропранолола 3—4 раза в день. Одновременно назначают 0,025—0,5 г гипотиозида ежедневно или через день. При необходимости дозу гидралазина повышают до 25—37,5 мг на прием.

*Ганглиоблокаторы* (пентамин, гексоний, гигроний) используют для купирования резкого повышения АД при гипертонических кризах. При беременности этими препаратами не стоит злоупотреблять из-за опасности вызвать мекониевую непроходимость у новорожденных.

В лечении гипертонической болезни можно использовать ряд препаратов, которые, хотя и не оказывают выраженного гипотензивного действия, однако в некоторой степени могут способствовать улучшению состояния беременной.

*Диазепам* (седуксен, реланиум) относится к группе малых транквилизаторов, подавляет чувство страха, снижает эмоциональную напряженность, воздействует на таламус и лимбические системы. Используется в виде таблеток (по 5 мг 2—3 раза в день) или 0,5 % раствора (по 2 мл). Бромид натрия способен восстанавливать равновесие процессов возбуждения и торможения,

особенно при повышенной возбудимости ЦНС. Используют 10 % раствор по 5—10 мл внутривенно. Следует отметить, что при длительном использовании возможны появление кожной сыпи, ослабление памяти, конъюнктивит. Препараты валерианы снижают возбудимость ЦНС, оказывают слабое спазмолитическое действие. Применяют 20 % настойку на 70 % спирте по 20 капель 3—4 раза в день.

*Дибазол* оказывает сосудорасширяющее спазмолитическое действие. Применяют внутримышечно и внутривенно 4—6 мл 0,5 % раствора. *Папаверина гидрохлорид* оказывает слабое угнетающее действие на ЦНС, снижает тонус гладкой мускулатуры, вводят его внутримышечно или внутривенно по 1—2 мл 2 % раствора. *Но-шпа* — вещество близкое по действию к папаверину, используется 2 % раствор по 2—4 мл 2—3 раза в сутки. *Эуфиллин* оказывает спазмолитическое и сосудорасширяющее действие, используется в таблетках по 0,15 г 2—3 раза в сутки и в виде 2,4 % раствора по 5—10 мл внутривенно. *Магния сульфат* оказывает успокаивающее действие на ЦНС и в связи с этим снижает АД. Ввиду высокой частоты развития позднего токсикоза беременных при гипертонической болезни целесообразно применение магниальной терапии по схеме Бровкина.

Наряду с медикаментозным лечением гипертонической болезни, имеет смысл проводить физиотерапевтические процедуры, способствующие нормализации функции ЦНС, снижению психоэмоционального напряжения. Полезно использовать сеансы электросна, индуктотермии области стоп и голеней, гидроаэронизацию, диатермию околопочечной области.

Параллельно проводят профилактику гипотрофии и гипоксии плода (см. гл. 14).

**В родах**, помимо полноценного обезболивания, необходима регуляция АД иногда с помощью ганглиоблокаторов. Точкой приложения этих веществ являются н-холинорецепторы ганглионарных клеток. Будучи сходными по химической структуре с ацетилхолином, ганглиоблокаторы препятствуют возникновению импульсов в постганглионарном волокне и тем самым снижают АД. *Пентамин* снижает АД через 5—10 мин от начала введения и действует 2—4 ч. Используется, как правило, 1—2 мл 5 % раствора. *Гигроний* ганглиоблокатор короткого действия, вводится внутривенно в виде 0,1 % раствора. Гипотензивный эффект отмечается через 2—3 мин. Средняя скорость введения препарата 60—80 капель в 1 мин.

Ганглиоблокаторы противопоказаны при развивающемся шоке, дегенеративных изменениях ЦНС, органических поражениях почек и печени, выраженном атеросклерозе и нарушении кровообращения.

## НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ

Понятие о гипертоническом кризе до сих пор остается неопределенным. Как правило, под гипертоническим кризом понимают острое, значительное повышение АД. По данным специальной литературы, кризы в той или иной степени выраженности имеют место у 20—34 % больных, в том числе и беременных.

По современным представлениям, гипертонический криз — это результат выраженных изменений функции диэнцефальной области, подтверждаемых электроэнцефалографически. Не исключено, что важную роль в патогенезе криза играет и нейрогипофиз, так как у больных с гипертоническими кризами определяется повышенная антидиуретическая активность крови.

В момент криза отмечается повышение АД: диастолического на 1,3—4 кПа (10—30 мм рт. ст.) и систолического на 2,7—12 кПа (20—90 мм рт. ст.). Причем не установлено зависимости между клинической выраженностью криза и степенью повышения АД.

Принято выделять три клинические формы гипертонических кризов: нейровегетативную, водно-солевую и судорожную (гипертензивная энцефалопатия). Наибольшего внимания акушеров должна заслуживать судорожная форма гипертонического криза, сходная по клинической картине с эклампсией.

Основой криза служат резкое повышение АД, отек головного мозга. У больных отмечаются тонические и клонические судороги, потеря сознания. После приступа нередко наступают амнезия и нарушение остроты зрения из-за отека сетчатки. Дифференциальный диагноз с эклампсией может быть проведен на основании анамнеза (данных обменно-уведомительной карты беременной), объективного обследования (наличие или отсутствие признаков позднего токсикоза). Гипертензивная энцефалопатия, как и эклампсия, чревата серьезными последствиями для матери и плода (кровоизлияние в мозг, амавроз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и др.).

Лечение острой гипертензивной энцефалопатии должно проводиться в следующих направлениях: нормализация АД, борьба с гипоксией и отеком головного мозга; улучшение микроциркуляции в жизненно важных органах.

Для устранения судорог внутривенно вводят 4—6 мл 0,5 % раствора диазепама (20—30 мг) в 20 мл 5 % глюкозы или 2—4 мл 0,25 % раствора дроперидола. Гипотензивная терапия проводится ганглиоблокаторами, быстро снижающими АД. Пентамин вводят внутривенно в количестве 0,5—1,0 мл 5 % раствора, разведенного в 5 % растворе глюкозы. При использовании пентамина достаточно сложно регулировать уровень АД. Реакция на введение препарата отмечается через 5—10 мин и длится до 4—6 ч. Пентамин может давать коллаптоидные реакции, наступающие иногда через 30—60 мин после введения ганглиоблокатора.

Для быстрого купирования повышения АД может быть использован гигроний в виде 0,1 % раствора на изотоническом растворе натрия хлорида, который вводят внутривенно капельно. Если во время управляемой гипотонии из-за случайной передозировки возникает сосудистый коллапс, допустимо введение вазопрессоров (1 мл 5 % раствора эфедрина в 20 мл 40 % раствора глюкозы).

Возможно применение сильного периферического вазодилатора диазоксида (гиперстанта). Препарат вводят внутривенно быстро по 300 мг. Через 2—3 мин после вливания артериальное давление снижается на 20 % по сравнению с исходным. Для профилактики снижения клубочковой фильтрации необходимо назначение диуретиков.

Гидрохлорид гидралазина вводят внутривенно по 20—40 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Гипотензивный эффект гидралазина сохраняется 6 ч. Этот препарат усиливает почечный кровоток, поэтому особенно показан при сочетании гипертонической болезни с поздним токсикозом беременных.

Если для купирования гипертонического криза вне беременности широко используют парентеральное введение препаратов раувольфии, то во время беременности и в родах от терапии резерпином приходится отказаться из-за набухания слизистой оболочки носа и усиления трахеобронхиальной секреции у плода — новорожденного.

Лечение отека головного мозга проводится по общепринятым схемам одновременно с гипотензивной терапией. Как правило, приходится прибегать к внутривенному введению лазикса (40—60 мг).

С целью улучшения микроциркуляции в жизненно важных органах целесообразно назначение эуфиллина, глюкозо-новокаиновой смеси, спазмолитиков по общепринятым методикам.

Не утратил значения в терапии гипертонических кризов магния сульфат, который вводят по 10 мл внутримышечно в виде 25 % раствора с новокаином и антибиотиками (пенициллином). Терапевтическая ценность магния сульфата определяется его дегидратационным, противосудорожным и седативным действием.

Появление гипертонических кризов во время беременности является безусловным показанием для ее срочного прерывания вне зависимости от срока беременности и состояния плода.

В случае возникновения гипертонического криза в родах тактика врача определяется акушерской ситуацией и сводится к быстрому и бережному родоразрешению либо через естественные родовые пути наложением акушерских щипцов, либо операцией кесарева сечения. В послеродовом и послеоперационном периодах следует продолжить интенсивную терапию гипертонической болезнью.

## **ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ МАТЕРИ, ПЛОДА, НОВОРОЖДЕННОГО И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ**

Гипертоническая болезнь, особенно II стадия, оказывает неблагоприятное воздействие на плод. Причиной этого является нарушение маточно-плацентарного кровообращения, в той или иной степени имеющееся при повышении АД. В конечном итоге появляются признаки хронической гипоксии, гипотрофия, а иногда и антенатальная гибель плода. При гипертонической болезни чаще, чем обычно, возникают аномалии развития плода (пороки сердца, расщепление твердого неба и др.). Вероятно, это обусловлено состоянием хронической гипоксии в раннем эмбриогенезе.

Особенно велика опасность для жизни плода во время родов. Интранатальная гибель плода у рожениц с гипертонической болезнью наблюдается в 2 раза чаще, чем при физиологическом течении беременности. Этот факт может быть объяснен резким ухудшением маточно-плацентарного кровообращения во время схваток у рожениц с высоким АД, особенно при преждевременных родах, несвоевременном излитии вод и аномалиях родовой деятельности.

Наконец, беременность на фоне гипертонической болезни в сочетании с поздним токсикозом может способствовать длительному и стойкому повышению АД в послеродовом периоде и в более отдаленные сроки жизни женщины. В основе этого состояния лежит, вероятно, повреждение артерий и артериол почек беременной, возникшее на почве присоединившегося позднего токсикоза.

Суть *профилактических мероприятий* при гипертонической болезни и беременности в первую очередь сводится к профилактике самой гипертонической болезни. Широкое диспансерное наблюдение за населением дает возможность выделить группы повышенного риска возникновения гипертонической болезни. В эту группу входят лица с отягощенной наследственностью, повышенной массой тела, избыточным потреблением натрия хлорида (поваренной соли), кратковременными и незначительными повышениями АД. К группе повышенного риска относят также женщин, длительное время применявших гормональные контрацептивы.

Профилактика осложнения беременности и родов при гипертонической болезни сводится к регулярному и более частому, чем обычно, наблюдению беременной в женской консультации. Ведение больной должны осуществлять совместно акушер и терапевт. Следует строго придерживаться правила трехразовой госпитализации беременной даже при хорошем самочувствии и эффективности амбулаторной гипотензивной терапии. Абсолютно показана госпитализация в случае присоединения позднего токсикоза, даже в легкой форме.

В послеродовом периоде больная должна быть поставлена на диспансерный учет у врача-терапевта по месту жительства.

## **БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

В течение нормально протекающей беременности в организме женщины, в том числе в органах дыхания, наблюдается ряд функциональных изменений, связанных со сложной перестройкой, направленной на обеспечение репродуктивной функции. Помимо основного назначения — участия в газообмене между внешней и внутренней средой организма, легкие обладают рядом нереспираторных функций. Главнейшая из них — участие в иммунных процессах, ибо легкие обладают собственными местными факторами защиты. Значительный интерес представляет накопленный за последние годы материал об участии легких в метаболизме биологически активных веществ, в том числе стероидных гормонов.

Клинико-физиологические данные о функциональном состоянии бронхолегочного аппарата женщины во время нормально прогрессирующей беременности достаточно хорошо известны. В I и особенно II триместре беременности увеличиваются глубина дыхания, жизненная емкость легких (ЖЕЛ), минутный объем дыхания (МОД), максимальная вентиляция легких (МВЛ). На 25 % уменьшается остаточный объем легких, падает общее легочное сопротивление, происходит расширение просвета бронхов и улучшение их проходимости.

Помимо общих функциональных перестроек со стороны сложной физиологической системы дыхания, в которую, кроме легких, входят аппарат кровообращения, кровь, ткани с комплексом окислительных ферментов и нейрогуморальный аппарат регуляции процесса дыхания на различных уровнях, у беременных может выявляться так называемый рестриктивный тип вентиляционной недостаточности, связанный с изменением механики дыхания. У беременной женщины растущая матка смещает диафрагму на 3—4 см вверх, снижая ее подвижность и уменьшая дыхательные экскурсии легких. В связи с этим у некоторых женщин появляются дискомфорт дыхания, ощущение нехватки воздуха, одышка при небольших движениях. На фоне уменьшения глубины дыхания и его учащения происходит снижение ЖЕЛ, МОД, МВЛ и резервов вентиляции.

Однако при физиологически протекающей беременности у здоровых женщин этот тип дыхательной недостаточности обычно легко проходит сразу же после родов.

Заболевания органов дыхания являются несомненными факторами риска возникновения различных осложнений во время гестационного периода. Врач-акушер в повседневной практике наиболее часто встречается с неспецифическими заболеваниями легких у беременных, рожениц и родильниц.

Группа неспецифических заболеваний легких (НЗЛ) объединяет острые и хронические заболевания, этиологически не связанные с туберкулезом, новообразованиями и специфическими профвредностями.

Хотя НЗЛ являются самыми распространенными заболеваниями, статистически достоверных сведений об их частоте нет. Не являясь препятствием к зачатию, болезни органов дыхания у беременных встречаются с не меньшей частотой, чем у небеременных женщин.

До настоящего времени не существует единой общепринятой классификации, объединяющей разнообразные формы НЗЛ. Приведенная ниже классификация привлекает внимание к ранним формам заболевания и соответствует данным мировой литературы.

#### **Классификация неспецифических заболеваний легких по Н. В. Путову и Г. Б. Федосееву (1978)**

##### **А. Острые неспецифические заболевания легких:**

1. Острый бронхит.
2. Острая пневмония.

##### **Б. Хронические неспецифические заболевания легких:**

1. Диффузные:
  - 1) хронический бронхит (простой, гнойный, обструктивный);
  - 2) бронхиальная астма (атопическая, инфекционно-аллергическая),
  - 3) эмфизема легких.
2. Локализованные:
  - 1) хроническая пневмония;
  - 2) хронический абсцесс легкого;
  - 3) бронхоэктатическая болезнь;
  - 4) хронические воспалительные процессы на почве пороков развития

Среди заболеваний бронхолегочного аппарата у беременных женщин мы рассмотрим основные формы острых и хронических НЗЛ, имеющих наибольшее практическое значение в акушерской клинике, ибо прогрессирование беременности и родовой акт у таких женщин могут привести к развитию дыхательной недостаточности, представляющей серьезную опасность для здоровья и жизни матери и плода — новорожденного. Кроме того, инфекционная природа многих НЗЛ, сопровождающаяся изменением иммунного статуса беременных, рожениц и родильниц приводит к увеличению послеродовых гнойно-септических заболеваний, представляющих реальную угрозу жизни женщин.

#### **ОСТРЫЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ**

**Острый бронхит (ОБ)** — заболевание, проявляющееся остро возникшим воспалением слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Этиологически ОБ связан с раздражителями, находящимися во вдыхаемом воздухе, и различными вирусами, бактериями (стрептококки, стафилококки, пневмококки и др.), иногда условно-патогенными. Последние проявляют свою активность в организме



беременной женщины при снижении общей и местной сопротивляемости. Предрасполагающими факторами являются охлаждение, курение, очаговая инфекция в носоглотке. Заболевания ЛОР-органов приводят к нарушению носового дыхания, к повышению отделения слизи, гиперемии слизистой оболочки бронхов, благоприятствующей проникновению инфекции в более глубокие слои стенок бронхов.

Велика роль острых респираторно-вирусных инфекций (ОРВИ) в возникновении ОБ. ОРВИ протекают с самой разнообразной клинической симптоматикой, от ярко выраженных — до стертых форм. Многообразие клинической картины и большая частота смешанных вирусных инфекций создают определенные трудности в их диагностике, особенно в межэпидемическом периоде.

Гриппозный вирус вызывает насморк с обильным серозным отделяемым и трахеит, парагриппозный вирус — ларингит, аденовирус — фарингит или острый ринит, респираторно-синцитиальный вирус и микоплазма пневмонии — выраженный бронхит. При достаточно хорошей резистентности организма проявления ОРВИ могут довольно быстро самостоятельно проходить.

Острый бронхит у беременных женщин чаще бывает первичным. Однако иногда клиническая симптоматика ОБ является проявлением обострения хронического бронхита. На это может указывать анамнез больной: повторные ОРВИ, грипп, бронхиты или пневмонии. Иногда перенесенные в детстве корь и коклюш, возбудители которых вызывают очень серьезные изменения слизистой оболочки бронхов, через много лет могут при соответствующих условиях вызвать обострение латентно текущего хронического бронхита.

Одним из основных клинических проявлений ОБ является приступообразный сухой кашель, сопровождающийся чувством жжения, царапания и першения в трахее и за грудиной. Воспалительный процесс в бронхах сопровождается отеком слизистой оболочки и накоплением слизи. Слизь раздражает рецепторы гортани, трахеи и бронхов, что вызывает кашель. Одновременно с кашлем появляются субфебрильная температура, недомогание и общая слабость. Через 2—3 дня от начала заболевания начинает выделяться вязкая гнойная мокрота. В легких выслушиваются жесткое дыхание, небольшое количество рассеянных сухих хрипов. Отмечаются умеренный лейкоцитоз и увеличенная СОЭ. Рентгенологически отмечаются небольшое расширение и нечеткость корней легких, усиление легочного рисунка.

В подавляющем большинстве случаев клинические проявления ОБ уменьшаются через 2—3 дня и к концу недели обычно проходят. Относительно редко у некоторых беременных наблюдается более медленное течение. Кашель с выделением гнойной мокроты продолжается в течение 2—3 нед. Иногда вновь повышается температура тела до более высоких цифр, учащаются пульс и дыхание. В легких на фоне жесткого дыхания появляются мелкопузырчатые

влажные хрипы. В подобных случаях возникает необходимость в дифференциальной диагностике с воспалением более мелких бронхов (бронхиолитом) или развертывающейся острой пневмонией. Показатели легочной вентиляции в разгар неосложненного ОБ несколько отклоняются от физиологических для данного срока беременности: снижается ЖЕЛ, увеличивается МОД.

Нарушения функции внешнего дыхания сохраняются более или менее длительное время после клинического выздоровления. На течение беременности острый бронхит существенного влияния не оказывает. Однако наличие гипертермии и инфекции в организме беременной может привести к прерыванию беременности на всех этапах ее развития. Некоторые авторы [Кирющенков А. П., 1978] указывают на возможность внутриутробного инфицирования плода. Вместе с тем следует указать, что быстропроходящее течение и высокая эффективность терапии указанную возможность сводят к минимуму.

Течение родового акта при ОБ не имеет особенностей, поэтому роды проводят в зависимости от конкретной акушерской ситуации.

*Лечение ОБ*, как правило, проводится в амбулаторных условиях. Необходим постельный режим. При наличии ОРВИ или гриппа на очаговых инфекциях в носоглотке воздействуют путем применения обычных симптоматических средств: ацетилсалициловой кислоты, кальция хлорида, отхаркивающих средств (микстура из отвара термопсиса, алтейного корня и др.). При наличии раннего токсикоза беременных не следует назначать микстуру из рвотного корня ввиду ее раздражающего действия на слизистую оболочку желудка.

Для разжижения мокроты и облегчения откашливания рекомендуется частое теплое питье: горячий чай с медом или лимоном, теплое молоко с содой или минеральной водой, боржом. Рекомендуются витамины С, Р и А, на грудную клетку — горчичники. При гриппе вводят противогриппозный  $\gamma$ -глобулин.

При склонности к бронхоспазму показаны бронхолитические средства: эуфиллин по 0,15 г 3 раза в день, эфедрин по 0,025 г 2—3 раза в день или сочетание ацетилсалициловой кислоты (0,5 г), эфедрина (0,025 г) и эуфиллина (0,15 г) по 1 порошку 3 раза в день. В большинстве случаев удается ликвидировать ОБ у беременных без антибактериальных средств. При тяжелых формах ОБ в I триместре беременности следует применять пенициллин (2 000 000 ЕД в сут) или ампициллин (по 0,5 г 4 раза в сут). Лечение тяжелых форм ОБ проводят в стационарных условиях.

**Острые пневмонии** — большая группа различных по этиологии, патогенезу и патологоанатомическому характеру острых воспалительных процессов, локализующихся в бронхиолах и альвеолах легких. Пневмония так же, как и ОБ, является одним из наиболее частых заболеваний легких и характеризуется большим разнообразием клинической картины. По данным различных авторов, больные острой пневмонией составляют от 1,9 до 4 % среди всех

терапевтических больных, лечившихся в условиях поликлиники [Полушкина А. Ф., 1977].

Основными клиническими проявлениями острой пневмонии являются: острое начало, выраженные явления интоксикации и признаки воспалительного процесса в легких. Общетоксические явления манифестируют более или менее выраженной температурной реакцией, которая при крупозной пневмонии сохраняется 5—9 дней, при очаговой — от 1—2 дней до 1—2 нед. Одновременно с повышением температуры тела у больных отмечается сильная головная боль, ломота во всем теле, общая слабость, одышка, цианоз, снижение АД, тахикардия.

Ведущими клиническими признаками являются кашель, колющие боли в боку при дыхании, сухой, приступообразный кашель наблюдается при микоплазменных и вирусных поражениях легких. Кашель с ржавой и слизисто-гнойной мокротой бывает при крупозной пневмонии. Гнойная мокрота имеет место при стафилококковой и небактериальных абсцедирующих пневмониях. Колющие боли при дыхании, связанные с поражением плевры, сильнее выражены при крупозной пневмонии.

Наиболее существенными для диагноза являются результаты физикального и рентгенологического обследования больных. При физикальном обследовании, в зависимости от клинико-морфологических проявлений воспалительного процесса в легких, выявляются следующие данные. При крупозной пневмонии отмечается четкое притупление перкуторного звука, соответствующее пораженному сегменту или доле легкого, с выраженным усилением голосового дрожания и бронхофонией. При выслушивании определяется или бронхиальное, или очень жесткое дыхание. В начале заболевания и в период снижения температуры в соответствующих зонах отмечаются крепитирующие или мелкопузырчатые влажные хрипы и, как правило, шум трения плевры. При очаговых пневмониях физикальные данные неоднородны и зависят от протяженности процесса, который при мелкоочаговых и очаговых поражениях ограничен пределами сегмента легкого. Притупления перкуторного тона нет или оно небольшое. Дыхание жесткое, выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы, а шум трения плевры появляется только при развитии фибринозного плеврита. При крупноочаговых и сливных очаговых пневмониях физикальные данные во многом сходны с таковыми при крупозной пневмонии.

Рентгенологическое исследование при крупозной пневмонии выявляет однородное интенсивное затемнение, занимающее пораженные сегменты или долю легкого. При мелкоочаговых пневмониях затемнение может отсутствовать. При крупноочаговых и сливных формах очаговой пневмонии рентгенологически выявляется неоднородное затемнение.

При помощи клинического анализа крови выявляют лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и значительно увеличенную СОЭ.

В остром периоде пневмонии обнаруживают многообразные нарушения функции дыхания: снижение легочных объемов, уменьшение максимальной вентиляции, увеличение минутного потребления кислорода, иногда развитие синдрома бронхоспазма. В разгаре болезни характер и выраженность нарушений вентиляционной способности легких, с учетом физиологических изменений функции аппарата внешнего дыхания во время беременности, позволяют судить о наличии и степени рестриктивных и обструктивных нарушений и соответственно варьировать терапию. Восстановление функции внешнего дыхания происходит в течение 2—3 мес после клинического выздоровления.

Среди факторов, способствующих более тяжелому течению пневмонии и развитию осложнений, в первую очередь, следует обратить внимание на роль хронического бронхита (ХБ). По данным А. К. Кокосова и соавт. (1982), у  $\frac{4}{5}$  больных ХБ могут наблюдаться вторичные очаговые или сливные формы острых пневмоний. Последние иногда осложняются обструктивным бронхитом с астматическим компонентом.

Функциональные нарушения со стороны бронхолегочного аппарата у беременных благоприятствуют затяжному течению острых пневмоний и переходу их в хроническую форму.

Длительная лихорадка у больных может быть связана со стафилококковой деструкцией легочной ткани, абсцедированием легкого и развитием гнойного плеврита. Дифференциальный диагноз этих осложнений устанавливается на основании выявления характерных для них признаков.

В последние годы течение острой пневмонии у беременных характеризуется стертойостью основных клинических проявлений: отсутствует высокая лихорадка, чаще наблюдается длительная субфебрильная температура, менее выражены явления интоксикации, гематологические сдвиги и т. п. Иногда отсутствуют соответствующие физикальные данные, и диагноз базируется в основном на данных рентгенологического исследования.

В комплексном лечении *острых пневмоний* ведущее место принадлежит антибактериальным препаратам. Выбор антибактериального препарата определяется установленной или предполагаемой этиологией воспалительного процесса, для чего рекомендуется произвести бактериоскопическое и бактериологическое исследования мокроты с уточнением чувствительности флоры к антибиотикам. Кроме того, следует всегда принимать во внимание влияние препарата на плод. Обычно лечение начинают с бензилпенициллина, особенно при крупозной пневмонии, которая у большинства больных вызывается пневмококком, чувствительным к этому антибиотику. При тяжелом течении пневмонии, особенно у беременной в III триместре беременности и перед родами, показано сочетание препаратов. Такая же тактика рекомендуется при смешанной инфекции для одновременного воздействия на разные возбудители. Наиболее эффективной стандартной комбинацией препаратов яв-

ляется ампиокс, действующий на стафилококки, стрептококки, клебсиеллы. При абсцедирующей (деструктивной) пневмонии рекомендуется назначать одновременно цепорин и ампициллин. Такие антибиотики, как стрептомицин, левомицетин и производные тетрациклина, противопоказаны на всем протяжении беременности в связи с отогенным, гепатотропным и тератогенным действием на плод.

Действие антибиотиков заключается в подавлении возбудителя. Терапевтический эффект проявляется снижением температуры до нормальных цифр, исчезновением явлений интоксикации, прекращением дальнейшего распространения воспалительного процесса. Сохранение лихорадки и интоксикации свыше 3—4 дней свидетельствует о необходимости замены препарата новым. При осложнении ОП стафилококковой деструкцией, абсцедированием, гнойным плевритом, пиопневмотораксом после легочно-плевральной перфорации беременные должны быть консультированы хирургом. В этих случаях показаны полусинтетические производные пенициллина (метициллин, оксациллин, ампициллин), наиболее эффективные в лечении осложнений, связанных со стафилококковой инфекцией; в дополнение к ним необходимо назначить противо-стафилококковый  $\gamma$ -глобулин. У больных с тяжелым течением ОП показано применение цепорина, рифадина, линкомицина. Следует иметь в виду, что несвоевременное или беспорядочное использование антибиотиков (особенно при лечении беременной на дому или в поликлинике) может привести к образованию вирулентных форм микроорганизмов, устойчивых к антибиотикам, к дисбактериозу и снижению защитных сил организма. Последнее благоприятствует переходу острой пневмонии в хроническую.

При мигрирующих пневмониях или при затяжном течении болезни рекомендуется в проводимую комплексную терапию включать полиглобулин. Антибиотикотерапия должна сочетаться с противовоспалительными (ацетилсалициловая кислота, кальция хлорид) и десенсибилизирующими средствами.

При необходимости включают соответствующие кардиальные средства: коргликон или строфантин внутривенно, сульфакамфокаин подкожно, кордиамин внутримышечно в обычных дозах.

Для улучшения дренажной функции бронхов, а также для снятия астматического компонента рекомендуются бронхолитические препараты (эуфиллин, эфедрин, эуспиран). Обязательным является раннее применение физиотерапии, массажа грудной клетки и дыхательной гимнастики, кислородотерапии. Благоприятный эффект наблюдается при проведении аэрозольтерапии.

При своевременно начатой активной комплексной терапии острую пневмонию у беременной, как правило, удается ликвидировать.

Острая пневмония, даже при наличии тяжелых, требующих интенсивного лечения осложнений (легочно-сердечная недостаточность II—III степени), не является противопоказанием для

сохранения беременности. Однако беременность может осложниться самопроизвольным абортom, преждевременными родами, внутриматочным инфицированием плода. Внутриматочная бактериальная инфекция чаще всего проявляется в виде пневмонии, реже — отитов, поражения кожных покровов, сепсиса. В некоторых случаях возникают пороки развития плода в виде гидроцефалии, гидронефроза как следствие воспалительных изменений пролиферативного характера [Кирющенко А. П., 1978].

При развитии пневмонии у беременной незадолго до родов в форсировании родоразрешения нет необходимости. Более того, по возможности следует отсрочить развитие родовой деятельности назначением  $\beta$ -миметиков и других средств, так как родовой акт в условиях действия инфекционно-токсических факторов чреват дальнейшими осложнениями для женщины.

Роды при наличии острой пневмонии предпочтительнее проводить через естественные родовые пути в соответствии с акушерской ситуацией. Однако, принимая во внимание возможные вентиляционные нарушения (дыхательная недостаточность II—III степени), необходимо соответствующим образом укоротить период изгнания: рассечением промежности или наложением акушерских щипцов.

В послеродовом периоде необходимо продолжить лечение острой пневмонии. Не следует применять антибиотики, которые могут оказать неблагоприятное влияние на развитие новорожденного через молоко кормящей матери.

#### **ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**Хронический бронхит (ХБ)** является одной из основных форм хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ).

По современным представлениям, хронический бронхит с самого начала является диффузным, обычно прогрессирующим, двусторонним заболеванием бронхиального дерева, обусловленным длительным раздражением вредными агентами. Заболевание характеризуется развитием воспалительного процесса в глубоких слоях стенок бронхов и перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки. Процесс сопровождается гиперсекрецией слизи и нарушением очистительной и защитной функций бронхов. Клинически это проявляется следующими признаками: постоянным или периодическим скоплением мокроты, кашлем и одышкой. По определению экспертов ВОЗ, бронхит может быть признан хроническим, если кашель с мокротой и одышка сохраняются не менее 3 мес в году на протяжении 2 лет подряд при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей, бронхов и легких, которые могли бы обусловить эти симптомы. ХБ в ряде случаев приводит к стойким обструктивным нарушениям вентиляции, развитию эмфиземы легких и формированию «легочного» сердца.

Хронический бронхит, по мнению отечественных ученых, в подавляющем большинстве случаев развивается с самого начала как

первично дистрофический процесс в слизистой оболочке бронхов под влиянием раздражения вредными примесями во вдыхаемом воздухе, в том числе табачным дымом (курение) и продуктами бытовой химии. Лишь у небольшой части больных, особенно в периоды гриппозных эпидемий, острый бронхит с затяжным течением может переходить в хронический.

Доля вирусных и бактериальных инфекций, вызывающих воспалительный процесс на основе имеющихся дистрофических изменений, при обострении ХБ довольно высока. Таким образом, развитию и прогрессированию ХБ способствуют повторные острые инфекции дыхательных путей, заболевания ЛОР-органов, хронические, ограниченные воспалительные и нагноительные процессы в легких и бронхах (хроническая пневмония, бронхоэктазии, хронический абсцесс легкого).

Сухой или с выделением мокроты кашель и одышка, характерные для ХБ, могут наблюдаться при многих заболеваниях бронхолегочной системы. В связи с этим необходимо проводить дифференциальную диагностику с хронической пневмонией, бронхиальной астмой, бронхоэктатической болезнью, туберкулезом и раком бронхов.

Правильный диагноз ставят на основании выявления характерных для этих нозологических форм признаков.

Основное значение для постановки диагноза ХБ имеет хорошо собранный анамнез, в котором удастся выявить факторы, имеющие наибольшее значение в развитии ХБ. Ведущую роль играют современные инструментально-лабораторные методы обследования больных. Внедрение в клиническую практику функционального исследования аппарата внешнего дыхания способствует ранней диагностике ХБ. Определение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной жизненной емкости легких за секунду (ФЖЕЛ), проба Штанге и пневмотахометрия достаточны для того, чтобы выявить нарушение функции внешнего дыхания уже при I степени легочной недостаточности. Бронхологические исследования (бронхоскопия, бронхография) дают возможность определить характер и степень выраженности морфологических изменений бронхов.

К особенностям клинического развития ХБ относят его постепенное начало и латентное течение на протяжении многих лет. Покашливание, непостоянное выделение мокроты по существу не отражаются на состоянии больных. Признаков воспалительного процесса в бронхах нет. В дальнейшем кашель становится более постоянным. В небольшом количестве легко откашливается слизисто-гнойная мокрота. Затруднения дыхания больные не отмечают. Такое клиническое течение свойственно наиболее благоприятной форме — *простому, необструктивному катаральному бронхиту* крупных и средних бронхов.

Следующая форма — *обструктивный, осложненный бронхит* мелких бронхов, характеризуется умеренным кашлем, выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты, появлением одышки при

небольшой физической нагрузке. В легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются хрипы.

При длительном течении ХБ начинает обнаруживаться склонность к нарушению бронхиальной проходимости, связанному с преобладанием спастического компонента (так называемый астматический бронхит) или со скоплением в бронхах большого количества мокроты. Одышка у больных становится постоянной и резко ухудшает общее состояние. Эту фазу обструктивного бронхита расценивают как предастму. Данная форма ХБ является наиболее распространенной (80 %) и серьезной по своему дальнейшему течению и исходу. В связи с нарастанием обструкции бронхов у больных появляется неравномерность альвеолярной вентиляции. Со стороны легких развиваются тяжелые осложнения в виде эмфиземы и пневмосклероза, нарушаются эластические свойства легких, что приводит к повышению внутригрудного давления и рестриктивной вентиляционной недостаточности.

В этой фазе развития заболевания постоянная одышка, усиливаясь при малейших движениях, сопровождается цианозом. При дальнейшем прогрессировании бронхиальной обструкции еще больше ухудшаются вентиляция и газообмен в легких. Появляется спазм артериол легких, приводящий к легочной гипертензии и формированию хронического легочного сердца.

Третья форма — *гнойный ХБ*, характеризуется постоянным выраженным кашлем с выделением гнойной мокроты, иногда в значительном количестве. Затруднения дыхания (одышки) больные не отмечают. При выслушивании легких определяются крупнопузырчатые влажные хрипы, исчезающие после откашливания мокроты. При бронхографическом контроле у больных нередко выявляется деформация бронхов в виде мешотчатых или цилиндрических бронхоэктазий, в которых скапливается гнойная мокрота.

Клиническая картина при бронхоэктатической болезни проявляется интоксикацией, симптомами тяжелой легочно-сердечной недостаточности, иногда признаками амилоидоза. Нередко наблюдаются обильные легочные кровотечения.

Из всех форм ХБ у беременных женщин чаще всего наблюдаются обострения хронического обструктивного бронхита. На течение беременности, родов и послеродового периода простой необструктивный ХБ влияния не оказывает. Значительно осложняет ситуацию переход простого ХБ в обструктивный с астматическим компонентом и развитием бронхоэктазий. Существенной особенностью этих стадий заболевания является развитие дыхательной недостаточности. Дефицит кислорода в организме беременной и роженицы приводит к осложненным условиям развития плода, возникновению гипоксии, гипоксемии, дыхательному ацидозу и метаболическим сдвигам.

Поэтому терапия основного заболевания должна быть дополнена мероприятиями, направленными на улучшение жизнедеятельности плода (см. гл. 14).



Роды, как правило, предоставляют естественному течению и проводят их в зависимости от акушерской ситуации. Период изгнания при наличии дыхательной недостаточности I—II степени следует укоротить рассечением промежности, а при III степени — наложением акушерских щипцов.

Основные принципы *лечения* при различных формах хронического бронхита сводятся к комплексной этиопатогенетической терапии, т. е. к применению антибактериальных препаратов, подавляющих бронхолегочную инфекцию. Широко используют антибиотики пенициллинового ряда, эффективные в отношении палочки инфлюэнцы и пневмококка: ампициллин внутримышечно или внутрь 2 г в сутки в течение 7 дней; пенициллина натриевую соль 2 000 000 ЕД/сут в течение 2—3 нед и другие препараты с учетом их влияния на плод.

При обострении хронического гнойного бронхита необходимо комбинировать методы введения антибиотиков: внутримышечный и эндотрахеальный или эндобронхиальный, — сочетая их с санацией бронхиального дерева.

Вторым обязательным звеном комплексной терапии являются мероприятия по активному освобождению дыхательных путей от скапливающегося секрета. Эти мероприятия должны усилить дренажную функцию бронхов, ликвидировать или уменьшить obstructивную вентиляционную недостаточность. Больным следует рекомендовать отхаркивающие препараты, в том числе секретолитики мукалтин, ацетилцистеин и аэрозоли фитонцидов (сок чеснока или лука).

Для улучшения бронхиального дренажа показаны бронхорасширяющие адреномиметики (эфедрин, алуpent), холинолитики (апрофен), миогенные спазмолитики (эуфиллин внутрь при простом бронхите, внутривенно или внутримышечно — при obstructивном). Не следует забывать о лечебной дыхательной гимнастике, постуральном дренаже, массаже грудной клетки, систематических ингаляциях увлажненного кислорода.

Неспецифические десенсибилизирующие препараты (пипольфен, тавегил, кальция хлорид) применяют на протяжении 10—14 дней в обычных дозах. Для повышения общей неспецифической резистентности, направленной на стимуляцию защитных сил организма, используют сывороточный полиглобулин, витамины группы В и С и другие препараты.

**Бронхиальная астма (БА)** является следующей формой ХНЗЛ, довольно часто встречающейся у беременных женщин. Значительный рост заболеваемости бронхиальной астмой за последние десятилетия, более тяжелое течение с учащением смертельных исходов во время астматического приступа, все еще недостаточная эффективность терапии, несмотря на непрерывно нарастающее количество лечебных препаратов и средств, — привлекают к этой проблеме большое внимание. Увеличение удельного веса и тяжелое течение бронхиальной астмы обусловлены, по-видимому, ростом

хронических неспецифических заболеваний легких, нерациональной терапией симпатомиметиками, антибиотиками, а также использованием гормональных препаратов без достаточных показаний. В связи с современными методами лечения больных бронхиальной астмой острой проблемой в акушерской практике являются вопросы возможности применения гормональной и бронходилатирующей терапии.

Среди больных с ХНЗЛ бронхиальная астма является одной из наиболее распространенных форм. Тесная этиологическая связь бронхиальной астмы с острыми и хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания подтверждается наблюдениями как отечественных, так и зарубежных исследователей.

Типичные приступы удушья появляются внезапно, чаще ночью, и характеризуются шумным, мучительным дыханием и слышимыми на расстоянии сухими, свистящими хрипами. Для облегчения выдоха больные принимают вынужденное сидячее положение, опираясь руками о кровать или стул, чтобы фиксировать грудную клетку. При физикальном исследовании определяются симптомы острого вздутия легких, коробочный оттенок перкуторного звука. При выслушивании в легких определяется жесткое дыхание с резко удлиненным выдохом и рассеянными сухими хрипами. Отмечаются бледность кожных покровов, цианоз, тахикардия. Приступ заканчивается спонтанно или после лекарственной терапии. Хрипы в легких быстро исчезают, и наблюдается отхождение большого количества жидкой мокроты.

По современной классификации, различают две основные формы БА: инфекционно-аллергическую и атопическую (неинфекционную). Инфекционно-аллергическая форма возникает на основе острых или хронических неспецифических заболеваний бронхолегочного аппарата, главным образом на фоне хронического обструктивного бронхита. По мнению П. К. Булатова (1972), инфекционно-аллергическая форма, сопровождающаяся бактериальной сенсibilизацией, наблюдается у 97 % больных бронхиальной астмой. У беременных женщин этот вариант БА является также самым распространенным. Атопическая форма БА наблюдается у лиц с повышенной чувствительностью к аллергенам неинфекционного происхождения.

Независимо от указанных форм выделяют 3 стадии развития БА: 1) предастму, 2) приступы удушья, связанные с острым спазмом бронхиальной мускулатуры или отеком слизистой оболочки и гиперсекрецией вязкой слизи, и 3) астматический статус. Приступы удушья по интенсивности могут быть легкими, средними и тяжелыми. Предастма является начальным этапом развития заболевания. Среди группы лиц с признаками предастмы преобладают молодые женщины с отягощенной наследственностью, с бытовой и пищевой аллергией. У 75 % женщин имеются нарушения функции яичников в виде так называемого дисгормонального дефекта (снижение уровня гестагенов и эстрогенов).

Приступы БА возникают на фоне обострения воспалительного процесса и могут быть единичными, эпизодическими или повторяющимися и переходящими в затяжные, угрожаемые для жизни «астматические состояния». Утяжеление и учащение приступов БА бывают связаны с длительно применяемой гормональной терапией — так называемые гормонозависимые формы. Важную роль в возникновении астматического состояния играют нарушения дренажной функции бронхов: изменение мукоцилиарного клиренса, приводящее к закупорке бронхиол густой слизью, развитие отека слизистой оболочки бронхов или преобладание бронхоспазма. У больных развиваются гипоксия и гиперкапния, декомпенсированный ацидоз и, как следствие, — гипоксическая кома, от которой больные при недостаточно интенсивной терапии могут погибнуть.

В последнее время бронхиальная астма у беременных стала встречаться чаще других заболеваний легких. Это, очевидно, связано с увеличением алергизации населения.

Нередко бронхиальная астма впервые проявляется во время беременности, чему может способствовать изменение реактивности на эндогенный простагландин  $F_{2a}$ , вызывающий бронхоспазм у больных данным заболеванием. Приступы могут развиваться как в I, так и во II половине беременности. Астма, возникшая при беременности, может приобрести хроническое течение, но может и исчезнуть с ее окончанием. Сколько-нибудь надежных критериев, позволяющих прогнозировать течение беременности при бронхиальной астме, в настоящее время нет. Поэтому решение вопроса о продолжении беременности следует решать индивидуально в каждом конкретном случае.

Акушерские осложнения во время беременности, родов и послеродового периода встречаются чаще, чем у здоровых женщин. Замечено, что у беременных с бронхиальной астмой чаще развиваются токсикозы — как ранний, так и поздний. Нередко наблюдается гипотрофия плода. Перинатальная потеря детей, причинно связанная с БА, бывает только при тяжелом течении заболевания. Имеются указания на то, что дети, родившиеся у матерей с астмой, могут приобрести это заболевание в первый или последующие годы жизни.

Из других осложнений у детей, родившихся от больных матерей, нужно отметить идиосинкразию к некоторым продуктам питания и аллергические реакции на многие лечебные препараты.

Бронхиальная астма не является абсолютным противопоказанием для беременности. Однако в случаях появления астматического состояния необходимо прервать беременность на любых сроках, причем следует помнить, что для этих целей нельзя пользоваться простагландинами.

Роды у больных бронхиальной астмой могут быть предоставлены естественному течению. Вести их нужно в зависимости от акушерской ситуации. В послеродовом периоде больная подлежит

тщательному наблюдению и лечению врачом акушером-гинекологом совместно с терапевтом-пульмонологом.

Основные принципы *лечения* беременных с бронхиальной астмой сводятся к выработке индивидуального плана лечебных мероприятий с учетом этиологии и патогенеза, формы заболевания, ее стадии и фазы, тяжести течения, степени активности и наличия осложнений.

Особого подхода требует лечение беременных в стадии преаастмы, т. е. лиц, угрожаемых в отношении БА. Эта группа больных должна находиться на диспансерном учете у пульмонолога. Им показана санация очагов инфекции со стороны верхних дыхательных путей еще до беременности или после родов с последующим проведением курсов превентивной терапии 2 раза в год (весной и осенью).

Беременным с приступами бронхиальной астмы требуется оказать экстренную помощь — ввести хорошо известные бронхолитические препараты, перорально или внутривенно, в зависимости от тяжести состояния. В последнее время довольно широко используют патентованные ингаляторы селективных бронхолитических средств (эфатин, алуцент, эуспиран, новодрин, астмопент).

Лечение больных бронхиальной астмой не должно сводиться только к купированию приступа. Основное внимание должно быть обращено на санацию очагов инфекции. По существу, лечение инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы должно проводиться по следующим направлениям: 1) антибактериальное воздействие; 2) мероприятия по улучшению дренажной функции бронхов, направленные на уменьшение обструктивной вентиляционной недостаточности; 3) лечение осложнений (дыхательной и сердечной недостаточности).

Некоторым больным с тяжелым течением бронхиальной астмы и хроническим обструктивным бронхитом, в результате выраженного преобладания аутоагрессивных иммунопатологических механизмов, уже вскоре после начала заболевания следует назначать лечение гормональными препаратами и притом в больших дозах. Задержка этой терапии в силу быстрого прогрессирования обструктивных вентиляционных нарушений приводит к дыхательной недостаточности II—III степени. Конечно, сохранение беременности у таких женщин весьма нежелательно, однако практическим врачам приходится встречаться с беременными, которые с риском для собственной жизни стремятся иметь ребенка.

У беременных женщин с тяжелым и среднетяжелым течением бронхиальной астмы, получавших гормональную терапию, в последнее время начали применять средство, стимулирующее функцию надпочечников, — этимизол. Наиболее важным свойством этого отечественного препарата является способность возбуждать дыхательный центр при его угнетении и значительно увеличивать объем дыхания, а также стимулировать гипоталамические центры секреции АКТГ при одновременном снижении возбудимости коры

головного мозга. Благодаря этим свойствам этимизол считается дыхательным аналептиком центрального действия и используется как активное противовоспалительное и противоаллергическое средство. Применение этимизола, а также интала или физиотерапевтической стимуляции надпочечников с помощью электрофореза никотиновой кислоты на область поясницы позволяет отменить применяемые гормоны либо снизить их дозу.

В генезе *астматического статуса*, т. е. повторных некупирующихся приступов бронхиальной астмы, большую роль играют глюкокортикоидная недостаточность, отрицательное влияние частого применения адреномиметиков, а также прогрессирующая гипертензия малого круга кровообращения.

Основные терапевтические мероприятия при тяжелых астматических состояниях должны быть направлены на устранение или уменьшение дыхательной недостаточности и проводиться в отделениях реанимации и интенсивной терапии. При доношенной беременности или в родах оказание первой помощи осуществляется в родильном отделении, но обязательно с участием анестезиолога. Основой лечения в этих случаях является инфузионная терапия, способствующая восстановлению проходимости дыхательных путей, нормализации гемодинамики и коррекции метаболизма. Капельно вводят смесь из 10 мл 2,4 % эуфиллина, 1 мл 0,02 % платифиллина или 1 мл 5 % эфедрина в 300 мл 5 % раствора глюкозы. При отсутствии эффекта добавляют 30—60 мг преднизолона или 250 мг гидрокортизона в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида. В состав инфузионной терапии следует включить реополиглюкин (400 мл), 10 % раствор глюкозы (200—300 мл с адекватным количеством инсулина), коргликон или строфантин (0,5—1 мл). Под соответствующим контролем проводят коррекцию КОС и электролитного баланса. Обязательна оксигенотерапия (увлажненным кислородом), периодически можно применять ингаляцию закиси азота.

За последние годы среди беременных женщин стали встречаться больные, перенесшие в прошлом **операцию удаления легкого** или участка его по поводу бронхоэктатической болезни или нагноительного процесса [Кошелева Н. Г., Лопатин В. А., 1981]. Следует отметить, что ввиду недостаточных резервных возможностей легких больные хорошо переносят операцию и при сохранившейся легочной ткани через 1—3 года становятся практически здоровыми. У таких женщин беременность, роды и послеродовой период протекают благоприятно. Вместе с тем известно, что в ряде случаев после многолетнего благополучия у оперированных женщин могут развиваться дыхательная недостаточность и легочное сердце. Во избежание нежелательных последствий для решения вопроса о возможности сохранения беременности (даже при отсутствии у больной жалоб) необходимо провести функциональное исследование дыхательной системы с применением дозированной физической нагрузки. При отсутствии нарушения дыхательной функции бере-

менные подлежат наблюдению в женской консультации, необходимости госпитализации в акушерский стационар до начала родовой деятельности нет. В карте беременных должна быть четкая запись о возможности спонтанного родоразрешения через естественные родовые пути.

Иное дело, если в оставшихся частях легочной ткани имеются пневмосклероз, бронхоэктазии; если женщина после операции страдает хроническим обструктивным бронхитом, частыми ОРВИ, то беременность уже в I триместре может привести к истощению компенсаторно-адаптационных механизмов вплоть до развития легочно-сердечной недостаточности. Степень риска возникновения этого осложнения возрастает по мере прогрессирования беременности и в родах.

Отношение к беременности у этой группы женщин должно определяться не объемом перенесенного в прошлом оперативного лечения, а наличием или отсутствием у них дыхательной или легочно-сердечной недостаточности. Показанием для прерывания беременности служит легочно-сердечная недостаточность, выявленная в I триместре.

Вопрос о возможности сохранения беременности и о методах родоразрешения у женщин с дыхательной недостаточностью должен решаться индивидуально в каждом конкретном случае специалистом-пульмонологом и акушером после полного клинико-лабораторного и инструментального обследования в специализированном стационаре.

Беременные с дыхательной недостаточностью I степени и (или) с наличием ХНЗЛ после перенесенной в прошлом операции на легких требуют тщательного наблюдения пульмонологом и акушером. Помимо санации очагов инфекции в носоглотке, помимо лечения хронических воспалительных процессов в легких (в амбулаторных условиях) или их обострений (в стационаре), эти женщины нуждаются в тщательном проведении мер профилактики позднего токсикоза. Следует помнить о существовании взаимобусловленности позднего токсикоза беременных и дыхательной недостаточности: легочная недостаточность способствует возникновению токсикоза, а токсикоз, в свою очередь, утяжеляет течение дыхательной недостаточности. Не следует забывать о применении мер, предупреждающих развитие гипоксии плода. За 2 нед до родов беременные должны быть госпитализированы в специализированный акушерский стационар для обследования дыхательной функции легких и выработки плана ведения родов. При подтверждении дыхательной недостаточности I степени женщины обычно рожают самостоятельно. Необходимо помнить об адекватном обезболивании родового акта: не назначать средств, угнетающих дыхательный центр. Период изгнания укорачивается перинеотомией.

Беременные с дыхательной недостаточностью II—III степени должны лечиться в стационаре. Применяются средства, улучшаю-

щие дыхательную функцию легких, общую и регионарную гемодинамику; проводится кардиальная и оксигенотерапия; под соответствующим контролем проводится коррекция КОС. Одновременно проводится профилактика и (или) лечение гипоксии и гипотрофии плода.

При стабилизации состояния беременной и полном благополучии плода беременность может быть доношена до срока. В противном случае показано досрочное родоразрешение через естественные родовые пути. Родовой акт проводится с адекватным обезболиванием: хорошее действие, в том числе и на дыхательную функцию, оказывает перидуральная анестезия. Продолжается лечение дыхательной недостаточности у роженицы и гипоксии плода. Период изгнания должен быть укорочен перинеотомией или выходными акушерскими щипцами.

Хроническая гипоксия может оказать неблагоприятное действие на состояние свертывающей системы крови, создавая угрозу повышенной кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. Поэтому всем женщинам в конце II периода показано профилактическое введение сокращающих матку препаратов (окситоцина, метилэргометрина).

Большая угроза жизни женщины создается при формировании «легочного» сердца. Сохранение беременности в таких случаях противопоказано. В условиях стационара необходимо добиться максимального возможного улучшения состояния больной и прервать беременность, предпочтительнее через естественные родовые пути с полным исключением потуг. Не следует класть тяжести на живот в раннем послеродовом периоде во избежание усиления притока крови к правому сердцу.

### **НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

К понятию дыхательной недостаточности (ДН) относят расстройства легочного газообмена, не обеспечивающего достаточную оксигенацию крови в легких и выведение избытка углекислоты. Несмотря на широкий диапазон патологических процессов, приводящих к ДН, в основе ее лежат общие неспецифические патофизиологические изменения как результат нарушения процессов, участвующих в легочном газообмене.

Выделяют 3 типа острой дыхательной недостаточности (ОДН): вентиляционный — характеризуется альвеолярной гиповентиляцией, уменьшением выведения углекислоты и снижением оксигенации крови в легких; гипоксемический (или паренхиматозный) — обусловлен нарушением нормального соотношения вентиляции и кровотока в легких; смешанный — с различной выраженностью вентиляционного и гипоксемического компонентов.

Кроме того, в клинической практике выделяют три степени легочной недостаточности.

Под I степенью понимают такое нарушение газообмена, которое полностью компенсировано механизмами регуляции в покое и является лишь при нагрузке. Клинически эта степень характеризуется отсутствием одышки и цианоза в покое и небольшой одышкой при физической нагрузке.

При II степени дыхательной недостаточности компенсаторные механизмы, работая на пределе, не полностью справляются с нарушением газообмена в покое и не обеспечивают его корреляцию при физической нагрузке. Клинически это проявляется небольшой одышкой и цианозом в покое и нарастанием их при нагрузке.

III степень дыхательной недостаточности определяется общим тяжелым состоянием, при котором компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить регуляцию тяжелых нарушений газообмена. При данной степени ДН наблюдаются нарушения сердечной деятельности и изменения функций других систем и органов.

Клиническое определение различий между указанными степенями ДН без использования методов функциональной диагностики сложно и может быть только ориентировочным. Следует обратить внимание на то, что значительные трудности диагностики степени ДН возникают у беременных с различными ХНЗЛ, так как даже при физиологически протекающей беременности, особенно в III триместре, могут наблюдаться некоторые нарушения функции аппарата внешнего дыхания. Выраженная ДН возникает не только при патологии легких (острые бактериальные и вирусные пневмонии, бронхиальная астма, спонтанный пневмоторакс, хронический обструктивный бронхит и т. д.), но и вследствие значительного нарушения функции ЦНС и гемодинамики (острая сердечная недостаточность, кардиогенный коллапс, тромбоэмболия легочной артерии, эмболия околоплодными водами в родах), при геморрагическом и септическом шоке, недостаточности печени, почек, тяжелом позднем токсикозе беременных.

Клинические проявления ДН, независимо от причин, проявляются остро или постепенно возникающей тяжелой одышкой, ощущением «нехватки» воздуха, общей слабостью, падением АД, тахикардией, цианозом, нарастающей правожелудочковой недостаточностью кровообращения.

Лечение тяжелой ДН необходимо осуществлять в специализированных отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Для своевременной и эффективной терапии ДН прежде всего следует установить причину нарушения легочного этапа газообмена конкретно у каждой больной. Основные принципы лечения больных ОДН сводятся к следующему:

1. Применение дыхательных аналептиков, в частности этимизола (парентерально, позже внутрь), который, возбуждая дыхательный центр, значительно увеличивает объем дыхания.

2. Инфузии плазмозамещающих, реологически активных растворов, ликвидирующих гиповолемию и улучшающих общую и регионарную гемодинамику.



3. Оксигенотерапия, которая является абсолютно показанной больным с гипоксемией, сопровождающейся гиперкапнией; кислородная терапия должна быть длительной и непрерывной.

4. Обязательное восстановление нарушенной механики дыхания при наличии экссудативного плеврита, гемо- и пневмоторакса, высокого стояния диафрагмы и т. д.

5. Обеспечение проходимости дыхательных путей (разжижение мокроты, применение муколитических, откашливающих средств и бронходилататоров, постурального дренажа, вибрационного массажа грудной клетки, искусственной вентиляции легких).

6. Борьба с инфекцией, проведением бронхолегочной санации.

Наряду с вышеуказанным, должна осуществляться терапия большими дозами кортикостероидов, проводится кардиотоническая терапия (коргликон, строфантин и др.). У больных с гипоксемической формой ДН при отсутствии выраженных вентиляционных расстройств можно использовать (и получать при этом хороший клинический эффект) длительную перидуральную блокаду трикаином. Основным механизмом ее действия являются понижение давления в легочной артерии и рефлекторная бронходилатация.

Если ОДН не связана с первичным поражением дыхательного аппарата, а является компонентом любого критического состояния, то указанные лечебные мероприятия должны проводиться на фоне интенсивной терапии основного заболевания.

#### **ПРОФИЛАКТИКА ОСНОВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В СВЯЗИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Профилактика экстрагенитальных заболеваний у беременных, рожениц и родильниц — это основа дальнейшего снижения тяжелых осложнений беременности и родов, улучшения показателей материнской и перинатальной смертности.

Выявлению экстрагенитальной патологии у беременных способствует тесная связь женских консультаций с поликлиниками общей сети. Диспансерная работа женской консультации должна быть построена так, чтобы можно было своевременно выявить неспецифические заболевания легких у женщин и обеспечить квалифицированное обследование для решения вопроса о возможности сохранения беременности. Из методических указаний Министерства здравоохранения СССР (1980) следует, что показаниями для прерывания беременности в I триместре являются: 1) заболевания легких, сопровождающиеся легочно-сердечной недостаточностью, кровохарканьем и амилоидозом внутренних органов, 2) астматическое состояние, не купирующееся в течение нескольких дней, 3) выпотной плеврит. Показанием для прерывания беременности во II триместре служит тяжелое астматическое состояние.

Таким образом, большинство беременных, страдающих НЗЛ, имеют возможность сохранить беременность под тщательным на-

блюдением терапевта и акушера. Для предупреждения развития дыхательной или сердечно-легочной недостаточности у беременных и обеспечения благоприятного исхода родов для матери и плода необходимо соблюдать следующие принципы ведения больных:

- раннее выявление и диспансерный учет беременных с хроническими воспалительными заболеваниями легких;
- ранняя и полноценная терапия заболеваний легких;
- своевременная диагностика дыхательной недостаточности I степени;
- профилактика и терапия гипоксии и гипотрофии плода;
- своевременная госпитализация для стационарного лечения в случае обострения заболевания;
- бережное ведение родов с адекватным обезболиванием и укорочением периода изгнания.

## ГЛАВА 11

### **БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ, ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК**

Среди экстрагенитальных патологических процессов у беременных заболевания почек занимают второе место после сердечно-сосудистых. Наиболее часто встречаются пиелонефриты, реже гломерулонефриты, мочекаменная болезнь и аномалии развития почек. Клинические наблюдения показывают, что во время беременности диагностируется 3—10% пиелонефритов, 0,1—9% гломерулонефритов, 0,1—0,2% мочекаменной болезни. Предполагают, что частота заболеваний почек при беременности несколько выше приведенных данных. В. Н. Серов (1976) считает, что довольно часто за нефропатию беременных принимают болезни почек. И. П. Иванов, М. М. Шехтман (1977) считают, что треть женщин с поздними токсикозами страдает такими почечными заболеваниями, как хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, уретеролитиаз.

Несомненным остается факт увеличения числа заболеваний почек в целом среди населения, и в частности среди женщин. Рост численности женщин, больных пиелонефритом и гломерулонефритом, связывают не только с ролью общепричинных факторов, таких как наличие хронических очагов инфекции, изменение вирулентности возбудителей, ослабление резистентности макроорганизма, но и с увеличением роли местных причинных факторов — нарушением функции мочевыводящих путей, более частых у женщин вследствие беременности и родов.

Общепризнано, что беременность предрасполагает к заболеваниям почек вследствие нарушения уродинамики мочевыводящих путей, обусловленного изменением топографоанатомических взаимоотношений по мере роста матки, а также перестройкой гормонального статуса (эстрогенов, гестагенов, кортикостероидов).

Заболевания почек оказывают заметное влияние на течение беременности. У 80 % женщин развивается поздний токсикоз, почти у половины из них (40—48 %) — в тяжелых формах: нефропатия II—III степени тяжести, пре- и эклампсия. Патологические процессы в почках вызывают спонтанное прерывание беременности (выкидыши и преждевременные роды), а также рождение незрелых детей, которые погибают в родах или после них.

## ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит является одним из самых распространенных заболеваний беременных и родильниц. По данным акушерско-гинекологических стационаров, больные пиелонефритом составляют 33,8 %. Из общего числа больных пиелонефритом на долю беременных приходится 48 %, рожениц — 17 %, родильниц — 35 %.

Частота заболеваний пиелонефритом во время беременности объясняется рядом причин. Пиелонефрит — одна из наиболее частых болезней человека (второе место после ОРВИ) и в то же время самая частая форма заболеваний почек. Женщины болеют пиелонефритом в 2 раза чаще, чем мужчины. В 75 % случаев заболевание начинается у женщин в возрасте до 40 лет и у большинства из них — во время беременности.

Существует много причин, *предрасполагающих* к развитию инфекции в почках: химические, физические, аутоиммунные, аллергические, алерго-токсические, гормональные, механические, лекарственные, изменения общего состояния организма.

Развитие пиелонефрита беременных связывают с изменениями верхних мочевых путей, развивающимися под влиянием гормонально-токсических факторов.

Нарушение оттока мочи и возникновение вследствие этого повышения давления в чашечках и лоханках приводит к развитию лоханочно-почечных рефлюксов. В результате рефлюксов разрывается свод чашечек и возбудители инфекции из верхних мочевых путей проникают непосредственно в венозный ток крови, а затем гематогенным путем возвращаются в почку [Пытель А. Я., Голигорский С. Д., 1977]. Д. А. Беши-оглы, А. О. Шабад (1975) считают, что основной развития пиелонефрита беременных следует считать механический фактор в виде динамических анатомо-топографических взаимоотношений между передней брюшной стенкой, беременной маткой и мочеточниками на уровне плоскости входа в малый таз. По мнению некоторых исследователей, имеет значение резкое увеличение концентрации кортикостероидов в плазме беременных женщин, которое служит своеобразным преднизолоновым тестом для выявления латентно протекающей инфекции мочевых путей. Кроме гематогенного и восходящего (по стенке и просвету мочеточника), существует лимфогенный путь распространения инфекции.

Источниками инфекции при пиелонефрите являются кариозные зубы, фурункулез, мастит, панариций, холецистит, парапроктит, воспалительные процессы половой сферы.

Пиелонефрит представляет собой инфекционно-бактериальное заболевание с преимущественным поражением интерстициальной ткани, чашечек и почечной лоханки. *Возбудителями* пиелонефрита являются эшерихии, клебсиелла, стафилококк, энтерококк, синегнойная палочка, стрептококк, грибы. Нередко микроорганизмы выделяются из мочи беременных женщин в виде ассоциаций. Эшерихии наиболее часто встречаются в ассоциации с энтерококком, энтерококк — с синегнойной палочкой. В последнее время увеличилась стафилококковая инфекция мочевых путей, что связывают с госпитальной инфекцией. З. П. Гращенкова и соавт. (1976) пришли к заключению, что возбудители инфекции могут быть разными при беременности и в послеродовом периоде. Так, в посевах мочи беременных женщин наблюдался рост эшерихий, а в послеродовом периоде — энтерококка. Некоторые авторы признают роль микоплазменной инфекции.

Попавшие в кровотоки бактерии большей частью обезвреживаются ретикулоэндотелиальной системой, часть бактерий достигает почки, где они задерживаются и фиксируются в интерстициальной ткани. Различают первичный и вторичный пиелонефрит. К первичному пиелонефриту относят интерстициальный нефрит с последующим инфицированием почки и лоханки, в то время как вторичный пиелонефрит — это с самого начала бактериально-воспалительный процесс в лоханке и почечной паренхиме, которому чаще всего предшествует возникновение лоханочно-почечных рефлюксов с занесением инфекции в почечный интерстиций. Возникновение вторичного пиелонефрита возможно при уретеролитиазе. У женщин вне беременности чаще (в 52 %) встречается первичный пиелонефрит. У беременных такое деление часто бывает невозможным.

При различных путях проникновения инфекции в почку *морфологическая картина* однородна: в интерстициальной ткани обнаруживаются многочисленные периваскулярные инфильтраты. Почка увеличивается в размерах, напряжена. Имеются отек околопочечной клетчатки, признаки паранефрита. В 64 % случаев встречается серозное и в 36 % — гнойное воспаление почек. Острый гнойный процесс в почках — это апостематозный нефрит в виде мелких гнойничков в корковом веществе почки и на ее поверхности, реже формируется абсцесс или карбункул почки.

При выздоровлении от острого серозного пиелонефрита очаги воспаления замещаются соединительной тканью. При благоприятном течении гнойного пиелонефрита происходят рассасывание инфильтратов и замещение их соединительной тканью, в которой иногда обнаруживаются инкапсулированные гнойнички.

Характерными чертами хронического пиелонефрита являются полиморфность и очаговость: зоны воспалительных инфильтратов и нагноения располагаются рядом со здоровыми и малоизменными

участками, а на месте бывших очагов воспаления имеются рубцовые втяжения. Наступает атрофия канальцев вследствие инфильтрации и рубцевания интерстициальной ткани. Возникают эндартериит, гиперплазия средней оболочки сосудов и склероз артериол. Последними в процесс вовлекаются клубочки. Разница между тяжестью морфологических изменений канальцев и клубочков обуславливает функциональную характеристику пиелонефротической и гломерулонефротической почки. При пиелонефрите страдает концентрационная способность почки, а при гломерулонефрите клубочковая фильтрация. При хроническом пиелонефрите происходят истончение коркового слоя, утолщение стенок чашечек, лоханок, склерозирование артериол, гиалиноз клубочков; наступает сморщивание почки. Эти процессы нарастают медленно, поэтому пиелонефрит прогрессирует медленно и прогноз для здоровья больных относительно благоприятен. Наступающая беременность, нарушение уродинамики мочевых путей, токсико-гормональное влияние, присоединение позднего токсикоза могут привести к обострению хронического пиелонефрита.

В клинике различают следующие формы пиелонефрита: острый, хронический и латентно протекающий (или рецидивирующий).

Клиника *острого пиелонефрита* проявляется общими и местными признаками. Внезапное начало заболевания характеризуется симптомами лихорадочного состояния и появлением болей в поясничной области соответствующей стороны. Больные отмечают общее недомогание, головную боль, повышение температуры тела, которая быстро достигает 39—40° С, имеет постоянный или ритмирующий характер. Появляются потрясающие ознобы. Вслед за ознобом наступает профузный пот. Подобное повышение температуры у беременных женщин связано с развитием гнойного процесса в почках и поступлением в кровяное русло микроорганизмов, что подтверждается симптомами интоксикации: ухудшением общего состояния, нарастанием гипертермии, адинамией, болями во всем теле, тошнотой, рвотой, учащением пульса, дыхания. Усиление болей в поясничной области связано с переходом воспалительного процесса на капсулу почки и околопочечную клетчатку. Боли могут иррадиировать в эпигастральную и паховую области, по ходу мочеточника, в половые органы, сопровождаются расстройством мочеиспускания. Нередко больные пиелонефритом занимают вынужденное положение на боку с приведенными нижними конечностями. Если пиелонефрит калькулезного происхождения, то больные очень беспокойны.

При *хроническом пиелонефрите* больше выражены местные признаки заболевания в виде тупых болей в пояснице, общей слабости, быстрой утомляемости. При обострении хронического пиелонефрита клиническая картина сходна с острой формой заболевания.

Во время беременности пиелонефрит чаще всего обнаруживают в сроки 24—29 нед, 32—34 нед и 39—40 нед. В послеродовом перио-

де пиелонефрит обычно развивается на 2—5-й и 10—12-й дни. Пиелонефрит во время беременности может проявляться у женщин, которые болели им до нее, или возникать впервые. Большое значение для диагностики пиелонефрита и определения его клинической формы приобретает анамнез. В первую очередь, указания на перенесенный цистит, наличие очагов хронической инфекции, характер течения поздних токсикозов во время предыдущих беременностей, особенности родов и послеродового периода, помогают правильно распознать хроническую форму пиелонефрита.

Определенные трудности вызывает не только распознавание пиелонефрита, но и дифференциальный диагноз его с такими заболеваниями, как острый аппендицит, острый холецистит, почечная и печеночная колика, с общими инфекционными заболеваниями и, наконец, с такими осложнениями беременности, родов и послеродового периода, как угроза преждевременного прерывания, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, сепсис, хориоамнионит, эндометрит, метрозндометрит, аднексит, параметрит. Еще большие затруднения возникают в плане дифференциального диагноза пиелонефрита, особенно его хронических форм, с нефропатией беременных, гипертонической болезнью, другими заболеваниями и аномалиями развития почек. Поэтому к обследованию женщин с заболеванием мочевыводящих путей должны широко привлекаться специалисты в лице терапевтов, нефрологов, урологов, хирургов и средства лабораторной диагностики.

Беременность, осложнившаяся острым или хроническим пиелонефритом, характеризуется рядом особенностей. Угроза прерывания беременности встречается от 10 до 20 % случаев; 3—6 % беременностей заканчиваются самопроизвольными выкидышами, а 12—15 % — преждевременными родами. У женщин, страдающих пиелонефритом, беременность в 80 % случаев осложняется поздним токсикозом. Для чистых форм пиелонефрита отеки нехарактерны, АД, за исключением тяжелых случаев, при которых заболевание сопровождается вторичной гипертензией, нормальное, диурез достаточный. При сочетании с поздним токсикозом отеки встречаются у 90 % больных, наблюдается повышение АД до значительных цифр, сохраняющееся длительное время. Протеинурия выражена. При офтальмоскопии обнаруживают более глубокие изменения глазного дна — ангиоретинопатию, нейроретинопатию, кровоизлияния с отеком сетчатки. Присоединившийся токсикоз значительно ухудшает состояние женщины и исход беременности для матери и плода.

Грозными осложнениями пиелонефрита являются: острая почечная недостаточность, септицемия, септикопиемия, бактериальный шок.

Отсутствие достаточно полного лечения острого пиелонефрита во время беременности может привести к развитию хронического пиелонефрита, особенно его латентных форм. Пиелонефрит не-

редко сочетается с мочекаменной болезнью и может сам способствовать нефролитиазису, гидронефрозу, пионефрозу.

Все вышеперечисленное дает основание с большой осторожностью высказываться о прогнозе течения беременности при пиелонефрите. При ведении беременных с пиелонефритом необходимо знание не только клинической картины заболевания, ее особенностей и осложнений, но и данных лабораторных исследований.

В анализах крови беременных, страдающих пиелонефритом, наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево за счет увеличения палочкоядерных форм. Со стороны красной крови отмечается уменьшение количества гемоглобина до 100 г/л и ниже. Из биохимических показателей — выражены изменения общего количества белка и белковых фракций за счет уменьшения альбуминов, при острых формах заболевания может повышаться уровень мочевины и остаточного азота сыворотки крови.

В анализах мочи по методу Зимницкого выявляются уменьшение относительной плотности и нарушение соотношения дневного и ночного диуреза в сторону последнего, что говорит о значительном снижении концентрационной способности почек.

Для оценки мочевого осадка имеет значение правильный сбор мочи: для исследования необходимо брать среднюю ее порцию. О выраженности изменений мочевого осадка судят по числу обнаруженных в поле зрения лейкоцитов, эритроцитов, различных цилиндров и клеток эпителия. В моче здорового человека возможно обнаружение до 5 лейкоцитов и до 3 эритроцитов в поле зрения. Лейкоциты в указанном количестве могут определяться в моче здорового человека неоднократно, эритроциты — лишь в отдельных анализах. Появление цилиндров свидетельствует о поражении паренхимы почек. Обнаружение лейкоцитов и одновременно клеток плоского эпителия свойственно поражению нижних отделов мочевыводящих путей. В осадке возможно появление почечного эпителия, солей в виде аморфных фосфатов или уратов, трихомонад, нитей дрожжеподобного гриба.

Для распознавания скрытой лейкоцитурии используется метод исследования по Нечипоренко, при котором исследуется мочевой осадок в 1 мл мочи, взятой из средней одноразовой ее порции. В норме у здорового человека в 1 мл мочи определяется не более  $4 \cdot 10^3$  лейкоцитов,  $2 \cdot 10^3$  эритроцитов и 1—3 цилиндра; соотношение лейкоцитов и эритроцитов соответствует 2 : 1. При пиелонефрите количество лейкоцитов при микроскопии осадка мочи может быть в пределах нормы, а при исследовании по методу Нечипоренко обнаруживается лейкоцитурия. Метод Каковского — Аддиса, основанный на подсчете форменных элементов в моче, собранной за сутки, для беременных женщин почти неприменим. Более приемлем метод Амбурже: мочу собирают в течение 3 ч и определяют выделение элементов за 1 мин. У здоровых беременных выделяется  $2,5 \cdot 10^3$  лейкоцитов, до  $1 \cdot 10^3$  эритроцитов, 1—2 цилиндра. Для пиелонефрита характерна лейкоцитурия.

До недавнего времени патогномичным для пиелонефрита считалось обнаружение клеток Штернгеймера — Мальбина. На сегодняшний день установлено, что эти клетки являются лейкоцитами, подвергшими изменениям в условиях изо- и гипостенурии, и могут выявляться при любой локализации воспалительного процесса в почках. Более частое обнаружение клеток Штернгеймера — Мальбина при пиелонефрите объясняется тем, что при этом заболевании раньше развивается изо- и гипостенурия.

Определение так называемых активных лейкоцитов не позволяет установить источники лейкоцитурии, поскольку они выявляются у больных как пиелонефритом, так и вульвовагинитом.

Бактериурия является важным показателем при пиелонефрите. В норме моча здорового человека стерильна и в ней содержится незначительное количество бактерий — не более  $1 \cdot 10^5$  в 1 мл. Для констатации истинной бактериурии обязательны положительные результаты 2—3 повторных исследований мочи. По мнению некоторых клиницистов, в последние годы отмечается склонность к гипердиагностике пиелонефрита, когда на основании только минимальных одноразовых изменений мочи в виде лейкоцитурии, незначительной бактериурии и неясной клинической картины ставят диагноз хронического пиелонефрита. Для определения степени бактериурии используют методы посева, бактериоскопические и колориметрические (ТТХ-тест, нитритный, каталазный тест). Посевы мочи на твердые среды помогают, наряду с подсчетом количества бактерий, выявить вид возбудителя и его чувствительность к антибактериальным препаратам. В настоящее время все шире внедряются в клиническую практику посевы мочи на фабрично изготовленные пластинки с питательными средами, заключенные в специальные стерильные пеналы. При определении бактериурии методом «dip-slide» пластинку на полчаса помещают в сосуд, в котором находится свежесобранная моча, после чего пластинку помещают в пенал и ставят в термостат. Более удобен метод «dip-stream», позволяющий осуществлять посевы мочи в амбулаторных и домашних условиях: пластинка помещается под струю мочи во время мочеиспускания. Результаты посева мочи становятся известны через сутки. Специальные тесты помогают выявить те случаи бактериурии, когда имеются L-формы бактерий, не определяющиеся на обычных средах. У части беременных, больных пиелонефритом, бактериурии может не быть, если имеется препятствие для оттока гноя с мочой из больной почки. У части беременных женщин бессимптомная бактериурия может явиться причиной развития пиелонефрита.

Ценные сведения для диагностики заболевания дает изотопная ренография на радиометрической установке «Гамма» с индикатором гиппураном, меченным  $^{131}\text{I}$  [Репина М. А., Ветров В. В., 1981].

**Лечение** пиелонефрита беременных и родильниц проводится по общим принципам терапии воспалительного процесса в почках под контролем посевов мочи и чувствительности к антибиотикам. Ле-



карственные препараты избираются с учетом срока беременности и влияния их на организм матери и плода.

Из антибиотиков наибольшее распространение получили природные и полусинтетические пенициллины. Дозы пенициллина — 8 000 000 — 10 000 000 ЕД и более в сутки в зависимости от выраженности процесса. Ампициллин по 0,25—0,5—1 г вводят внутримышечно 4 раза в сутки; пиопен (карбенициллин) — по 1 г 4 раза в сутки. Курс лечения 8—10 дней. Из группы цефалоспоринов используют цефопин по 0,5 г 4 раза в сутки внутримышечно и внутривенно.

Некоторые авторы предлагают лечить пиелонефрит беременных канамицином и гентамицином, но, учитывая нефро- и ототоксическое действие этих препаратов на плод, следует воздержаться от их применения. Антибиотикотерапию сочетают с введением нистатина, леворина, витаминов группы В и С.

Введение антибиотиков в больших дозах вызывает усиленный распад грамотрицательных микробов и выделение эндотоксинов, что может привести к развитию септического шока. Нарушение оттока мочи усугубляет этот процесс. Если интенсивная антибактериальная терапия не дает положительного эффекта и состояние больной остается тяжелым, следует произвести катетеризацию мочеточников для восстановления пассажа мочи. Мочеточниковый катетер удаляют через 3—4 дня, когда убеждаются в улучшении самочувствия больной и лабораторных данных.

Антибиотики во II и III триместрах беременности сочетают с некоторыми сульфаниламидами: уросульфамом в таблетках по 1 г 3 раза в сутки или этазолом в таблетках по 1 г 4 раза в сутки. Уросульфам наиболее активен при стафилококковой и коли-бациллярной инфекции, этазол — при коли-бациллярной и стрептококковой.

Курс лечения 12—14 дней.

Нитрофураны обладают широким спектром действия на грамположительные и грамотрицательные бактерии и поэтому их часто применяют при лечении пиелонефрита в следующих дозах: фурадонин по 0,1—0,15 г 3—4 раза в сутки; фурагин или фуразолин в тех же дозах. Курс лечения 5—10 дней. Можно употреблять солафур, 0,1 % раствор от 40 до 200 мл внутривенно.

Производное 8-оксихинолина — 5-НОК (нитроксалин) воздействует на грамположительную и грамотрицательную флору и некоторые грибы. Назначают в таблетках по 0,05—0,1 г 4 раза в сутки. Курс лечения 2—3 нед.

Препараты налидиксовой кислоты (невиграмон, неграм) эффективны при пиелонефритах, вызванных грамотрицательными микроорганизмами. Назначают в таблетках или капсулах по 0,5—1 г 4 раза в сутки. Курс лечения 7 дней. Не рекомендуется сочетать прием препарата с нитрофуранами, так как отмечается снижение антибактериального эффекта. Нельзя назначать в первые 3 мес беременности.

Лечение пиелонефрита проводят под контролем анализов мочи и клиники заболевания, после проведения курса одних препаратов назначают другие. Лечение проводят длительное время.

В комплекс лечения входят различные травы, дающие уроантисептический и мочегонный эффект: толокнянка (медвежьи ушки), брусничный лист, листья березы, плоды шиповника, кукурузные рыльца, плоды черемухи, ягоды земляники, рябины, семена тыквы, клюквенный морс. Необходимо помнить, что некоторые мочегонные средства растительного происхождения (петрушка, укроп) усиливают сократительную деятельность матки и поэтому применять их во время беременности не следует.

Беременным, болеющим пиелонефритом, рекомендуется соблюдение постельного режима в положении на боку, противоположном стороне заболевания, временами принимать коленно-локтевое положение.

Улучшение оттока мочи достигается введением спазмолитических средств: 2 мл 2% раствора папаверина внутримышечно, баралгина в таблетках или инъекциях по 5 мл внутримышечно, ношпы по 4 мл 2% раствора внутримышечно или в таблетках, ависана в таблетках по 0,05 г 3—4 раза в сутки.

Одновременно проводят десенсибилизирующую терапию димедролом, супрастином, дипразинном (пипольфеном) в инъекциях или таблетках.

Для борьбы с интоксикацией применяют инфузионную терапию с включением белковых препаратов (альбумина, протеина), гемодеза, реополиглюкина, полиионных растворов Рингера — Локка, Лобари, изотонического раствора натрия хлорида и глюкозы. Под контролем КОС для ликвидации ацидоза назначают 4% раствор натрия бикарбоната. Общее количество вводимой жидкости не должно превышать 2,5—3 л в сутки. Длительность инфузионной терапии зависит от состояния больной.

Лечение гестационного пиелонефрита желательно проводить в сочетании с терапией, направленной на сохранение беременности, так как он приводит к угрозе прерывания. Не следует забывать о средствах, улучшающих состояние плода. Пиелонефрит может приводить к инфицированию плода вплоть до его гибели. Морфологическое изучение плацента показало, что при отсутствии макроскопических изменений в  $1/4$  случаев обнаружены нарушения кровообращения, микроинфаркты, облитерация сосудов с утолщением их стенок.

У большинства беременных, страдающих острым пиелонефритом или обострением хронического пиелонефрита, благодаря современным методам лечения удается значительно улучшить состояние. Снижается температура, нормализуются показатели функции почек, исчезают лейкоцитурия, бактериурия. При неадекватном лечении болезнь может перейти в хроническую форму.

Прогноз заболевания следует делать с осторожностью. По М. М. Шехтману (1980), следует различать три степени риска:

I степень — неосложненный пиелонефрит, возникший во время беременности; II степень — хронический пиелонефрит, существовавший до беременности; III степень — пиелонефрит с гипертонией или азотемией, пиелонефрит единственной почки. У больных с III степенью риска беременность противопоказана.

Женщины, страдающие пиелонефритом, должны находиться под наблюдением акушера, уролога и нефролога. За 2 нед до родов беременных с пиелонефритом (даже при удовлетворительном состоянии) необходимо госпитализировать в родильный дом, уточнить течение основного заболевания и возможных осложнений беременности, наметить пути родоразрешения. У 80—85 % женщин беременность заканчивают срочными родами. Преждевременные роды составляют 15—20%, из них у 10% проводится досрочное родоразрешение. Показаниями для медикаментозного родовозбуждения являются сочетание пиелонефрита с тяжелыми формами позднего токсикоза, отсутствие эффекта от проводимого лечения, ОПН, гипоксия плода. Кесарево сечение у женщин с пиелонефритом делается только по строгим акушерским показаниям (полное предлежание плаценты, узкий таз и т. д.), ибо пиелонефрит является опасным очагом послеродовых гнойно-септических заболеваний. В свою очередь, осложнения родового акта (затяжное течение родов, длительный безводный промежуток, травмы мягких родовых путей, кровотечения и т. д.) могут привести к обострению хронического пиелонефрита и генерализации инфекции.

Лечение пиелонефрита в послеродовом периоде требует 2—3 нед; желательна ранняя мобилизация родильниц, которая способствует оттоку мочи из расширенных лоханок. Выписывают из родильного дома после 2—3 положительных анализов мочи.

Средняя масса тела детей, родившихся от матерей с пиелонефритом, несколько меньше, чем у новорожденных здоровых женщин. У части детей имеются признаки внутриутробного инфицирования. Остаются высокими мертворождаемость и ранняя детская смертность.

После выписки из стационара родильницу передают под диспансерное наблюдение терапевта или нефролога, и она состоит на учете в течение 3—5 лет.

## **ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

Гломерулонефрит представляет собой группу заболеваний почек, для которых характерно поражение клубочков. Среди заболеваний почек гломерулонефриты занимают 2-е место после пиелонефрита. У беременных женщин частота гломерулонефрита колеблется от 0,1 % до 9 %.

Существует много классификаций гломерулонефрита. Для практической работы выделяют два клинических варианта — острый и хронический гломерулонефрит, причем хронический гломерулонефрит протекает в виде 4 основных клинических форм:

латентной, смешанной, гипертонической, нефротической. Соотношение частоты острого гломерулонефрита и хронического 1 : 10. Женщины болеют гломерулонефритом чаще мужчин. Заболевание характерно для лиц молодого возраста.

Гломерулонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание, приводящее к иммунокомплексному поражению клубочков. Возбудителем заболевания является  $\beta$ -гемолитический стрептококк XII типа группы А. Входными воротами инфекции служат миндалины, поэтому чаще всего гломерулонефрит возникает после перенесенных ангин, ОРВИ, гриппа. Острое начало или обострение гломерулонефрита приходится на осенне-зимнее время, так как переохлаждение предрасполагает к развитию заболевания.

Болезнь возникает в результате иммуноаллергической реакции организма на стрептококковые антигены с образованием антител и комплексов антиген — антитело, повреждающих почки, или аутоантител (комплексов эндогенных антител с белками-антигенами клубочков). Для острого гломерулонефрита характерно наличие экссудации и пролиферации в клубочках; на базальной мембране имеются отложения иммунных комплексов. Поражение более 80 % клубочков вызывает диффузный нефрит. При наличии изменений в меньшем числе клубочков развивается очаговый нефрит. Поражение клубочка может быть сегментарным или глобальным. При хронических формах наступает гломерулосклероз.

Больные гломерулонефритом жалуются на боли в поясничной области, снижение работоспособности, головные боли, порой мигреноподобного характера, учащенное и болезненное мочеиспускание. Подобные жалобы предъявляют и беременные женщины.

Клиническая картина заболевания определяется острым или хроническим течением заболевания. Основные симптомы гломерулонефрита во время беременности заключаются в наличии отеков, которые чаще локализуются на лице под глазами, обычно появляются по утрам. Подобные отеки встречаются у 30 % беременных. Следующий характерный симптом гломерулонефрита — повышенное АД. Цифры его зависят от формы гломерулонефрита. В связи с гипертензией у больных определяется акцент II тона во втором межреберье справа у грудины. Со стороны глазного дна — ангиоретинопатия. Третий типичный симптом гломерулонефрита — протеинурия — встречается у всех больных. Она может быть разной степени выраженности — от 0,33 до 30 г/л. Изменения мочи выявляются макроскопически: она приобретает буро-красный цвет. При микроскопии определяются эритроциты от 10 до 100 и более в поле зрения, лейкоциты, цилиндры. В анализах мочи по Нечипоренко количество эритроцитов преобладает над количеством лейкоцитов.

Гломерулонефрит беременных в 34,6 % случаев сопровождается выраженной анемией. Малокровие, по данным Н. А. Попова и соавт. (1983), определяется характером патологического процесса в почках и встречается при гломерулонефрите, пиелонефри-

те, мочекаменной болезни. До недавнего времени развитие анемии при хроническом гломерулонефрите связывали с нарушением гуморальных факторов — эритропоэтинов и ингибиторов. Современные методы исследования установили нормальную клеточную активность костного мозга и эритроидного ростка при хроническом гломерулонефрите без нарушения функции почек и изменение способности ядерных эритроидных клеток синтеза ДНК, РНК, уменьшение скорости синтеза гемоглобина. При нарастании белковых нарушений наступает внутрикостномозговой гемолиз.

В сыворотке крови при гломерулонефрите выражены гиподиспротеинемия, увеличение фибриногена, холестерина (последнее характерно не для всех больных). При тяжелом течении заболевания увеличивается содержание мочевины, мочевой кислоты, креатинина, остаточного азота. Нарастают титры противострептококковых антител (антистрептолизина-О, антигиалуронидазы). Иммунологические показатели характеризуются снижением уровня общего комплемента и комплемента  $C_3$  [Шулутко Б. И., 1983].

Концентрационная способность почек при гломерулонефрите нарушается мало, поэтому относительная плотность мочи не изменяется. Поражение клубочков приводит к уменьшению клубочковой фильтрации на 40—50 % по сравнению со здоровыми беременными. Клубочковая фильтрация оценивается методом определения клиренса очищения эндогенного креатинина (проба Реберга). У небеременных женщин, по данным М. М. Шехтмана (1980), клубочковая фильтрация составляет 105 мл/мин; в I триместре беременности — 135 мл/мин, во II — 113 мл/мин, в III — 111 мл/мин, а при гломерулонефрите — в I триместре — 81,4 мл/мин, во II — 68,8 мл/мин, в III — 64,6 мл/мин. Значительно уменьшается почечный кровоток: в I триместре — 820 мл/мин, во II — 780, в III — 720 по сравнению с 1460, 1150, 1045 мл/мин у женщин с неосложненным течением беременности.

Клиника хронического гломерулонефрита во многом определяется давностью заболевания, особенностями клинических форм. Так, при латентной форме гломерулонефрита ведущий симптом — стойкая гематурия с незначительной протеинурией и отсутствием других симптомов. При нефротической форме выражены массивные отеки, протеинурия, гипопроteinемия и гиперхолестеринемия. Нефротическая форма может сопровождаться инфекцией мочевыводящих путей, почечной недостаточностью. При гипертонической форме на первый план выступают высокие цифры систолического (26,6 кПа, или 200 мм рт. ст. и более) и диастолического (16 кПа, или 120 мм рт. ст.) давления при невыраженном мочевом синдроме. При смешанной форме имеются все типичные признаки болезни, но могут преобладать те или иные симптомы.

Поставить диагноз гломерулонефрита во время беременности нелегко: трудно провести дифференциальный диагноз с сердечно-сосудистыми заболеваниями, пиелонефритом, поздним токсикозом

беременных. Требуется профессиональные знания терапевтов, нефрологов, специальные лабораторные данные функционального обследования почек, результаты морфологического исследования, полученные путем биопсии. Поэтому женщины с указаниями в анамнезе на острый или хронический гломерулонефрит должны быть госпитализированы или в родовое отделение родильного дома, или в терапевтический специализированный стационар. В ранние сроки беременности необходимо всесторонне обследовать больную, уточнить форму заболевания, одновременно тщательно изучить особенности гинекологического и акушерского анамнеза и решить вопрос о возможности сохранения беременности. Гломерулонефрит не является абсолютным показанием для прерывания беременности. Современные средства диагностики функционального состояния почек помогают контролировать течение заболевания и состояние больной женщины. При правильном наблюдении беременность может закончиться благополучно. Однако надо помнить, что прогноз для беременной женщины с гломерулонефритом чрезвычайно серьезен. Такие осложнения гломерулонефрита, как сердечная и почечная недостаточность, энцефалопатия, приводят к гибели женщин или к тяжелой инвалидности. По данным Б. Б. Бондаренко (1980), смертность женщин, больных гломерулонефритом, в возрасте до 40 лет составляет 27,1 %.

Острый гломерулонефрит во время беременности развивается редко и является противопоказанием к сохранению ее. М. М. Шехтман (1980) не считает излеченный острый гломерулонефрит противопоказанием для сохранения беременности. Большинство клиницистов придерживаются мнения, что об излеченности острого гломерулонефрита можно говорить с большой осторожностью только на основании длительного клинического наблюдения и исследования функции почек. Беременность возможна не ранее чем через 3 года после полной нормализации лабораторных показателей [Рябов С. И., 1982].

Хронический гломерулонефрит в стадии обострения, выраженная гипертензия, азотемия являются протипоказанием для сохранения беременности. Смешанная и гипертоническая формы хронического гломерулонефрита являются наивысшей степенью риска для беременной женщины, а латентная форма считается благоприятной.

Гломерулонефрит во время беременности приводит к ряду серьезных осложнений. У большинства беременных женщин присоединяется поздний токсикоз, причем развивается он рано, начиная с 28 нед, приобретает тяжелое течение. Провоцируют возникновение токсикоза грипп, ОРВИ, ангина. Особенно неблагоприятно сочетание токсикоза с гипертонической и смешанной формой гломерулонефрита.

Другое распространенное осложнение беременности при гломерулонефрите — нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Сосудистые спазмы, ишемия почек, включение ренопрессор-

ных механизмов, гипертензия, увеличение содержания фибриногена приводят к недостаточному кровоснабжению плаценты. Кроме того, нарушается иммунологическое равновесие между материнским организмом и плодным яйцом. Попадающие в кровоток матери антигены плацентарной ткани вызывают сенсibilизацию с выработкой антител к тканям не только плаценты, но и жизненно важных органов беременной женщины, в том числе и почек, в результате формируются изменения по типу порочного круга. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения приводит к отставанию в развитии плода, гипотрофии, рождению незрелых, недоношенных детей. Неблагоприятные условия развития плода усугубляет анемия, сопутствующая гломерулонефриту. При этом заболевании остается высокой перинатальная смертность.

Женщинам, страдающим гломерулонефритом, необходимо во время беременности и особенно перед родами, проверить коагулограмму для выявления нарушений свертывающей системы крови и предупреждения возможных осложнений в родах. При нефротической и гипертонической формах гломерулонефрита отмечена тенденция к гиперкоагуляции.

Присоединившийся поздний токсикоз, нарушение свертывающих свойств крови могут явиться основой для развития преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Ведение и лечение беременных женщин, больных гломерулонефритом, проводится совместно акушером и терапевтом-нефрологом. Кроме первичной госпитализации в ранние сроки, показано стационарное лечение в любые сроки беременности при ухудшении общего состояния, появлении признаков угрозы прерывания, позднего токсикоза, гипоксии плода и т. д. Лечение беременных с гломерулонефритом в амбулаторных условиях опасно, так как требуется ежедневный врачебный контроль, чтобы не допустить тяжелых осложнений заболевания или токсикоза, которые могут привести к гибели беременной.

В сроки 36—37 нед требуется плановая госпитализация в родоразрешение для подготовки беременной к родам, симптоматического медикаментозного лечения и выбора метода родоразрешения.

Комплекс терапевтических мероприятий состоит из лечения основного заболевания, присоединившихся осложнений беременности и коррекции состояния плода. Беременным необходимо соблюдать постельный режим, избегать переохлаждений, простудных заболеваний. Назначают диету с ограничением натрия хлорида (поваренной соли) до 5 г и жидкости до 800 мл в сутки.

Большие дискуссии вызывает вопрос о необходимом количестве белка. Малобелковая диета (0,5 г/кг) уменьшает отеки, АД и протеинурию, но снижает функцию почек и продукцию антител. Высокобелковая диета (2 г/кг) способствует уменьшению гипопроteinемии, росту плода, но плохо переносится больными, увеличивает протеинурию. Поэтому лучше назначать среднебелковую диету

(1 г/кг), избегать избытка белковых препаратов в пище и компенсировать гипопроотеинемию введением белковых препаратов.

Широко распространено мнение о лечении почечных заболеваний, в том числе и гломерулонефрита, назначением молока в количестве 1,5—2 л. Подобное введение жидкости не рекомендуется женщинам во II половине беременности, несмотря на некоторый мочегонный эффект молока. Кроме того, молочные белки не заменяют белков мяса и рыбы и не восполняют гипопроотеинемию. Употребляемые в значительных количествах молоко и молочные продукты усиливают выведение белка с мочой. Поэтому в настоящее время к лечению молоком относятся сдержанно.

Терапию острого гломерулонефрита начинают с антибиотиков — пенициллина или ампициллина.

Патогенетическое лечение хронического гломерулонефрита кортикостероидами, цитостатиками, делагиллом у беременных не проводится.

Симптоматическая терапия заключается в уменьшении отеков, снижении АД, коррекции водно-солевого, белкового баланса, анемии.

Гипотиазид назначают по 25—50—75 мг в зависимости от выраженности отеков 1 раз в сутки в течение 2—3 дней с последующим перерывом на 3—5 дней. Курс лечения можно повторять. Одновременно назначают диету, богатую солями калия: картофель, капусту, морковь, фасоль, горох, абрикосы, пшеничную, овсяную каши; из препаратов — калия хлорид по 1 г, растворенному в  $\frac{1}{2}$  стакана воды или фруктового сока 3 раза в день, калия оротат или панангин.

Фуросемид (лазикс) назначают по 40 мг утром натощак. Можно вводить его внутримышечно или внутривенно по 40—120 мг. Необходимо подчеркнуть, что эти препараты больше подходят для экстренных случаев: угроза отека мозга и легких, резкий подъем АД. Для курсового лечения упомянутые средства малоприменимы.

Верошпирон (альдактон, спиронолактон) оказывает менее выраженное мочегонное действие, причем проявляется оно через несколько дней. Таблетка содержит 25 мг. Назначают по 8—6 таблеток в сутки, постепенно уменьшая дозу до 1 таблетки. О. М. Елисеев (1983) считает, что эти препараты при беременности не дают желаемого эффекта.

Достаточно эффективен у беременных бринальдикс, который проявляет свое мочегонное действие через 2—3 ч; дают по 2 таблетки (40 мг) 1 раз в сутки в течение 5—7 дней. Мочегонные средства можно комбинировать между собой для достижения эффективного диуреза.

Из гипотензивных средств применяют препараты разнонаправленного действия.

Широко и с достаточно хорошим эффектом используют спазмолитик клофелин (гемитон, катапресан) по 0,075—0,15 мг 2—4 раза



в сутки. Препарат можно сочетать с резерпином, допегитом, салуретиками. АД уменьшается через 10—12 дней. К родам дозу препарата постепенно уменьшают, так как отмена препарата может привести к развитию гипертонического криза, слабости родовой деятельности.

$\alpha$ -Метилдофа (допегит, альдомет) является антиадренергическим веществом, его применяют по 0,25 г 2 раза в сутки, максимальная суточная доза 2 г. Эффект начинается через 4—6 ч и продолжается 24—48 ч. Возможна задержка натрия в организме, поэтому назначают этот препарат с мочегонными. Широко применяют препараты раувольфии — в таблетках и инъекциях. Суточная доза резерпина 0,3—0,75 мг, раунатина 6—12 мг. Гуанидиновые препараты (октадин, изобарин) дают хороший спазмолитический эффект, их назначают с малых доз 12,5 мг/сут, максимальная доза 50—75 мг. Препараты не рекомендуется назначать за 2 нед до родов, особенно перед плановым кесаревым сечением, а также при почечной недостаточности.  $\beta$ -Адреноблокаторы (обзидан, анаприлин, тразикор) в акушерской практике не применяют, так как они могут спровоцировать прерывание беременности. При гипертензии желателно назначать два или несколько гипотензивных препаратов с разным механизмом действия.

Для усиления гипотензивного эффекта при лечении больных гломерулонефритом назначают физиотерапевтические процедуры в виде гальванизации воротниковой зоны, особенно показанные беременным с эмоциональной неустойчивостью, повышенной раздражительностью, невротическими реакциями. На область почек можно применить ультразвук в импульсном режиме, диадинамические токи.

Лечение гипопротейемии заключается во внутривенном введении белковых препаратов: 5, 10, 20 % раствора альбумина в количестве 75—100 мл или 200—300 мл протеина. Можно применять нативную или сухую плазму в разведении 1:3 по 200—300 мл 2—3 раза в неделю.

Одновременно проводят общеукрепляющую терапию с введением витаминов, назначают десенсибилизирующие средства.

Показаниями для досрочного родоразрешения являются обострение хронического гломерулонефрита, сопровождающееся нарушением функции почек (уменьшение суточного диуреза, клубочковой фильтрации, почечного кровотока), нарушение белкового обмена с нарастанием азотемии, повышение АД, присоединение тяжелых форм позднего токсикоза, отсутствие эффекта от проводимого лечения основного заболевания или прогрессирующего токсикоза, ухудшение состояния плода на основании данных клинического и мониторингового наблюдения и ультразвукового сканирования. Назначают подготовку родовых путей и общепринятые схемы родовозбуждения (см. гл. 2).

Роды протекают через естественные родовые пути с широким применением спазмолитиков и анальгетиков.

Ведение II периода родов определяется цифрами АД, состоянием плода. Осуществляют управляемую гипотонию, укорочение периода изгнания наложением акушерских щипцов или перинеотомией. Кесарево сечение у беременных с гломерулонефритом производят редко, в основном по акушерским показаниям, из которых на первом месте стоит гипоксия внутриутробного плода.

В послеродовом периоде продолжают наблюдение за общим состоянием роженицы, функцией почек, при ухудшении течения заболевания больные подлежат переводу в специализированные стационары или терапевтические отделения.

В дальнейшем женщины должны находиться на диспансерном учете у терапевта или нефролога с обязательным периодическим исследованием функции почек. По данным Ленинградского городского нефрологического центра, у 14,5 % больных женщин активация хронического гломерулонефрита связана с беременностью, а у 9 % заболевание было впервые диагностировано во время последней.

### **МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ**

Мочекаменная болезнь встречается у 0,1—0,2 % беременных и рожениц.

В развитии камней почек играют роль изменения фосфорно-кальциевого обмена, нарушения обмена мочевой, щавелевой кислот. Большая роль в происхождении камней почек принадлежит инфекции. Инфекция способствует образованию камней, а камни травмируют мочевые пути и тем самым способствуют распространению инфекции. Продукты воспаления (слизь, гной, эпителиальные клетки) участвуют в образовании ядра почечного камня, на который наслаиваются кристаллы. Хронический пиелонефрит осложняется мочекаменной болезнью у 85 % больных, к мочекаменной болезни у 60—80 % больных присоединяется пиелонефрит.

Расширение мочеточников и лоханок и снижение их тонуса, затруднение оттока и повышение концентрации мочи, нарушение фосфорно-кальциевого обмена при беременности благоприятствуют образованию камней. Изменение уродинамики и гипертрофия стенок мочеточников предрасполагают к продвижению конкрементов. Возможно, поэтому у  $\frac{1}{3}$  больных женщин течение мочекаменной болезни во время беременности ухудшается. Нередко заболевание впервые обнаруживают во время беременности или в послеродовом периоде.

Конкременты могут располагаться в чашечно-лоханочной системе и в различных отделах мочеточника. Камни бывают единичными и множественными. По химическому составу различают оксалаты, ураты, фосфаты.

Характер морфологических изменений в почках при мочекаменной болезни зависит от длительности заболевания, наличия сопутствующей инфекции.

Мочекаменная болезнь проявляется классической триадой признаков: боль, гематурия, отхождение конкрементов. Приступ возникает внезапно на любом сроке беременности. Боль локализуется в пояснице, может иррадиировать в пах, половые губы, в ногу, в эпигастральную область и другие отделы брюшной полости, поэтому мочекаменную болезнь трудно дифференцировать от других острых заболеваний брюшной полости (острого аппендицита и холецистита, печеночной колики). Могут возникать трудности при дифференциации приступа мочекаменной болезни с началом родовой деятельности, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Помогают диагностике результаты клинического наблюдения и лабораторных исследований. Общее состояние беременной остается удовлетворительным, несмотря на выраженное беспокойство. Больные пытаются найти удобное положение, при котором уменьшаются боли: коленно-локтевое, на боку, противоположном болям в пояснице. У беременных чаще встречается правосторонняя колика. Симптом Пастернацкого положителен на больной стороне поясницы. При ранних сроках беременности удастся пальпировать почку или напряжение мышц спины. В поздние сроки беременности объективное обследование затруднено.

Установить диагноз мочекаменной болезни помогают данные анамнеза, наличие тупых болей в пояснице, отхождение конкрементов.

Из инструментальных методов исследования широко используют хромоцистоскопию (при любом сроке беременности!).

В анализах крови при мочекаменной болезни возможно наличие малокровия. Если присоединяется пиелонефрит, то в анализах крови выявляются лейкоцитоз, сдвиг формулы влево.

При исследовании осадка мочи в типичных случаях обнаруживается значительное количество эритроцитов одновременно с лейкоцитами или без них. В осадке можно найти большое количество кристаллов солей, свидетельствующих в пользу мочекаменной болезни. Однако кристаллы нередко встречаются в осадке мочи здоровых женщин.

Рентгенологическое обследование у беременных весьма нежелательно. Оно может проводиться по очень строгим показаниям: например, для решения вопроса о необходимости операции при отсутствии эффекта от консервативной терапии [Демидкин П. Н., Шнирельман А. П., 1980].

При мочекаменной болезни может быть использован метод радиоизотопной ренографии с гиппураном  $^{131}\text{I}$ . Метод позволяет выявить начальные изменения функции почек в целом и каждой почки в отдельности.

По результатам клинических наблюдений, мочекаменная болезнь у большинства женщин не оказывает существенного влияния на беременность. Наиболее часто приступы болей приводят к самопроизвольному выкидышу или преждевременным родам. Возможно присоединение позднего токсикоза. Неосложненная мочека-

менная болезнь не оказывает влияния на плод. Большая часть беременностей и родов у женщин с мочекаменной болезнью заканчивается срочными родами и рождением здоровых детей.

Мочекаменная болезнь у 15 % женщин во время беременности протекает бессимптомно. Но могут возникать осложнения в виде закупорки мочевыводящих путей, развития ОПН. Присоединение пиелонефрита вызывает лихорадочное состояние, пиурию, гипоксию и инфицирование внутриутробного плода, провоцирует развитие позднего токсикоза.

Наблюдение за беременными женщинами, страдающими мочекаменной болезнью, проводится в условиях женской консультации акушером совместно с терапевтом. Желательна консультация уролога. При ухудшении состояния показана госпитализация беременной в родильный дом.

*Лечение* беременных с мочекаменной болезнью заключается в назначении диеты, препятствующей образованию камней. При наличии уратов исключают мясо; куриные, рыбные бульоны, молочные продукты ограничивают; назначают овощи, фруктовые и ягодные соки, минеральные щелочные воды.

При нарушении обмена щавелевой кислоты назначают продукты, способствующие выведению щавелевой кислоты: яблоки, груши, айву, виноград, настой из листьев черной смородины. Ограничивают употребление мяса, рыбы, помидоров, картофеля.

При фосфатурии вводят продукты, в которых преобладают или кислые радикалы, или щелочные основания: мясо, рыбу, мучные и крупяные блюда, хлеб, яичные белки, жиры, в то же время резко ограничивают молоко, творог, сыр. Из овощей и фруктов разрешают кислые яблоки, красную смородину, тыкву.

Из медикаментозных средств при мочекаменной болезни широко употребляют спазмолитические (для снятия почечной колики) в сочетании с анальгетиками или наркотиками: 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата, 1 мл 2 % раствора промедола и 2 мл 1 % раствора димедрола подкожно. Можно применять баралгин по 5 мл внутримышечно и внутривенно, при уменьшении болей — в таблетках по 0,5 г 3 раза в сутки. Ависан принимают по 0,05—0,1 г (1—2 таблетки) 2—3 раза в сутки; курс лечения 1—3 нед. Цистенал назначают по 20 капель на прием в момент почечной колики, при повторных приступах по 10 капель 3 раза в день. Для купирования приступа можно ввести 2 мл 0,2 % раствора платифиллина, при стихании болей — по 0,005 г 3 раза в сутки внутрь. С той же целью используют но-шпу: 2—4 мл 2 % раствора внутримышечно или внутривенно, затем 0,04—0,08 г (1—2 таблетки) 3 раза в день. Неплохой эффект для снятия болей дает внутримышечное введение 2 мл 50 % раствора анальгина. Для предупреждения образования камней назначают витамин С по 0,1 г 3—4 раза в сутки, метионин в таблетках по 0,25 г 2 раза в сутки.

У большинства беременных женщин под влиянием проводимой терапии удается купировать приступ почечной колики. Как прави-

ло, камни диаметром 5 мм и менее отходят самостоятельно, это зависит от локализации конкрементов и применяемых методов лечения [Раус С., 1979]. Камни размером более 10 мм требуют хирургического удаления. Д. В. Кан (1978) опубликовал данные о положительных результатах хирургического лечения беременных с заболеваниями почек. Показанием для оперативного вмешательства при мочекаменной болезни является обструкция мочевых путей, сохраняющаяся в течение нескольких дней, ибо ожидание самостоятельного отхождения камня чревато опасностью стойкого нарушения функции почки. Кроме того, показанием для операции может служить состояние больной, при котором наблюдаются сильные боли, не поддающиеся лечению наркотиками, анальгетиками и спазмолитиками. Хирургическое лечение обязательно сочетают с введением антибиотиков и уроантисептиков.

Ввиду того, что почечная колика может спровоцировать угрозу прерывания беременности, показана терапия, направленная на ликвидацию этой угрозы.

### **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Острая почечная недостаточность (ОПН) — это синдром, развивающийся в результате тяжелых нарушений протекающих в почках процессов, приводящих к расстройству гомеостаза и как следствие этого, — к азотемии, нарушению водно-электролитного баланса и КОС. ОПН представляет собой чрезвычайно тяжелое осложнение многих патологических процессов в акушерской практике, в том числе и заболеваний почек, требует от врача точной ориентировки в создавшейся экстремальной ситуации и оказания грамотной неотложной помощи.

Основная функция почек заключается в выведении продуктов обмена, поддержании постоянства водно-электролитного и кислотно-основного состояния организма. Эти функции осуществляются за счет почечного кровотока, клубочковой фильтрации, канальцевой секреции и реабсорбции, концентрационной способности почек. А. С. Слепых и соавт. (1977), М. Я. Ратнер и соавт. (1982) отмечают большое количество причин, приводящих к развитию ОПН вообще и в акушерско-гинекологической практике в частности. Существует много разных *классификаций* клинических форм ОПН. С. И. Рябов (1982) приводит следующие наиболее распространенные формы острой почечной недостаточности: 1) острая циркуляторная нефропатия, возникающая у больных с кровопотерей, после переливания несовместимой крови, при всех видах шока, остром панкреатите, холецистите, перитоните, тяжелых инфекционных заболеваниях, тяжелой рвоте и поносе; 2) острые токсические нефропатии при отравлении солями металлов марганца, ядохимикатами, алкоголем, лаками, кислотами, лекарственными препаратами; 3) острые инфекционные нефропатии (геморрагическая лихорадка и т. д.); 4) острые сосудистые нефропатии на

почве тромбоза и эмболии почечных артерий, вен, острого гломерулонефрита, острого пиелонефрита; 5) обструкции мочевых путей камнями. Основными причинами, приводящими к развитию ОПН во время беременности, родов и послеродового периода, являются: 1) кровотечения при предлежании плаценты, преждевременной отслойке в случае нормального ее расположения, гипо- и атонии матки, разрывах матки и травмах мягких родовых путей; 2) эмболии околоплодными водами; 3) синдромом ДВС; 4) тяжелые формы ранних и поздних токсикозов; 5) гнойно-септические осложнения, септический шок, криминальные аборты; 6) гемотрансфузионные осложнения; 7) заболевания почек.

Морфологические изменения в почках при ОПН при всем многообразии этиологических факторов во многом однотипны и являются следствием острого нарушения кровообращения, развивающейся ишемии и аноксии почечной ткани. Клубочки малокровны, капилляры спавшиеся, пустые, особенно в корковом слое. Базальная мембрана клубочков утолщена. Имеются тромбоз и некроз капиллярных клубочковых петель. Базальная мембрана канальцев разрушается, клетки некротизируются, отторгаются в просвет канальцев. Там же скапливается детрит форменных элементов крови, что ведет к закупорке просвета канальцев. Слизивание эпителия канальцев приводит к соприкосновению клубочкового инфильтрата с интерстициальной тканью, развивается отек интерстиция, сдавление кровеносных сосудов канальцев, что усугубляет ишемию.

В клинической картине ОПН различают 4 *стадии*: 1) агрессия в момент воздействия фактора, приводящего к ОПН; 2) олигоанурия; 3) восстановление диуреза (полиурия) и 4) выздоровление.

*Клинические симптомы* ОПН разнообразны в зависимости от факторов возникновения ОПН и периода заболевания. Больные жалуются на слабость, головную боль, сонливость днем, нарушение сна, тошноту, рвоту, уменьшение выделения мочи. В стадии олигоанурии по мере уменьшения фильтрации мочи и нарастания азотемии, гипергидратации и электролитных нарушений появляются судороги, мышечные подергивания, заторможенность сознания, усиливается одышка, отек легких, присоединяется гипертензия. Выражены тахикардия, глухость тонов сердца, расстройство сердечного ритма при нарастании гиперкалиемии. При пальпации живота определяются болезненность в эпигастральной области, правом подреберье, увеличение печени. Имеется желтушность кожных покровов и склер. Присоединение печеночной недостаточности является крайне неблагоприятным признаком для исхода заболевания.

Большое значение приобретает лабораторная диагностика почечной недостаточности. В анализах крови выражена гипохромная анемия — ниже 100 г/л.

Для выявления азотемии необходимо ориентироваться на содержание в сыворотке крови мочевины и креатинина, а не оста-

точного азота, уровень которого может изменяться под влиянием многих экстраренальных факторов. Показатели азотсодержащих веществ в сыворотке крови, характеризующие функции почек у здоровых беременных, можно видеть в табл. 7, составленной на основании данных М. М. Шехтмана (1980).

ТАБЛИЦА 7

**Некоторые показатели химического состава крови и мочи у здоровых беременных женщин**

Показатели	Кровь	Моча
Остаточный азот	2—4 г/л	Не определяется
Мочевина	2,65—6,84 ммоль/л	25—35 г/сут
Мочевая кислота	0,165—0,389 ммоль/л	1—25 —«—
Креатинин	0,008—0,016 ммоль/л	2—4 —«—
Натрий	130—150 ммоль/л	100—170 ммоль/л
Калий	3,6—5,4 ммоль/л	35—60 —«—
Хлор	95—105 ммоль/л	100—170 —«—

При ОПН значительно нарушается ионное равновесие организма. Показатели гомеостаза здоровых беременных представлены в табл. 7. Для ОПН в период олигоанурии характерно нарушение баланса всех электролитов: в сыворотке крови уменьшается концентрация натрия, кальция, хлора, повышается содержание калия и магния. Изменяется КОС за счет развития метаболического ацидоза, снижается уровень стандартного бикарбоната крови, выражен дефицит буферных оснований. В плазме крови при ОПН, вызванной внутрисосудистым гемолизом, возможна гипербилирубинемия (в норме у беременных 3,4—13,7 мкмоль/л) и холестеринемия (в норме 3,1—7,8 ммоль/л).

Суточное количество мочи уменьшается до 500 мл и ниже. Снижение минутного диуреза до 0,35 мл (21 мл/ч) указывает на развитие олигурии, а минутный диурез 0,07 мл (4 мл/ч) свидетельствует об анурии [Шехтман М. М., 1980]. Для контроля за выделением мочи при различных акушерских осложнениях, которые наступают внезапно, быстро прогрессируют и могут привести к ОПН, следует ввести постоянный катетер (нормальный минутный диурез 2 мл). Выделяющаяся при ОПН моча имеет низкую относительную плотность, темный цвет из-за присутствия в ней форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов) и цилиндров. Протеинурия при ОПН незначительная. Одновременно изменяется внутривисцеральная гемодинамика; снижается эффективный почечный кровотока и плазматок: у здоровых беременных женщин почечный плазматок составляет 490 мл/мин; эффективный почечный кровоток — 742,63 мл/мин; максимальная канальцевая секреция кардиотраста ( $T_{\max c}$ ) — 44,56 мг/мин; соотношение  $C_c/T_{\max c}$  — 10,59; объем межклеточной жидкости — 6,92 л. Нами установлено,

что ОЦК у женщин при физиологически протекающей беременности равен  $5370 \pm 59$  мл, ОЦП —  $3570 \pm 40$  мл, ОЦЭ —  $1800 \pm 47$  мл.

Для диагностики функционального состояния почек используют изотопную ренографию, хромоцистоскопию.

В период восстановления диуреза объем выделяемой мочи увеличивается до 3—4—5 л/сут, иногда при неправильном лечении и нерациональном введении жидкости диурез может увеличиваться до 10 л. Наступление полиурии еще не свидетельствует о прекращении заболевания, ибо в этом периоде может быстро развиться недостаток электролитов, в частности опасная для жизни гипокалиемия, и сохраняться высокое содержание азотистых шлаков. В периоде выздоровления постепенно восстанавливаются почечные процессы, однако у некоторых больных отмечается снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек, развивается ХПН.

**Лечение** ОПН начинают с устранения причины, вызвавшей ее. Следует заметить, что в акушерско-гинекологической практике одно осложнение способно привести к ряду последующих патологических состояний, каждое из которых может обусловить развитие ОПН. Так, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты бывают массивная кровопотеря, эмболия околоплодными водами, иногда развивается синдром ДВС, гипотоническое кровотечение, встречаются разрывы матки, шок. Перечисленные ситуации требуют переливания значительного количества крови разных доноров. Поэтому с началом проведения лечебных мероприятий, в том числе и оперативных, необходимо взять за правило, кроме измерения частоты пульса и АД, производить катетеризацию мочевого пузыря и учет выделяемой мочи.

Проводимые при ОПН мероприятия направлены в основном на восстановление центрального и периферического кровообращения, поддержание водно-электролитного баланса и КОС, снижение белкового катаболизма, предотвращение сердечной и сосудистой недостаточности.

При расстройствах микроциркуляции начинают терапию путем инфузии плазмозаменителей, при необходимости — крови, глюкозо-новокаиновой смеси, полиионных растворов. В стадии олигоанурии вливание жидкостей должно проводиться весьма осмотрительно. Клиническая практика убеждает нас в том, что нередко при введении больших с ОПН встречаются типичные ошибки, связанные с необоснованно избыточной инфузионной терапией и развитием гипергидратации [Шапиро В. М., Трикашный А. А., 1977]. Введение солей натрия без учета его содержания в плазме приводит к гипернатриемии. Вследствие этого повышается осмотическое давление во внеклеточном пространстве, что влечет за собой развитие внеклеточных отеков с клеточной дегидратацией и симптомами отека мозга и легких. Поэтому при проведении лечебных мероприятий при ОПН требуется коррекция инфузионной терапии под



контролем электролитного баланса, осмотического давления плазмы и КОС. С этой целью беременных, рожениц, родильниц с ОПН необходимо поместить в специально оборудованные палаты, отделения, центры интенсивной терапии.

Для нормализации гемодинамики при ОПН часто применяют кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон). Надо помнить, что эти препараты способствуют усилению белкового катаболизма, нарастанию азотемии и гиперкалиемии, что небезразлично при ОПН.

В начале периода олигурии целесообразно начать введение салуретиков (фуросемид, лазикс), которые вводят по 160—200 мг каждые 6 ч (до 1000 мг в сутки) до достижения диуретического эффекта. Положительный эффект не решает проблемы лечения ОПН, но значительно уменьшает опасность гипергидратации и отека легких. Если, кроме клубочков, повреждены канальцы, фуросемид эффекта не дает. Можно применять 15 % раствор маннита (маннитола) в количестве 200 мл внутривенно. Маннит представляет собой осмотически активное вещество, которое способствует увеличению ОЦК и почечной гемодинамики. Если после применения маннита при ОПН диурез не увеличивается, следует воздержаться от повторного введения, так как избыток его в организме может создать гипervолемию, отек мозга и легких. Вместо маннита в тех же целях можно использовать более мягкий осмодиуретик — сорбит (сорбитол) — до 400 мл внутривенно капельно.

При ОПН, вызванной септическими заболеваниями, кроме противошоковых мероприятий, проводится антибиотикотерапия. Необходимо учитывать, что некоторые антибиотики оказывают нефротоксическое действие и могут вызывать острые некронефрозы (например, стрептомицин). При развитии олигоанурии антибиотики задерживаются в организме, в результате чего даже при обычных дозах введения может наступать их передозировка. Поэтому при ОПН надо снизить дозировку и частоту введения антибиотиков. Назначать антибактериальную терапию для санации мочевых путей при ОПН нецелесообразно.

Лечение гиперкалиемии заключается в назначении 10 % раствора кальция глюконата по 20 мл, 20 % раствора глюкозы в количестве 300 мл, инсулина 12 ЕД. Для борьбы с ацидозом под контролем КОС вводится 4 % раствор натрия бикарбоната — 100—150—200 мл.

При угрозе отека легких проводят интубацию с сопротивлением на выдохе, оксигенацию.

Диета при ОПН ограничивает поступление белка и калия, но в то же время должна быть высококалорийной. Для парентерального питания применяют жировые эмульсии в виде липофундина и интралипида. Тошноту, рвоту, неприятный запах аммиака устраняют содовыми промываниями желудка.

Показаниями к гемодиализу или перитонеальному диализу являются гиперкалиемия — более 7,0 ммоль/л, увеличение уровня

мочевины — более 49,8 ммоль/л, выраженный метаболический ацидоз, энцефалопатия в виде сонливости, возбуждения, комы, неукротимой рвоты, судорог.

Противопоказания к гемодиализу: тяжелые состояния, при которых ОПН является следствием или сопутствующим осложнением, а также терминальная стадия ОПН с нарушением гемодинамики.

В стадии полиурии необходимо контролировать водно-электролитный баланс. Фаза восстановления диуреза продолжается 3—4 дня. Клиническое выздоровление наступает гораздо позже, а полная нормализация почечных процессов через 3—6—12 мес.

## ГЛАВА 12

### **БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ, ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ**

Во время беременности наблюдается существенная перестройка функций ряда органов и в том числе печени. У соматически здоровых женщин изменения в деятельности печени связаны с адаптацией к беременности и, как правило, не сказываются отрицательно на их состоянии и самочувствии. У здоровых женщин во время беременности несколько снижается активность аминотрансфераз, ацетилхолинэстеразы, липазы и, наоборот, повышается активность щелочной фосфатазы, нарастает содержание холестерина и фибриногена и др. [Блюгер А. Ф., 1975; Рычнев В. Е., 1977]. Указанные сдвиги в функции печени не сопровождаются морфологическими изменениями в этом органе.

Важно отметить, что беременность и роды нередко приводят к обострению различных заболеваний печени, имевших вне гестации хроническое или даже субклиническое (латентное) течение. При позднем токсикозе беременных наблюдаются существенные нарушения деятельности печени. Это выражается, в первую очередь, в расстройстве дезинтоксикационной и белковообразовательной функций.

Общеизвестно, что одним из ведущих клинических признаков, указывающих на заболевание печени, является желтуха. Появление симптома желтухи у беременной всегда расценивается как признак патологического процесса и должен привлечь внимание практического врача.

Клинический опыт и данные современной литературы показывают, что желтуха, обнаруживаемая у беременной женщины, роженицы и родильницы, может иметь различное происхождение.

С практической точки зрения весьма важно, во-первых, уточнить генез желтухи, применить патогенетически обоснованную терапию заболевания; во-вторых, определить акушерскую тактику ведения заболевшей женщины с учетом того, выявилась ли желту-

ха во время беременности или признаки ее впервые обнаружены в послеродовом периоде; в-третьих, при проведении дифференциального диагноза различных форм желтух исключить или, наоборот, установить наличие вирусного гепатита, что имеет большое эпидемиологическое значение; в-четвертых, решить вопрос об оказании неотложной акушерской и терапевтической помощи, если желтуха свидетельствует об экстремальной ситуации.

Дифференциальная диагностика различных заболеваний печени, обуславливающих появление желтушного окрашивания кожи и слизистых оболочек, должна осуществляться на основе современных классификаций желтух, разработанных специалистами-гепатологами.

В нашей стране считается общепринятой *классификация желтух*, разработанная А. Ф. Блюгером и Э. З. Крупниковой и опубликованная в 1967 г. Согласно этой классификации, все разновидности желтух следует разделить на 3 типа: надпеченочный, печеночный и подпеченочный (табл. 8).

Во время беременности, родов и послеродового периода у женщин может встретиться любая из указанных форм желтух.

Е. В. Крутских (1980) разделяет все желтухи на гемолитические, печеночные и механические. Н. А. Фарбер (1970) подразделяет основные разновидности желтух у беременных на 3 группы: I — обусловленная присоединением гепатотропной инфекции (прежде всего вирусные гепатиты); II — не связанная с вирусными инфекциями и состоянием беременности и III — обусловленная беременностью.

Развитие желтухи, как известно, связано с нарушением пигментного обмена. Билирубин образуется из гемоглобина в ретикулоэритроцитарной системе (главным образом, в печени, селезенке, костном мозге). Свободный (непрямой) билирубин попадает в кровь, где связывается с альбуминами, выполняющими транспортную функцию. Печень участвует как в образовании билирубина, так и в его метаболизме. Гепатоциты осуществляют три функции: 1) захват пигмента из крови, 2) связывание билирубина с глюкуроновой кислотой при участии фермента глюкуронилтрансферазы, 3) выделение водорастворимого конъюгата билирубина в желчные капилляры.

Таким образом, указанные выше авторы классифицируют желтухи в зависимости от нарушений физиологических процессов образования, захвата и выделения билирубина или перегрузки печени пигментами при гемолизе. Нам представляется наиболее рациональным для практической цели пользоваться классификацией А. Ф. Блюгера и Э. З. Крупниковой, наиболее четко отражающей генез желтухи.

Заслуживает внимания предложение некоторых зарубежных авторов [Hoffman W., Kuhn W., 1976, и др.] подразделять желтухи у беременных, рожениц и родильниц на две группы: 1) желтухи, возникающие в непосредственной связи с беременностью; 2) жел-

Классификация желтух по А. Ф. Блюгеру и Э. З. Крупниковой (1967)

Тип желтухи	Характеристика основного патологического процесса	Ведущий патогенетический механизм развития	Нозологические формы и синдромы	Частота у беременных, % (данные В. Е. Рычьева, 1977)
Надпеченочный	Повышенное образование билирубина	Относительная недостаточность функции захвата внутриклеточного транспорта и конъюгации билирубина	Гемолитические желтухи: корпускулярные, смешанные, при гематомах, инфарктах; анаболическая первичная шунтовая гипербилирубинемия	4,4
Печеночный	Поражение печеночных клеток и холангиол	Нарушение захвата внутриклеточного транспорта, конъюгации, экскреции билирубина; регургитация билирубина	Печеночная желтуха при острых и хронических гепатитах, острых и хронических гепатозах, циррозах	69,7
	То же	Нарушение экскреции билирубина, регургитация билирубина	Холестатическая желтуха при холестатических гепатозах, первичном билиарном циррозе и печеночно-клеточных поражениях	21,1
	То же	Нарушение экскреции билирубина, нарушение захвата внутриклеточного транспорта и конъюгации билирубина	Печеночные энзимопатии: синдромы Дабина-Джонсона и Ротора; функциональная гипербилирубинемия; физиологическая желтуха новорожденных: синдром Криглера-Найяра	0,4
Подпеченочный	Нарушение проходимости желчных протоков	Нарушение экскреции билирубина, регургитация билирубина	Интраканикулярная закупорка камнем, опухолью, паразитами, воспалительным экссудатом и др.; экстраканикулярная закупорка опухолью	4,4

тухи, развивающиеся независимо от наличия беременности. Из общего числа женщин, у которых имеются проявления желтушного синдрома, желтухи, непосредственно связанные с беременностью, обнаруживаются в 35 %, а желтухи, развивающиеся независимо от беременности, — в 60 % случаев [Hoffman W., Kuhn W., 1976].

Рассмотрим отдельные нозологические формы заболевания печени у беременных (печеночные типы желтух).

### **ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ**

Холестатическая желтуха беременных описывается в литературе под многими названиями — холестатический гепатоз у беременных, поздний токсикоз беременных с печеночным синдромом, идиопатическая желтуха беременных, гепатопатия беременных, генерализованный зуд беременных и т. д. Широкое распространение нашел термин «холестатический гепатоз беременных» (ХГБ).

Существует ряд гипотез, авторы которых пытаются объяснить этиологию и патогенез ХГБ. Одни авторы считают, что холестатическая желтуха беременных возникает в результате иммунологического конфликта между организмами матери и плода. Н. А. Фарбер (1970) связывает развитие ХГБ с холангиоэндокринной недостаточностью.

По мнению других исследователей, ХГБ возникает вследствие увеличения желчных капилляров; смещения печени и уменьшения экскурсии диафрагмы, снижения тонуса желчевыделяющей системы; нарастания вязкости желчи и ее сгущения; увеличения продукции холестерина и тормозящего действия прогестерона на желчевыделительную функцию холангиол.

Холестатическая желтуха в подавляющем большинстве случаев обнаруживается в III триместре беременности и, как правило, полностью исчезает вскоре после родов.

Для холестатической желтухи характерны следующие *клинические, лабораторные и патоморфологические* признаки.

Общее состояние беременной остается без существенных изменений. Весьма редко больные жалуются на потерю аппетита, тошноту, рвоту, поносы и боли в животе; если эти симптомы появляются, то они выражены слабо и быстро проходят сами по себе. Печень не увеличена. Ведущим симптомом ХГБ является распространенный по всему телу зуд кожи, который задолго предшествует появлению желтухи. Желтуха, как правило, выражена слабо, а зуд весьма интенсивен. При клиническом исследовании крови выявляются умеренно выраженный лейкоцитоз и нейтрофилез, а также несколько более выраженное, чем при неосложненной беременности, увеличение СОЭ. Очень характерным является повторение холестатической желтухи в более резкой форме при каждой последующей беременности, поэтому некоторые авторы называют это заболевание рецидивирующей холестатической желтухой беременных. Имеются указания на то, что ХГБ является «семейным»

заболеванием, т. е. он закономерно появляется во время беременности у женщин, состоящих в ближайшем родстве.

Известный интерес представляют сообщения о том, что если у женщины наступал холестаз после применения оральных контрацептивов, то при последующей беременности у нее, как правило, развивается ХГБ.

Лабораторные исследования большей частью не имеют специфического характера. Отмечается умеренная гипербилирубинемия, причем общее содержание билирубина редко превышает 90 мкмоль/л. В течение первых дней после родов содержание билирубина быстро нормализуется. Установлено, что при нормальном течении беременности к концу III триместра содержание щелочной фосфатазы увеличивается примерно в 3 раза; в случае развития холестатической желтухи наблюдается дальнейшее, но незначительное ее увеличение. Диагностическое значение имеет понижение содержания протромбина в крови. По сравнению с нормально протекающей беременностью отмечается большая гиперхолестеринемия. Помогает в диагностике бромсульфалеиновый (БСФ) тест. Бромсульфалеин выделяется в желчь из печеночных клеток. Уменьшение содержания этого соединения в крови при ХГБ, по видимому, свидетельствует о нарушении ферментативной активности печени.

Некоторые авторы считают характерным для ХГБ обнаружение в крови необычного для физиологической беременности альбуминлипопротеида LP-X. Диагностическое значение имеет повышение активности фермента лейцинаминопептидазы, а также содержания  $\gamma$ -глутамилтрансферазы. При исследовании мочи обнаруживаются постоянно или транзиторно уробилиноген и билирубин.

Патоморфологические изменения в печени при ХГБ имеют определенный характер: в тканях печени обнаруживают расширенные желчные каналцы, стаз желчи в них, образование так называемых желчных тромбов. Весьма характерным является полное отсутствие признаков некроза, воспалительной реакции и пролиферации мезенхимных клеток.

Некоторые авторы рекомендуют использовать прижизненную биопсию печени с целью уточнения диагноза при неясных формах заболевания печени.

**Лечение** больных ХГБ большей частью является симптоматическим и заключается в назначении печеночной диеты (стол № 5) и в применении средств, способствующих устранению основного симптома — кожного зуда. Антигистаминные препараты и различные наружные средства в виде «болтушек» и мазей обычно оказываются неэффективными.

В последнее время для лечения генерализованного кожного зуда используют несколько препаратов. Так, удовлетворительный эффект получен при применении анаболического стероида метандростенолона (неробол). Препарат назначают по 5—10 мг

(1—2 таблетки) в сутки в течение 5—6 дней; если зуд возобновляется, то препарат назначают в тех же дозах повторно. Неплохой эффект получен при лечении кожного зуда холестирамином, который представляет собой анионообменную смолу, образующую в кишечнике невсасываемые комплексы с желчными кислотами и солями, что приводит к усилению выведения их из организма, а также к уменьшению всасывания холестерина. Холестирамин уменьшает желтуху; назначают его внутрь в больших дозах — до 12—16 г в сутки.

Положительный эффект при лечении больных с ХГБ получен от фенобарбитала (люминала). Предполагается, что под влиянием фенобарбитала происходит активирование фермента уридинофосфатглюкориллазы и тем самым усиливается холеуретический эффект, уменьшается холестаза и, соответственно, зуд.

ХГБ, с точки зрения большинства авторов, является патологией, которая не оказывает заметного отрицательного действия на состояние как матери, так и плода. Клинические и лабораторные проявления заболевания очень быстро ликвидируются после родов, и при этом хронические формы печеночной патологии не возникают. Вместе с тем, по данным В. Е. Рычнева (1981), при ХГБ имеет место некоторое нарастание частоты преждевременного прерывания беременности, кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах и повышение перинатальной смертности.

Относительно редко возникает необходимость прерывания беременности. Однако в отдельных случаях могут появиться показания к досрочному родоразрешению вследствие нарастания клинических проявлений заболевания, ухудшения состояния плода и при наличии сочетанной акушерской патологии.

Следует согласиться с мнением В. Е. Рычнева о том, что ХГБ нельзя рассматривать как одну из форм позднего токсикоза беременных. Автор обосновывает это положение несколькими соображениями. Во-первых, ХГБ не имеет строгой «привязанности» к определенным срокам беременности, хотя чаще всего он встречается в III триместре. Во-вторых, симптомы этой патологии иногда длительно сохраняются в послеродовом периоде. В-третьих, клинико-биохимический симптомокомплекс заболевания не является строго специфичным для беременности, он может наблюдаться у небеременных женщин и даже у мужчин.

При выяснении генеза симптома желтухи следует помнить, что при тяжелых формах раннего и позднего токсикоза беременных (неукротимая рвота, тяжелая нефропатия и эклампсия) симптом желтухи свидетельствует о выраженной интоксикации организма; это весьма неблагоприятный признак, связанный с поражением печени.

При тяжелом течении позднего токсикоза обычно желтуха появляется на фоне других патологических изменений (повышения АД, протеинурии, отеков и т. д.) и обнаруживается значительно позднее, чем при ХГБ.

## ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

К группе желтух, возникающих в непосредственной связи с беременностью, относится острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ). Эта крайне тяжелая форма печеночной патологии встречается редко. К. А. Мартынов и Н. А. Фарбер (1982) за 25 лет наблюдали 15 беременных с этим синдромом, 5 из них погибли. Данная патология встречается в 1,91 % среди всех беременных и рожениц с желтухами. В течение последних 10 лет мы наблюдали 5 беременных с ОЖГБ.

Заболевание чаще встречается у первородящих женщин при поздних сроках беременности (33—40 нед) и характеризуется чрезвычайно острым началом и высокой смертностью (80—90 %).

Впервые ОЖГБ описано в 1940 г. английским автором Н. L. Sheehan и позднее было им обозначено как «акушерская острая желтая атрофия печени». К настоящему времени в мировой литературе описано около 200 клинических наблюдений [Hoffman W., Kuhn W., 1976; Mosvold I., 1981]. Первое сообщение о 3 случаях ОЖГБ в нашей стране было опубликовано Н. А. Фарбером в 1970 г.

Как указывает Н. L. Sheehan, «акушерская острая желтая атрофия печени», в отличие от истинной острой дистрофии, имеет весьма специфические морфологические признаки, которые характеризуются тем, что в центрилобулярной части органа обнаруживается резко выраженная жировая дистрофия гепатоцитов при отсутствии некроза. Печеночные клетки в центральных долях органа выглядят набухшими и имеют пенистый вид вследствие накопления в цитоплазме мельчайших капелек жира. Эти морфологические признаки совершенно непохожи на то, что встречается при обычном жировом перерождении печени.

Этиология и патогенез данной патологии до сих пор еще не выяснены. Имеются отдельные сообщения о том, что во многом сходная с острой жировой дистрофией печени картина может наблюдаться у беременных женщин при медикаментозных интоксикациях и белковом голодании. Обнаружено, что тетрациклин и хлорамфеникол подавляют обмен веществ в печеночных клетках и тем самым препятствуют синтезу протейна. Фторотан может вызывать тяжелые изменения в печени, сходные с таковыми при ОЖГБ. Н. L. Sheehan (1940) связывал заболевание с отсроченным действием хлороформа. Не исключается вирусная природа данной печеночной патологии. Возможно, что на развитие ОЖГБ влияют изменения иммунных реакций в системе мать — плод.

*Клиника* характеризуется чрезвычайно острым началом и быстрым прогрессированием. Характерными являются следующие симптомы: сильная головная боль, изжога, отсутствие аппетита, боли в животе, нарастающая неукротимая рвота (рвотные массы вначале окрашены желчью, а позже имеют вид кофейной гущи с примесью крови). Больные отличаются повышенной возбудимо-



стью и беспокойством. Выраженная тахикардия (пульс 130—140 уд/мин). Преджелтушная фаза сменяется прогрессирующим нарастанием желтухи. Развивается олигоанурия. Сознание больных долго сохраняется. Развивается тяжелый синдром ДВС крови с сильнейшими кровотечениями из матки и других органов и тканей. Весьма часто ОЖГБ осложняется изъязвлением слизистых оболочек пищевода, желудка, кишечника. Возникают массивные кровоизлияния в головной мозг, поджелудочную железу, что ускоряет летальный исход заболевания. Обычно все симптомы связаны с тяжелой печеночной недостаточностью, нарастающим геморрагическим синдромом с поражением жизненно важных органов. В противоположность обычной печеночной коме при данной патологии развивается не алкалоз, а метаболический ацидоз.

Н. А. Фарбер (1982) выделяет две стадии ОЖГБ: дожелтушную, которая обычно начинается на 32—34-й неделе беременности и проявляется слабостью, тошнотой и нарастающей мучительной изжогой; желтушную стадию, при которой нарастают симптомы печеночной интоксикации, развивается синдром ДВС крови, нередко наступает гибель плода.

При лабораторных исследованиях обнаруживают высокий лейкоцитоз (до  $30,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ) со сдвигом формулы влево; гипербилирубинемия, умеренное повышение уровня щелочной фосфатазы и трансфераз; гиперурикемия, гипогликемия, гипопроотеинемия, понижение уровня протромбина.

Клиническую картину при ОЖГБ следует дифференцировать от тяжелой формы вирусного гепатита. При ОЖГБ нет цикличности течения заболевания, рано нарушается функция почек и наступает олигоанурия. Мало изменяется содержание трансфераз. Более точная диагностика возможна на основании биопсии печени, так как при ОЖГБ имеются характерные морфологические признаки — отсутствие некроза в гепатоцитах.

**Лечение** ОЖГБ проводят комплексно. Сочетают дезинтоксикационную терапию, введение белковых и липотропных средств. Ряд авторов применяют заменное переливание крови, гемосорбцию. Лечение синдрома ДВС крови отражено в гл. 5.

При появлении начальных признаков заболевания показано немедленное прерывание беременности. При отсутствии возможности родоразрешения через естественные родовые пути на фоне продолжающейся комплексной терапии производят кесарево сечение, хотя риск оперативного вмешательства велик.

## **ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

Цирроз печени, по определению А. Ф. Блюгера (1978), — хроническое диффузное поражение печени, которое морфологически характеризуется нарушением citoархитектоники печеночной

дольки с формированием псевдодолек, а клинически — синдромами печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии. На основании исследований Ю. Н. Даркшевича, проведенных почти 20 лет назад, было показано, что причиной портальной гипертензии являются воспалительные изменения внутripеченочных и портальных вен (эндо- и панфлебиты), приводящие к облитерации сосудов. В настоящее время высказывается точка зрения о единой патологической сущности хронического гепатита и циррозов печени [Крутских Е. В., 1980]. Цирроз рассматривается как поздняя стадия заболевания, при которой морфологические изменения более глубокие, наступает склерозирование органа. Цирроз печени является тяжелой патологией вообще и тем более у беременной и кормящей женщины. Одной из ведущих причин развития цирроза печени является вирусный гепатит, особенно гепатит типа В. По данным А. Ф. Блюгера (1978), после окончания острого периода вирусного гепатита цирроз наблюдался в 0,6 % случаев, в более отдаленные сроки — в 2 %. Возможны и другие причины: алкоголизм, эндокринные и метаболические нарушения, обтурация и инфекция желчных путей. По морфологическим признакам циррозы печени разделяют на следующие типы: постнекротический, септальный, билиарный, смешанный.

При циррозах печени важно оценивать функциональную характеристику:

- 1) печеночно-клеточную недостаточность — компенсированную, субкомпенсированную, декомпенсированную;
- 2) портальную гипертензию — умеренно или резко выраженную;
- 3) активность цирроза — неактивный, умеренно и выраженно активный.

*Клинические симптомы* зависят от степени выраженности печеночно-клеточной недостаточности, а также от активности процесса. Больные жалуются на повышенную утомляемость, слабость, нарушение сна, похудание, диспепсические расстройства, боли в животе, метеоризм, нарушение стула. Появляются печеночные «звездочки» на коже лица, шеи и носовые кровотечения, а также анемия, желтуха, асцит.

*Биохимические сдвиги:* гипоальбуминемия, гиперглобулинемия, низкие показатели сулемовой пробы, тромбоцитопения, гипербилирубинемия, коэффициент де Ритиса больше 1, понижение холинэстеразы, гипокалиемия, угнетение функции Т-лимфоцитов и т. д. При декомпенсированной стадии все симптомы резко выражены и все показатели значительно изменены.

При умеренно выраженной портальной гипертензии давление составляет 1,5—3 кПа (150—300 мм вод. ст.); при резко выраженной — превышает эти цифры. Появляются асцит, варикозное расширение вен пищевода, спленомегалия [Блюгер А. Ф., 1975].

Для решения вопроса об активности процесса и о его стадии важны данные пункционной биопсии, из дополнительных методов

обследования — сканирование печени, ангиография, лапароскопия.

Беременность может явиться толчком к развитию острой печеночной недостаточности, нередко в сочетании с почечной, поэтому беременность при циррозе печени противопоказана. Особенно опасна беременность у женщин при наличии субкомпенсированной и декомпенсированной стадий цирроза, а также при активной его форме. При компенсированной стадии цирроза беременность до 12-недельного срока прерывают обычным путем, в более поздние сроки — интраамниальным введением гипертонических растворов или с помощью простагландинов. Если беременная обращается в женскую консультацию позже 29-недельного срока, то большую необходимо госпитализировать в родо-вспомогательное учреждение (специализированное или входящее в состав многопрофильной больницы) для решения вопроса о возможности продолжения беременности. Тщательно обследовав функции печени и почек, определив характер свертывающей системы крови, оценив состояние женщины и плода, акушер совместно с гепатологом может разрешить в отдельных случаях продлить беременность до 36 нед. В дальнейшем досрочное родоразрешение должно проводиться через естественные родовые пути. Кесарево сечение у подобных больных осуществляется по весьма строгим акушерским показаниям.

При субкомпенсированной и декомпенсированной стадиях цирроза прерывание беременности обязательно!

## **ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ**

Из числа желтух, развивающихся независимо от наличия беременности, первостепенное значение имеет вирусный гепатит типа А (ВГА) и сывороточный — типа В (ВГВ). В настоящее время выделяется еще вирусный гепатит С. Вирусный гепатит — заболевание распространенное, поэтому его продолжают изучать в различных аспектах. По данным многих авторов, летальность при этом заболевании у беременных колеблется от 2 до 4 %, за последние годы имеется тенденция к ее снижению. Н. А. Фарбер (1982), многие годы успешно изучающий вирусный гепатит у беременных, приводит цифру летальности 0,29 %. Перинатальная смертность достаточно высока [Рычнев В. Е., 1980].

Вирусный гепатит — распространенное инфекционное заболевание, и при появлении симптома желтухи у больной необходимо прежде всего исключить или подтвердить данный диагноз, ибо в 62,4—66,7 % желтуха у беременных обусловлена вирусным гепатитом [Фарбер Н. А., 1970; Рычнев В. Е., 1977, 1980].

**Вирусный гепатит А.** В анамнезе у беременных имеется контакт с больными. Основные клинические черты ВГА сохраняются в течение беременности. Однако существуют некоторые особенности течения заболевания: чаще наблюдается латентная продрома и ге-

нерализованный кожный зуд, более резко выражен холестатический синдром, чаще наблюдают переход в печеночную кому.

Инкубационный период длится от 9 до 40 дней. Преджелтушный период продолжается от 2 до 10 дней и проявляется в виде нескольких форм или вариантов: диспепсического, артралгического, гриппоподобного, астеновегетативного, смешанного, при котором нельзя выделить преобладающий симптом. Желтушный период состоит из нескольких фаз: нарастания, разгара желтухи и угасания; каждая из них длится 7 дней. Заключительным периодом заболевания является послезелтушный, или период реконвалесценции.

По данным Е. П. Шуваловой, А. Г. Рахмановой (1981), у беременных отмечается некоторое удлинение преджелтушного периода до 2—3 нед, который в 34,4 % случаев протекает с преобладанием диспепсических признаков (плохой аппетит, отвращение к пище, тяжесть в подложечной области, тошнота, рвота), наличием кожного зуда разной интенсивности. В этом периоде заболевания особенно важна дифференциальная диагностика с поздним токсикозом, которым иногда объясняют диспепсические симптомы, что приводит к запоздалому выявлению вирусного гепатита и к нарушению противоэпидемических мероприятий. В 9,7 % случаев был выявлен артралгический вариант; в 29,5 % — астеновегетативный тип преджелтушного периода в виде недомогания, утомляемости, общей слабости, нарушения сна. В 10,3 % случаев имел место гриппоподобный синдром, который характеризовался кратковременной лихорадкой с проявлениями воспалительного процесса в верхних дыхательных путях.

В желтушном периоде преобладала клиника гепатита легкой и средней тяжести течения, но во II половине беременности наблюдались и тяжелые формы, на которые наслаивался поздний токсикоз.

При вирусном гепатите у беременных чаще наблюдаются анемия, лейкоцитоз и нейтрофилез крови, увеличение СОЭ. Биохимические показатели крови следующие: гипербилирубинемия, диспротеинемия (снижение уровня альбуминов и повышение  $\gamma$ -глобулинов), повышение активности аминотрансфераз. Гипертрансфераземия в первой половине беременности выше, чем во второй [Рычнев В. Е., 1981].

Как отмечает Н. А. Фарбер (1982), вне эпидемических вспышек ВГА у беременных протекает благоприятно.

**Сывороточный гепатит (ВГВ).** В анамнезе у больных ВГВ, как правило, имеются указания на переливание крови, инъекции различных препаратов, но возможно заражение половым путем при накоплении вируса в цервикальном канале, влагалище; при акушерских, хирургических операциях и зубоврачебных вмешательствах.

Инкубационный период длительный: от 6 нед до полугода. Преджелтушная стадия в среднем продолжается 14 дней, в этом

периоде отмечаются диспепсические проявления, аллергическая реакция в виде уртикарных высыпаний, артралгии. По сравнению с ВГА при ВГВ более выражена интоксикация, которая продолжает нарастать в желтушном периоде. Положительна реакция на австралийский антиген ( $\text{HB}_s\text{Ag}^+$ ). Эту реакцию необходимо ставить повторно, так как иногда отмечается отрицательный результат при наличии заболевания. В подобных случаях для установления диагноза следует оценить все клинические симптомы и биохимические показатели. Обращают внимание на гепатоспленомегалию, пожелтение мочи, обесцвечивание кала. Зуд обычно интенсивнее и длительнее, чем при ВГА, выше показатели аминотрансфераз, билирубина. Снижен уровень протромбина, резко выражены показатели сулемовой пробы.

Течение сывороточного гепатита более тяжелое, чем ВГА, чаще наступает такое осложнение, как острая печеночная недостаточность. Следует подчеркнуть, что у кормящих матерей тяжело протекает и ВГА, и ВГВ.

*Дифференциальная диагностика* вирусного гепатита и ХГБ начинается с тщательного сбора анамнеза. Так, по данным Е. П. Шуваловой и А. Г. Рахмановой, 69,5 % женщин с ВГ получали многочисленные инъекции, 12,5 % — гемотрансфузии, т. е. в 82 % случаев есть четкое указание на возможность парентерального пути заражения. Большое значение придается положительному ответу на австралийский антиген. ХГБ чаще развивается в поздние сроки беременности (в III триместре). Вирусный гепатит возникает на протяжении всей беременности, протекает циклично с явлениями интоксикации. Патогномичный симптом ХГБ — интенсивный кожный зуд, рано появляющийся и быстро проходящий после родов. При ВГ кожный зуд связан с развитием желтушного периода. При ХГБ желтуха нерезко выражена, менее продолжительна; при ВГ появление желтухи связано с определенным периодом заболевания. Наряду с перечисленными нозологическими формами заболеваний печени, сопровождающимся симптомом желтухи, последний может развиваться при холециститах, гепатохолециститах, а также при развитии сепсиса, пиелонефрита и злокачественных новообразований.

При пиелонефрите симптом желтухи появляется в случае развития тяжелого гнойного процесса, связанного с обтурацией мочевыводящих путей. Обследование мочевыделительной системы дает возможность установить правильный диагноз.

При наличии сепсиса, обусловленного инфекцией в матке, симптом желтухи развивается в связи с интоксикацией и поражением печени. В анамнезе имеются указания на развитие заболевания в связи с родами или абортами. Объективные данные: тяжелое общее состояние, интоксикация, изменения со стороны половых органов (матки), в крови — лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, бактериологические исследования крови и выделений, — позволяют правильно установить диагноз.

Симптом желтухи может свидетельствовать о редко встречающихся у молодых женщин новообразовательных процессах печени, желчного пузыря и протоков, поджелудочной железы и дуоденального сосочка.

Для дифференциальной диагностики подпеченочной желтухи, возникшей на фоне новообразования, большого внимания заслуживают анамнестические данные. У 50 % больных заболевание начинается постепенно. Больные жалуются на слабость, боли в области эпигастрия, понижение аппетита, жидкий стул, потерю массы. Преджелтушный период длится более 120 дней. Появившаяся желтуха нарастает быстро; нет параллелизма между степенью интоксикации и выраженностью желтухи. Общее состояние женщины обычно тяжелое, пальпируются увеличенная печень, желчный пузырь, отмечается асцит. Помогают диагностике ультразвуковое сканирование печени и биохимические исследования крови: тимоловая и сулемовая пробы, белковые фракции, активность щелочной фосфатазы, общий холестерин.

При наличии симптома желтухи следует также исключить или, наоборот, подтвердить такие заболевания, как лептоспироз, инфекционный мононуклеоз. При подозрении на лептоспироз обязательно проводится реакция агглютинации и лизиса лептоспир (РАЛ), диагностическое значение имеет нарастание титра антител. Общий билирубин может быть увеличен за счет как прямой, так и непрямой фракции, в связи с повышенным гемолизом эритроцитов. При инфекционном мононуклеозе характерным признаком является увеличение лимфатических желез (шейных, подчелюстных, подмышечных, паховых). Наиболее показательными являются данные гемограммы: увеличение количества лимфоцитов, моноцитов, наличие атипичных клеток монолимфоцитов.

При выяснении природы симптома желтухи врачу-акушеру следует обратить особое внимание на признаки позднего токсикоза. Появление симптома желтухи на фоне позднего токсикоза нужно расценивать как грозный симптом, который присущ тяжелым стадиям заболевания и требует срочного прерывания беременности.

Все авторы отмечают, что ВГ, особенно ВГВ, неблагоприятно сказывается на *течении беременности и родов*. Наибольшую опасность таит желтушный период. Прогноз, безусловно, зависит от тяжести заболевания. По данным Н. А. Фарбера (1970), частота эмбриопатий при ВГ, перенесенном в I триместре беременности, составляет 19,3 %, поэтому беременность до 12-недельного срока следует прервать после прохождения желтушного периода. На протяжении остальных сроков беременность прерывать не рекомендуется во избежание ухудшения прогноза заболевания. Показания для досрочного родоразрешения могут быть только акушерские, связанные с наступившим кровотечением (предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и т. д.).

Невынашивание беременности наблюдается от 14 до 30 %; преждевременные роды чаще наступают в разгар желтушного периода. Роды могут осложняться несвоевременным излитием околоплодных вод, слабостью родовой деятельности, кровотечением в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Помня об этом, врач, ведущий роды у больных ВГ, должен всегда иметь наготове средства для профилактики и оказания неотложной помощи при кровотечениях: свежую донорскую кровь, утеротонические препараты и медикаменты, нормализующие свертываемость крови.

Вирусный гепатит во время беременности неблагоприятно влияет на плод. По данным В. Е. Рычнева (1980), дети, родившиеся в остром периоде ВГ, чаще были недоношенными в состоянии гипоксии. 25 % детей в дальнейшем отстают в общем развитии и предрасположены к различным заболеваниям.

В отношении передачи вируса от матери к ребенку имеются различные гипотезы, однако, по данным Н. А. Фарбера (1981), при ВГА реальных шансов такой передачи нет. При ВГВ возможна передача инфекции ребенку, если к моменту родового акта в крови у матери имеется австралийский антиген. В этом случае возможность заражения связана с аспирацией ребенком околоплодных вод, при травматизации кожи новорожденных. Возможно заражение через грудное молоко при наличии трещин сосков у матери. Некоторые авторы признают трансплацентарную передачу вируса гепатита В и считают этот путь основным. Н. И. Нисевич, В. Ф. Учайкин (1981), Н. А. Фарбер (1982) и др. считают, что трансплацентарный путь имеет ограниченное значение; многие авторы полностью отрицают этот путь.

*Основное лечение* состоит из режима, диеты и инфузионной терапии.

Режим должен быть постельным до уменьшения содержания билирубина и активности аминотрансфераз. В диету включают достаточное количество белков, углеводов, витаминов. А. Ф. Блюгер (1978) рекомендует следующий состав питательных веществ: белки — 1,2—2 г, углеводы — 4—6 г, жиры 0,8—1 г/(кг · сут). В обязательный комплекс витаминов необходимо включать викасол, фолиевую и аскорбиновую кислоты, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> и РР. В состав инфузионной терапии входит 5 % раствор глюкозы и раствор Рингера по 1000 мл, 5—10 % раствор альбумина в количестве 200 мл, гемодез — 400 мл, реополиглюкин — 500 мл. Обязательно включение сорбита (сорбитола), оказывающего дезинтоксикационное, холекинетическое и диуретическое действие. Применяют экстракты и гидролизаты печени крупного рогатого скота, например сирепар от 0,5 мл в сутки, постепенно повышая суточную дозу до 2—3 мл, препарат вводят внутримышечно. Используют препарат эссенциале по 5 мл дважды в сутки внутривенно. При тяжелых формах ВГ обязательно применение глюкокортикоидов. Н. А. Фарбер рекомендует применять преднизолон по 60—90 мг в сутки. По достижении эффекта дозу постепенно снижают на 10 мг

каждые 2—3 дня. Курс лечения 2 нед. Общая доза от 250 до 800 мг.

Практический врач-акушер неспециализированного родовспомогательного учреждения должен иметь представление о методах лечения ВГ. Однако его основная задача в случае выявления в родильном доме у беременной симптома желтухи и подозрения на вирусный гепатит состоит в проведении следующих *эпидемиологических мероприятий*:

1) изолировать больную в отдельную палату;  
2) выделить посуду и индивидуальные инструменты (шприцы и т. д.);

3) вызвать врача-инфекциониста;

4) произвести следующие лабораторные исследования: клинический анализ крови, анализ мочи с определением желчных пигментов и уробилина, анализ крови на австралийский антиген; биохимические исследования крови на билирубин, белки, белковые фракции, протромбиновое время и индекс, аланинаминотрансферазу, щелочную фосфатазу, холинэстеразу; проверить сулемовый титр, тимоловую пробу.

При подтверждении вирусного гепатита обязателен перевод беременной и роженицы или родильницы в специализированный стационар!

ВГ и его осложнения (печеночная кома, цирроз печени) представляют серьезную угрозу здоровью и жизни матери и плода, поэтому чрезвычайно важной задачей для практического врача является правильное осуществление *профилактических мероприятий*, которые состоят в следующем.

1. Активное выявление и изоляция больных желтушными и особенно безжелтушными формами заболевания.

2. За беременными и родильницами, бывшими в контакте с заболевшими ВГ, должно быть установлено наблюдение: при ВГА — в течение 45 дней после изоляции больного, при ВГВ — в течение 3 мес. Каждые 15—20 дней обязательно взятие крови на австралийский антиген.

3. Контактным больным введение сывороточного полиглобулина или  $\gamma$ -глобулина.

4. В медицинских учреждениях применение индивидуальных (одноразового пользования) игл, шприцев, скарификаторов, пипеток. Тщательная обработка инструментов (мойка, стерилизация).

5. Обследование женщин на разных сроках беременности с точки зрения выявления хронических заболеваний печени.

6. Переливание крови проводить по строгим показаниям.

7. С целью профилактики неонатального гепатита применение гипериммунного  $\gamma$ -глобулина и вакцины. Использование гипериммунного  $\gamma$ -глобулина основано на представлении, что введение антител блокирует антиген и задержит репродукцию вируса.

1-я схема: гипериммунный  $\gamma$ -глобулин вводится внутримышечно в течение первых суток после рождения от 0,13 до 0,5 мг/кг массы новорожденного, 2-я инъекция — через 1 мес.



2-я схема: 6 внутримышечных инъекций — первая при рождении, затем каждые 5 нед.

8. В процессе родового акта необходимо принимать все меры предосторожности в отношении туалета новорожденного (бережное снятие смазки, отсасывание слизи). Профилактика трещин сосков у матери.

9. Правильный выбор акушерской тактики (не прерывать беременность в острой стадии гепатита).

10. Не вводить беременным препаратов, оказывающих вредное влияние на функцию печени (группа тетрациклинового ряда и др.).

### **НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Печеночная кома — клинический синдром, возникающий при тяжелых формах вирусного гепатита в результате усугубления патологического процесса, приводящего к острому массивному некрозу паренхимы печени, обуславливающему печеночно-клеточную недостаточность, клинически характеризуясь, прежде всего, расстройством сознания [Блюгер А. Ф., 1978].

В настоящее время выделяют три вида печеночной комы:

- 1) печеночно-клеточная (распадная, эндогенная), возникающая на фоне массивного некроза печени;
- 2) портокавальная (выпадная, шунтовая), обусловленная наличием портокавальных анастомозов;
- 3) смешанная.

При вирусном гепатите имеется печеночно-клеточный вид комы, которая чаще развивается после ВГВ. ВГ в поздние сроки беременности в 3,9 % случаев осложняется печеночной комой, у небеременных — в 0,4 %. Как указывает В. Е. Рычнев (1980), причиной этого являются запоздалая диагностика ВГ и несвоевременная госпитализация заболевшей, а также сочетание гепатита с поздним токсикозом беременных. При печеночной коме нередко наблюдается смерть плода. Летальность у беременных в 3—4 раза выше, чем у небеременных, и составляет 1,8 % [Фарбер Н. А., 1970].

Предрасполагающими и провоцирующими факторами развития комы могут явиться ряд медикаментозных препаратов (большие дозы барбитуратов), оперативные вмешательства.

*Патогенез* печеночной комы сложен. В крови накапливаются церебротоксические вещества, приводящие к угнетению ЦНС. Поражение печеночных клеток (дистрофия и некротические изменения) приводит к нарушению обменных процессов, страдают протеинсинтезирующие структуры, происходит расстройство энергетического обмена, уменьшается АТФ и АДФ, что влияет на активность ферментов (аденозинтрифосфатаз), играющих важную роль в энергетическом обмене клетки и в активном переносе ионов через биологические мембраны. Развивается метаболический ацидоз, связанный с накоплениями в крови пировиноградной и мо-

лочной кислот. Наблюдается внутриклеточный ацидоз, нарушается проницаемость мембран, усиливается поступление в мозг токсических веществ и жидкости, развивается отек мозга. Вначале как ответ на метаболический ацидоз возникает компенсаторная гиперкапния, в итоге развивается респираторный алкалоз, уменьшается потребление кислорода и глюкозы мозговой тканью. Происходит перераспределение электролитов: в межклеточное пространство выходит калий, а внутрь клетки поступают натрий и ионы водорода, что способствует развитию внутриклеточного ацидоза, а во внеклеточном пространстве — алкалоза. Нарушен синтез мочевины в печени, возрастает количество аммиака в крови. Происходят изменения эндотелия сосудов печени и других органов, что приводит к нарушению органного кровообращения, лимфообращения, подъему портального давления, ухудшению микроциркуляции, угнетению печеночных кислот [Гальперин Э. И. и др., 1978]. Имеет значение и аллергический фактор. И. С. Фрейдлин (1984) показала, что при печеночной коме резко снижается содержание Т-лимфоцитов.

Таким образом, при печеночной коме имеются множественные метаболические нарушения, изменяется синтез факторов свертывания крови, обмена медиаторов.

В *клинической симптоматике* превалируют изменения со стороны ЦНС: при тяжелой стадии сознание отсутствует, выражены двигательные нарушения, патологические рефлексы. Отмечают боли в подреберье, прогрессивно уменьшается печень; желтуха достигает максимальной интенсивности. Имеются геморрагии на коже, носовые, желудочные и маточные кровотечения.

Дифференциальный диагноз проводится с диабетической и уремической комой, коматозным состоянием в связи с геморрагическим инсультом, с надпочечниковой недостаточностью, с отравлениями ядами.

Большие трудности представляет дифференциальная диагностика ВГ, осложненного печеночной комой, и острого жирового гепатоза беременных. Клиника и симптоматология во многом сходны. Сходны и осложнения: акушерские кровотечения, кровоизлияния во внутренние органы с развитием синдрома ДВС и др. Наиболее точно диагноз может быть поставлен только в результате прижизненной или посмертной биопсии печени, которая позволяет обнаружить изменения в печеночной ткани, типичные для каждой из названных видов патологии. В этом мы убедились при разборе гибели трех беременных женщин, когда клиницисты считали причиной гибели осложненное течение ВГ, но морфологически был установлен острый жировой гепатоз беременных.

**Лечение** печеночной недостаточности является сложным и трудным, проводится в специализированном стационаре с обязательным экспресс-лабораторным обследованием в динамике. Исходы лучше, если лечение начинается в прекоме. В общий комплекс включают дезинтоксикационные средства, кортикостероиды, инги-

биторы протеаз, витамины. Большинство авторов применяют до 400—800 мг преднизолона в сутки. А. Ф. Блюгер (1978) в комплексе с глюкокортикоидами предлагает вводить анаболические стероиды (ретаболил и др.). Широко используется метод управляемой гемодилюции с применением сывороточного альбумина, сорбита, маннита, гемодеза и других препаратов. Е. П. Шувалова и соавт. (1981) для лучшего терапевтического эффекта рекомендуют вводить внутривенно альбумин в сочетании с сорбитом и маннитом. Альбумин применяют в виде 5—10 % раствора по 200—400 мл в сутки, сорбит и 15 % маннит — до 800 мл. В комплекс лечебных средств обязательно включают внутривенное введение 5 % раствора глюкозы, раствора Рингера — Локка — общее количество до 2—3 л в сутки.

Под контролем КОС показано вливание 200—300 мл 4 % раствора натрия бикарбоната.

Положительный эффект отмечен от сывороточного полиглобулина, который вводят внутривенно капельно в виде 10 % раствора по 9—15 мл. Можно назначать цитохром С от 40 до 100 мг перорально или внутривенно. Для снятия психомоторного возбуждения широко применяется ГОМК по 50—120 мг/кг. Обязательно используют мочегонные средства: лазикс 40—60 мг в сутки внутривенно. Обязательным компонентом лечения должна быть аскорбиновая кислота (до 1000 мг в сутки). Возможность развития тромбеморрагического синдрома служит основанием для применения гепарина до 20 000 ЕД в сутки, контрикала до 60 000—90 000 ЕД в сутки под обязательным контролем коагулограммы. Перспективным методом считают гипербарическую оксигенацию.

Во всех случаях с самого начала лечения проводят антибиотикотерапию: ампициллин по 1 г 6 раз и канамицин по 0,5 г 4 раза в сутки. К хирургическим методам лечения относятся гемосорбция, плазмаферез, заменное переливание крови, трансплантация печени.

Беременность должна быть прервана!

## ГЛАВА 13

### «ОСТРЫЙ ЖИВОТ» В АКУШЕРСТВЕ

Термин «острый живот» объединяет большую группу заболеваний органов брюшной полости, остро возникающих и угрожающих жизни, от которых большинство больных могут быть излечены только с помощью экстренного хирургического вмешательства. Частота отдельных заболеваний упомянутой группы у беременных сходна или несколько превышает таковую вне беременности. «Острый живот» — не редкость в акушерской практике. Операции по его поводу производятся примерно у 0,2 % беременных.

Чаще всего встречаются поражения органов желудочно-кишечного тракта: аппендикса (составляет до 90 % причин «острого

живота» при беременности), желчного пузыря и поджелудочной железы, желудка, кишечника. Клинику «острого живота» могут обусловить гинекологические заболевания (перекрут попки измененных и неизмененных придатков, нарушения питания миом, внутренние кровотечения и т. п.), различные осложнения беременности, родов и послеродового периода (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, угрожающий и совершившийся разрыв матки, септические осложнения), а также заболевания органов, расположенных вне брюшной полости (почки, легкие, сердце).

Многообразие причин «острого живота» делает диагностику его нелегкой. При беременности поздних сроков и в родах трудности диагностики возрастают, что неминуемо сказывается на своевременности операции и играет решающую роль в ухудшении прогноза для матери и плода.

Летальность при различных заболеваниях группы «острого живота» значительно выше, чем у небеременных, хотя статистически достоверных современных сведений об этом почти не имеется. Сравнивая данные зарубежных авторов, можно прийти к выводу, что при остром аппендиците она в 2,5—3 раза, а при отдельных видах кишечной непроходимости в 2—4 раза [Schmitt W., 1979] превосходит таковую у небеременных.

Помимо повышенной опасности для матери, острые заболевания брюшной полости неблагоприятно влияют на течение беременности, вызывая преждевременное ее прерывание, гибель плодов, смерть новорожденных. Подобные осложнения, по данным разных авторов, отмечаются у 5—7 % женщин с острым аппендицитом, у 50—70% при отдельных формах кишечной непроходимости, при перитоните гибель детей достигает 90 %. Причиной этих потерь является не только инфицирование плода, плаценты, матки, но и интоксикация (в том числе лекарственная), гипертермия, нарушение гомеостаза у матери.

Прогноз для матери и плода при любых острых заболеваниях органов брюшной полости существенно ухудшается с увеличением срока беременности и в родах, что связано с возрастанием диагностических трудностей и, следовательно, с задержкой операции.

Симптоматика любых заболеваний при беременности та же, что и вне ее. Проявление симптомов, обычно типичное в начальные сроки беременности, может стать весьма стертым в поздние сроки и в родах. Это объясняется не только значительным изменением топографии органов брюшной полости, растяжением брюшной стенки, недоступностью для пальпации отдельных органов, оттесненных маткой. Главная причина стертости клинической картины кроется в изменениях реактивности организма женщины при беременности. Известно, что рефлекторная деятельность во многом зависит от гормонального фона, который у беременных весьма отличен от небеременных. Кроме того, фон этот непостоянен и различен в разные сроки беременности, что не может не сказаться на

формировании клинических проявлений заболеваний. Поэтому закономерно, что различные патологические процессы, развиваясь на сходном фоне, нередко приобретают общие черты. Одной из них является стертость клинических проявлений заболеваний в поздние сроки беременности и в родах. Похожи и трудности дифференциальной диагностики различных форм группы «острого живота» с одними и теми же заболеваниями: пищевой интоксикацией, пиелонефритом, коликами, а также с разными формами акушерской патологии (начавшиеся схватки, преэклампсия, отслойка нормально расположенной плаценты или даже разрыв матки).

Особую сложность для диагностики представляет то обстоятельство, что при беременности пиелонефрит или упомянутая акушерская патология могут иметь место на самом деле, спровоцированные хирургическими заболеваниями или им сопутствующие.

В мировой литературе содержится множество сообщений о том, как больных с хирургическими заболеваниями (аппендицит, холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость и др.) оперировали по акушерским показаниям, чаще всего из-за подозрения на отслойку нормально расположенной плаценты. Причиной подобной ошибки служило необычное напряжение матки (гипертонус) в сочетании с ее болезненностью и ухудшением общего состояния больной, появляющимися иногда в поздней стадии развития любой абдоминальной катастрофы.

Ведущим в диагностике «острого живота» у беременных является внезапное появление болей, сопровождающихся тошнотой и рвотой (последних при беременности свыше 16 нед обычно не бывает), болезненности всего живота или его отделов, защитного напряжения мышц, местного или общего вздутия живота, усиленной перистальтики кишечника, притупления перкуторного звука в отлогах местах, симптомов раздражения брюшины и т. п. Большое значение приобретают дополнительные методы исследования, хотя некоторые из них (например, рентгенологические, лапароскопия) имеют при беременности ограниченное применение.

При запущенности процесса практически при всех формах «острого живота» индивидуальные черты заболевания стираются, преобладающими становятся проявления перитонита, интоксикации. Как правило, к ним присоединяются уже выраженные признаки угрозы или начала прерывания беременности. В подобных случаях необходимость операции становится очевидной, но она уже имеет запоздалый характер, связана со значительными техническими трудностями, что нередко и предопределяет неблагоприятный исход.

Любое заболевание группы «острого живота» следует рассматривать как прямую угрозу жизни матери и плода и предпринимать все меры для ее устранения.

Предоперационная подготовка, необходимая при многих заболеваниях, должна быть особенно полноценной и тщательной

у беременных. Корректирующую инфузионную терапию следует проводить длительно, рационально, включать в нее переливание крови и ее заменителей, введение белков, электролитов, витаминов.

Эндотрахеальный наркоз, как обеспечивающий оптимальные условия для матери и плода в отношении оксигенации, а также минимальную травматичность операции, предпочтительно использовать и в ранние сроки беременности. Во второй ее половине его применение должно стать обязательным. Операцию необходимо производить со вторым ассистентом, максимально бережно, через достаточный разрез.

Течение операции у беременных может быть осложненным из-за измененной топографии органов, хрупкости и повышенной кровоточивости тканей. Само вмешательство на органах брюшной полости производится типично, сходными являются показания к дренированию или тампонаде. Отношение к беременности является одним из самых спорных вопросов при «остром животе». Необходимость предварительного опорожнения матки чаще всего обосновывается справедливыми опасениями за судьбу ребенка, невозможностью выполнения основной операции, боязнью генерализации перитонита в послеоперационном периоде из-за наступивших родов, а также неуверенностью в исходе заболевания для матери, на который прогрессирующая беременность может оказать неблагоприятное влияние (случаи панкреатита, паралитической кишечной непроходимости).

Многие авторы считают непоказанным прерывание беременности, если даже операция производится в родах. Наступление родов после операции считается меньшим злом, чем производство кесарева сечения при инфицированной брюшной полости. Опасения развития метрозендометрита и перитонита даже при применении своевременного и массивного лечения антибиотиками широкого спектра действия являются достаточным основанием для удаления матки в тех редких случаях, когда к кесареву сечению бывают вынуждены прибегать в условиях разлитого перитонита.

При любых острых заболеваниях органов брюшной полости следует помнить о том, что при возникновении тяжелейших ситуаций забота о безопасности женщины должна преобладать над всеми другими соображениями, в том числе и над опасениями за судьбу плода.

В последующем изложении поднятые вопросы более подробно рассмотрены применительно к отдельным заболеваниям группы «острого живота».

## **АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ**

Воспаление брюшины — перитонит, является наиболее опасным осложнением острых заболеваний органов брюшной полости. По определению К. С. Симоняна (1976), перитонит — это реакция организма на конфликт патогенного агента с брюшиной на фоне

той или иной реактивности организма. Как известно, воспаление — это реакция на повреждение, в ответ на которое происходят изменения на клеточном и субклеточном уровнях.

В отечественной и зарубежной литературе проблема перитонита освещается широко и разносторонне. За последние годы вышел ряд работ В. П. Баскакова (1976, 1980), Б. Л. Гуртового и соавт. (1981), В. И. Кулакова и соавт. (1984) и др., в которых подробно изложены вопросы диагностики, терапии, профилактики акушерского перитонита. Вместе с тем на основании данных лечебно-контрольных комиссий можно обратить внимание на то, что у практических врачей порой возникают затруднения в диагностике этого осложнения, приводящие к несвоевременности хирургического лечения. По данным Б. Л. Гуртового и соавт. (1981), перитонит после операции кесарева сечения наблюдался в 0,35 % случаев.

Сложность диагностики акушерского перитонита обусловлена рядом факторов:

- 1) особенностями нейроэндокринной перестройки, характером гуморального и клеточного иммунитета беременных и родильниц;
- 2) наличием осложненного течения беременности и родов;
- 3) оперативным родоразрешением (частота кесарева сечения за последние годы возросла с 3 до 11 %);
- 4) сопутствующими заболеваниями;
- 5) наличием ассоциаций бактерий, как аэробных, так и неспорообразующих анаэробных.

Учащение случаев акушерского перитонита связано с общим нарастанием во всем мире числа гнойно-воспалительных заболеваний.

Развитие *перитонита в послеродовом периоде* чаще всего обусловлено: 1) метроэндометритом, метротромбофлебитом, параметритом с последующей генерализацией инфекции, а также инфицированным расхождением швов на матке после операции кесарева сечения; 2) заболеваниями придатков матки (перфорацией пиосальпинкса, разрывом капсулы кисты яичника или перекрутом ее ножки); 3) более редко встречающимися экстрагенитальными заболеваниями (острым аппендицитом, повреждением стенки кишки или мочевого пузыря, эндогенной инфекцией).

Перитониты *классифицируют* по этиологическому фактору, по клиническому течению, по характеру экссудата (серозный, серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический, гнилостный и др.), по распространенности (общий и местный). И. М. Старовойтов (1972) делит перитониты в акушерско-гинекологической практике на 3 группы: 1) острые, подострые, хронические; 2) послеродовые, послеабортные, после операции кесарева сечения; 3) по виду возбудителя. Нами используется классификация К. С. Симоняна, предложенная в 1971 г., в которой отражена динамика процесса: I фаза — реактивная, II фаза — токсическая, III фаза — терминальная.

Для распознавания перитонита и его фазы необходимо всесторонне оценивать анамнез: имелись ли у родильницы сопутствующие заболевания, токсикоз; какие наблюдались особенности течения родового акта; не было ли очагов эндогенной инфекции; характер оперативных вмешательств и проводимой терапии.

Практический врач должен быть знаком с общей характеристикой фаз перитонита и теми нюансами заболевания, которые присущи именно акушерскому перитониту.

При *реактивной фазе* компенсаторные механизмы сохранены, нет нарушений клеточного метаболизма, отсутствуют признаки гипоксии. Общее состояние относительно удовлетворительное, больные несколько эйфоричны, возбуждены. Отмечается умеренный парез кишечника. Показатели крови: лейкоцитоз, умеренный сдвиг формулы влево. По данным И. А. Ерюхина и соавт. (1982), кислая фосфатаза (КФ) и щелочная фосфатаза (ЩФ) лизосом полиморфноклеточных лейкоцитов существенно не меняется.

*Токсическая фаза* перитонита связана с нарастающей интоксикацией. Страдает общее состояние больной, нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипотензия, нарушается деятельность ферментативной системы — значительно повышается КФ и ЩФ лизосом полиморфноклеточных лейкоцитов. Нарастает лейкоцитоз.

При *терминальной фазе* изменения имеют более глубокий характер. Преобладают симптомы поражения ЦНС. Общее состояние тяжелое, больные вялые, адинамичные. Нарушается моторная функция кишок. Симптомы раздражения брюшины выражены весьма слабо. Кишечные шумы не прослушиваются, имеется угнетение активности ферментов.

Таким образом, остается незыблемым: чем больше времени проходит от начала заболевания, тем в большей степени «брюшная полость ведет себя негативно». Этим объясняется чрезвычайная важность ранней диагностики перитонита, ибо лечение, начатое в реактивную фазу, дает наилучшие результаты.

Клиническое течение акушерского перитонита отличается многообразием, обусловленным причиной, вызвавшей его, и состоянием организма женщины. Наибольшие трудности для диагностики представляет перитонит после операции кесарева сечения. В данном разделе мы остановимся именно на этой форме перитонита.

**Перитонит после кесарева сечения** по клиническому течению может проявляться в нескольких вариантах, в зависимости от пути инфицирования.

1-й вариант: операция кесарева сечения была произведена на фоне имевшейся инфекции, чаще всего в виде хориоамнионита. Патологические симптомы развиваются рано, уже к концу 1-х суток или в начале 2-х. Отмечаются повышение температуры тела (38—39 °С), выраженная тахикардия (120—140 уд/мин), вздутие живота. Реактивная фаза выражена недостаточно, быстро развивается токсическая фаза. Ухудшается общее состояние, парез



кишечника имеет стойкий характер. Язык сухой. Держится рвота с примесью большого количества зеленых масс, затем она становится геморрагической. Защитное напряжение мышц брюшной стенки может отсутствовать. Нарастает лейкоцитоз (свыше  $18 \cdot 10^9/\text{л}$ ), сдвиг формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов. Развивается септический шок, нарастает сердечно-легочная, почечная недостаточность.

2-й вариант возникает в тех случаях, когда инфицирование брюшины связано с развитием эндометрита в послеоперационном периоде. Состояние больных после операции может оставаться относительно удовлетворительным. Температура тела в пределах  $37,4\text{—}37,6^\circ\text{C}$ , умеренная тахикардия ( $90\text{—}100$  уд/мин), рано появляется парез кишечника. Болей в животе нет. Периодически отмечаются тошнота и рвота. Живот остается мягким, отсутствуют симптомы раздражения брюшины. Обращает на себя внимание, что после проведения лечебных мероприятий прекращается рвота, отходят газы и каловые массы. Больная отмечает улучшение самочувствия, но проходит  $3\text{—}4$  ч, и все опять меняется. Возобновляется вздутие живота, рвота становится более обильной с примесью зеленых масс, вновь не отходят газы. Наиболее характерной для данного клинического варианта является возвратность симптомов. Со стороны анализов крови: сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нарастание лейкоцитоза (иногда количество лейкоцитов может быть в пределах нормы). При прогрессировании процесса, несмотря на проводимую консервативную терапию, с  $3\text{—}4$ -го дня состояние больной ухудшается, нарастают симптомы интоксикации. Следует подчеркнуть, что дифференциальный диагноз между обычным послеоперационным парезом кишечника и развивающимся перитонитом непрост. Необходимо проводить тщательное динамическое наблюдение за больной (общее состояние, пульс, АД, диурез, изменение данных пальпации и аускультации живота, клинический и биохимический анализы крови в динамике и т. п.) и сразу же начинать комплексную терапию. Особенно важно проанализировать и сопоставить с клинической симптоматикой фон, на котором проведена операция кесарева сечения: длительность безводного периода, наличие колющих, объем кровопотери, травматичность операции, выявление вздутия кишечной трубки и т. п. Важным для диагностики перитонита является отсутствие улучшения состояния больной, несмотря на проводимую терапию.

3-й вариант — развитие перитонита при несостоятельности швов на матке. Чаще всего это бывает связано с инфекцией, реже — с технической погрешностью наложения. При неправильном ушивании углов раны, где может быть расслоение мышцы, выделения из матки начинают поступать в забрюшинное пространство и в брюшную полость. Клинические симптомы обычно проявляются рано; с 1-х суток нарастают признаки перитонита. Состояние больной ухудшается, беспокоят боли в нижних отделах живота справа или слева. Отмечается болезненность в этой же области. Обращает

на себя внимание скудность выделений из матки. Стойко держатся тахикардия, рвота, вздутие живота. При перкуссии определяется экссудат в брюшной полости, количество которого нарастает. Интоксикация наступает быстро.

При инфицировании швов и последующей их несостоятельности заболевание проявляет свою остроту значительно позднее — на 4—5—9-е сутки. Состояние больных остается удовлетворительным, пульс 90—100 уд/мин. Температура тела повышается рано и стойко держится в пределах 38—39 °С, несмотря на проводимую терапию. Парез кишечника сначала умеренный, симптомы раздражения брюшины отсутствуют, отмечается болезненность над лонном. Так как кесарево сечение в настоящее время производится обычно поперечным разрезом в нижнем сегменте, симптоматика со стороны живота при этой разновидности перитонита может быть более стертой. Скопление экссудата и развитие инфильтрата происходят забрюшинно.

Уточнению диагноза помогает влагалищное исследование, при котором определяются пониженный тонус шейки матки, свободно проходимый цервикальный канал. Можно осторожно прощупать шов: выявляется его несостоятельность, в забрюшинном пространстве — отек ткани, инфильтрация, скопление экссудата. На наличие гнойного очага позднее начинает реагировать и брюшная полость — развивается перитонит. Живот вздут, мягкий. Перистальтические шумы вначале прослушиваются отчетливо, затем становятся вялыми и исчезают. При прорыве содержимого в брюшную полость клиническая картина бывает достаточно выраженной. Ухудшается состояние больной, нарастает интоксикация, повторная рвота, периодически появляется жидкий стул. Живот напряжен, отмечаются выраженные симптомы раздражения брюшины.

Нами представлено только несколько вариантов клинического течения перитонита, наиболее часто встречающихся. Несомненно, «акушерский» перитонит отличается от «хирургического»; только оценивая все факторы, указанные выше, и тщательно взвешивая все симптомы в совокупности и в динамике, можно правильно и своевременно установить диагноз. Диагностические ошибки врачей-хирургов иногда бывают обусловлены недооценкой всех признаков заболевания. Стертость клинических проявлений при акушерском перитоните — не редкость.

**Лечение перитонита** хорошо разработано и отражено в многочисленных работах, в частности в монографиях К. С. Симоняна (1976), Б. Л. Гуртового и соавт. (1981), В. П. Баскакова (1976, 1980) и др.

Поставив диагноз, необходимо немедленно приступить к оперативному лечению в сочетании с комплексной терапией, направленной на восстановление функций жизненно важных органов и всех систем организма.

Предоперационную подготовку проводят в течение 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч, объем ее зависит от тяжести состояния больной. Проводят коррек-

цию ОЦК, водно-электролитных нарушений, энергетического дефицита, вводят сердечные средства.

Под общим обезболиванием (интубация, ИВЛ) проводят операцию. Разрез брюшной стенки делают продольным, что важно для последующей санации брюшной полости и дренирования. Экссудат сразу берут для посева и определения чувствительности к антибиотикам. Производят экстирпацию матки с маточными трубами. При наличии гнойных образований придатков или кистомы яичника производят их удаление.

Санация брюшной полости включает в себя несколько моментов. С помощью электроотсоса удаляют экссудат. Фибринозные наложения, как указывает К. С. Симонян, насильственно снимать не следует. Брюшную полость промывают раствором фурацилина 1:5000. Жидкость удаляют электроотсосом. В брыжейку тонкой кишки вводят 0,25 % раствор новокаина. При наличии показаний производят разгрузку кишечника предпочтительно с помощью трансназального дренажа. Дренирование брюшной полости показано, если гноеродно-путридный процесс нельзя надежно ликвидировать во время операции [Поляков Н. Г., 1978] и имеются предпосылки для его прогрессирования. Для этой цели используют хлорвиниловые трубки, резиновые и силиконовые дренажи. Дренирование наиболее эффективно при введении 8—10 микроирригаторов и четырех силиконовых или резиновых трубок, установленных под левым и правым куполом диафрагмы и в обеих подвздошных областях. Широко применяют заднюю кольпотомию с последующим дренированием прямокишечно-маточного углубления. Рану брюшной стенки зашивают наглухо.

Для профилактики и лечения перитонита может быть рекомендован метод перфузии брюшной полости И. И. Дерябина и М. Н. Лизанца в модификации В. П. Баскакова и соавт. (1980). В конце операции в брюшную полость вводят две полихлорвиниловые трубки (наружный диаметр 5 мм, внутренний — 4 мм, длина 40—45 см). На одном конце каждой из них делают 8—10 овальных отверстий размером 4×2 мм. Одну трубку укладывают в нижний отдел полости малого таза, вторую — в один из боковых каналов брюшной полости. Трубки выводят по углам раны или на некотором расстоянии друг от друга и фиксируют к коже. В ряде случаев дренируют подкожную клетчатку.

В послеоперационном периоде в течение 3—4 дней через инфузионную систему разового применения в брюшную полость за 5—8 мин вводят 1500 мл указанного ниже раствора. Сразу через те же системы жидкость самотеком выводится во флаконы, расположенные ниже уровня кровати. В качестве перфузионной жидкости используют изосмолярный плазме крови человека раствор, предложенный И. И. Дерябиным и М. Н. Лизанцом. Его состав: натрия хлорид — 6,1 г, кальция хлорид — 0,45 г, калия хлорид — 0,35 г, натрия ацетат — 3 г, глюкоза — 15 г, дистиллированная вода — 1000 мл.

Брюшной диализ в токсической и терминальных фазах перитонита можно осуществлять проточным или фракционным способом. Больная находится в палате интенсивной терапии. Положение ее в постели с приподнятым грудным отделом, ноги несколько согнуты в коленях и тазобедренных суставах.

Интенсивная терапия складывается из многих компонентов и проводится под контролем диуреза и биохимических исследований крови (электролиты, белки, белковые фракции, мочевины, креатинин, сахар, билирубин, КОС и др.).

Коррекция водно-электролитных нарушений осуществляется введением препаратов калия, кальция, растворов Лабора, Рингера-Локка, полиионных растворов, 4 % натрия бикарбоната. Из белковых препаратов вводят 5—10—20 % раствор альбумина до 500 мл, протенин, плазму, белковые гидролизаты и аминокислотные смеси. Для обеспечения энергетических потребностей организма используют жировые эмульсии (интралипид — 500—1000 мл). Необходимо вводить 10 % раствор глюкозы до 1000 мл с соответствующим количеством инсулина, гексофосфат 5 % раствор — 100—200 мл, сорбит (сорбитол) 20 % раствор — 200 мл. Суммарно вливают до 3 л жидкости в сутки на фоне диуретиков (лазикс — не менее 40 мг внутривенно). Для борьбы с интоксикацией и улучшения микроциркуляции широко применяют реополиглюкин, гемодез, полидес, трентал (100 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводить медленно!); внутримышечные инъекции 5 мл 5 % раствора унитиола. Переливание теплой или свежей консервированной крови, облученной УФЛ, 1—2 раза в неделю по 400—500 мл. Для поддержания функции печени вводят внутривенно эссенциале по 5 мл 2 раза в сутки, сирепар по 2—3 мл 1 раз в сутки в изотоническом растворе натрия хлорида (обязательна проба на чувствительность!).

Для борьбы с инфекцией применяются антибиотики различного спектра и механизма действия. Необходимо обязательно определять характер возбудителя (аэробы или анаэробы) и их чувствительность к данному препарату. Широко используют для введения в брюшную полость канамицин по 1 г 2 раза в сутки. Для внутривенного и последующего внутримышечного применения отдают предпочтение антибиотикам широкого спектра действия (ампициллин по 1 г 6 раз в сутки; карбенициллин по 2 г через 4 ч; цепорин до 8 г в сут; диклоксациллин по 1 г 6 раз в сутки и др.). При лечении процесса, вызванного грамотрицательной флорой, применяют аминогликозиды.

При обнаружении неспорообразующих анаэробных микроорганизмов, устойчивых к аминогликозидам и большинству цефалоспоринов, используют следующие препараты: линкомицин (600 мг растворяют в 250 мл 5 % раствора глюкозы, вводят медленно в течение 2 ч!, суточная доза 1,8 г) и метронидазол.

До получения результатов бактериологического исследования используем комбинацию двух антибиотиков, один из них вводят

внутривенно (ампициллин, бензилпенициллин), другой — внутривенно и внутримышечно (например, канамицин, по 0,5 г дважды в сутки — в брюшную полость и дважды — в мышцу).

Витаминотерапия, сердечные средства, анаболические стероиды являются обязательными компонентами терапии. Хорошее анаболическое действие оказывает ретаболил (50 мг внутримышечно 1 раз в неделю). Не следует забывать о профилактике пневмонии.

В случае недостаточного эффекта от проводимой терапии и тяжелой интоксикации рекомендуется гемосорбция или плазмасорбция.

Для повышения эффективности иммунотерапии необходимо определить иммунный статус больной. При сочетании дефицита Т- и В-систем иммунитета наибольший эффект достигается при одновременном введении лейкоцитарной взвеси здорового или иммунизированного донора-реконвалесцента и гипериммунной антистафилококковой плазмы. При низкой фагоцитарной активности целесообразно вначале ввести клеточные препараты, а затем уже возможна пассивная иммунизация [Карлов В. А. и др., 1983]. Учитывая нарушения функций ферментативных систем, применяют лизоцим (по 100 мг 3 раза или по 150 мг 2 раза в сутки внутримышечно).

На фоне антибактериальной терапии применяют гормональные препараты (преднизолон и др.).

Одно из центральных мест в лечении перитонита занимает нормализация моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника. С этой целью применяются назогастральное зондирование; длительная перидуральная блокада; внутривенное введение церукала по 2 мл 3 раза в сутки, способствующего эвакуации содержимого желудка в тонкую кишку; ганглиоблокаторы типа бензогексония.

А. И. Нечай (1981) рекомендует следующую схему введения препаратов для нормализации моторной функции кишечника: каждые 6 ч внутривенно или внутримышечно 0,5 мл 2,5 % раствора бензогексония, каждые 12 ч внутримышечно 1—1,5 мл 1 % раствора пирроксана (0,2 мг/кг), каждые 12 ч также внутримышечно 2—3 мл 0,1 % раствора обзидана (0,04 мг/кг). Прозерин (0,02 мг/кг) следует применять в тот период, когда желудок и кишечник достигают физиологической подготовленности (через 36—48 ч после операции).

Широко применяют седативные, болеутоляющие, десенсибилизирующие средства.

Таким образом, только комплексная терапия перитонита, направленная на различные механизмы его развития, может привести к благоприятному исходу.

*Профилактика* перитонита является важной задачей для врача-акушера. Она должна начинаться еще до наступления беременности с лечения эндогенной инфекции и продолжаться во время

беременности: обязательное лечение кольпита, санация полости рта, ЛОР-органов и других очагов инфекции. В родах следует сводить к минимуму число влагалищных исследований, своевременно и правильно регулировать родовую деятельность, не допускать длительного безводного промежутка, снижать акушерский травматизм, предупреждать кровопотерю. Кесарево сечение должно быть аргументировано определенными показаниями. При наличии инфекции в матке операция противопоказана; если необходимость кесарева сечения диктуют жизненные показания, то следует удалять матку.

Оперативное вмешательство должно выполняться технически правильно; шире использовать наложение швов на матку по модификации В. И. Ельцова-Стрелкова (1979). Корпоральное кесарево сечение должно проводиться по весьма строгим показаниям. Во время операции кесарева сечения обязательно взятие посевов околоплодных вод и со стенок матки.

У рожениц группы риска по развитию послеродовой инфекции следует проводить профилактическое лечение.

#### **ПЕРЕКРУТ НОЖКИ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКА**

Опухоли яичника встречаются при беременности нередко — в 1,2—1,3 % случаев. Гистологическая структура их разнообразна: встречается описание почти всех опухолей, в том числе и злокачественных. 40—45 % из них составляют зрелые тератомы, около 50 % — эпителиальные опухоли, остальные — ретенционные кисты (по некоторым авторам, их частота при беременности достигает 30 %). Любая из указанных опухолей может осложниться перекрутом ножки, частота данного осложнения вне и во время беременности примерно одинакова (14—15 %). Оно чаще наступает у многорожавших женщин с дряблой брюшной стенкой, особенно после 14 нед, когда матка оттесняет опухоль в свободную брюшную полость. При длинной ножке и небольших размерах опухоль способна легко перемещаться и перекручиваться при резких движениях и физических усилиях. Этому может способствовать также внезапное уменьшение объема матки после родов.

*Клиническая картина* при перекруте ножки опухоли яичника зависит от того, насколько быстро он произошел и на сколько градусов совершился. Перекруты до 180° могут проходить бесследно. При перекруте на 270° сдавливаются легко сжимаемые вены, приток крови сохраняется. Постепенное нагнетание крови в опухоль ведет к пропитыванию ее кровью. Из-за обширных кровоизлияний по поверхности опухоль приобретает темно-багровый цвет. Это всегда сопровождается скоплением в брюшной полости геморрагической жидкости. Кровопотеря может быть весьма значительной, увеличиваясь при иногда наступающем разрыве капсулы до 1,5—2 л. При полном, тем более многократном, перекруте

ножки кровотока прекращается, что быстро приводит к ее некрозу, а затем и к развитию перитонита. В редких случаях опухоли способны отшнуровываться. Кровоснабжение их в таких случаях берет на себя припаявшийся сальник.

В любом сроке беременности быстрый перекрут ножки яичника сопровождается яркой клинической картиной — всегда ясно, что произошла какая-то абдоминальная катастрофа. Также проявляется перекрут любого другого органа брюшной полости (неизменной маточной трубы, гидросальпинкса, жирового подвеса или части большого сальника), различить их до операции практически невозможно.

В то же время клиническая картина заболевания при перекруте ножки кисты отличается большим разнообразием, в ней могут преобладать симптомы внутреннего кровотечения (диагностируют внематочную беременность), перитонита (думают об деструктивных аппендиците или холецистите), острой кишечной непроходимости (подозревают странгуляционную). Острые боли в подчревной области или по всему животу, обусловленные ишемией и сдавлением нервов в органе, натяжением брюшины, живот сопровождается симптомами шока, обмороком, тошнотой и рвотой. Кожные покровы становятся бледными, покрытыми холодным потом. Пульс учащается и слабеет. Приведенная картина нередко сопровождается напряжением мышц брюшной стенки, ее болезненностью, иногда настолько выраженной, что может возникнуть подозрение на прободение гастродуоденальной язвы.

При постепенном развитии перекрута клиническая картина не такая выраженная. Боли нарастают постепенно, присоединяются рвота, учащение пульса, небольшое повышение температуры тела, появляются симптомы раздражения брюшины. Симптомы острой кишечной непроходимости могут возникать не только при ущемлении петли кишечника перекрученной опухолью, но и при переходе воспалительного процесса на стенку кишки.

При бимануальном исследовании сбоку от матки может прощупываться болезненное иногда довольно быстро увеличивающееся в размерах образование (определяется при повторном исследовании). За счет скручивания связок и их укорочения иногда определяется смещение матки в сторону перекрута с оттеснением опухоли кверху. При больших сроках беременности опухоль удаётся прощупать не всегда. Иногда она начинает пальпироваться спустя какое-то время, увеличившись в размерах. Существенную помощь в постановке диагноза может оказать выяснение из анамнеза факта нахождения у женщины опухоли яичника, а также использование ультразвукового сканирования.

Срочное *чревосечение* должно следовать сразу же после установки диагноза. Разрез удобнее производить срединный. Во время операции следует соблюдать большую осторожность — может легко вскрыться капсула опухоли с попаданием инфицированного содержимого в брюшную полость. Разделение сращений нужно

производить под контролем зрения и лучше острым путем. Раскручивание ножки опухоли недопустимо, так как это грозит тромбоэмболией. Ножку опухоли пересекают между зажимами, а потом уже отдельно прошивают связки яичника и маточный отдел трубы. В конце операции в брюшную полость целесообразно ввести до 200—300 мл 0,25 % раствора новокаина. Вопрос об оставлении ниппельного дренажа для введения антибиотиков решается индивидуально.

#### **НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ УЗЛА МИОМЫ МАТКИ**

Миома матки является нередким осложнением беременности, родов и послеродового периода, встречаясь в 0,2—1 % случаев. В то же время у женщин с миомой в 2—6 % наблюдений выявляется беременность. Свыше 70 % женщин с миомой и беременностью старше 30 лет, причем половина из них — первобеременные.

Наступление беременности возможно при любой локализации узлов. У большинства женщин миома матки не влияет на течение беременности, родов и послеродового периода. Однако возникающие у 40 % женщин осложнения нередко весьма опасны для жизни матери и плода. Чаще всего они связаны с нарушениями питания опухоли, которые отмечаются у 25 % беременных [Василевская Л. Н., Сидорова И. С., 1979].

Частое увеличение узлов миомы во время беременности объясняется не только ростом опухоли, но и отеком тканей. При этом отмечают их сдавление снаружи (особенно при низко расположенных узлах) и изнутри (растущим плодным яйцом). Кроме того, с прогрессированием беременности наблюдается смещение окружающих узлы мышечной ткани, через которую проходят сосуды.

*Клинические проявления* нарушения кровоснабжения опухоли зависят от того, что преобладает, нарушение оттока или притока, и от степени нарушения питания узлов. Резкие степени нарушения питания чаще встречаются во II и III триместрах беременности и особенно в послеродовом периоде. Они приводят к частичному или полному некрозу опухоли, проявляясь возникновением резких «ишемических» болей, перитонизмом. Присоединение инфекции может вызвать гнойное расплавление опухоли с развитием перитонита, особенно опасного при разрыве ее капсулы.

При нарушениях оттока крови может произойти кровоизлияние в опухоль или ее капсулу, разрыв которой приводит к внутреннему кровотечению. Внезапные резкие боли, болезненность одного из узлов, рвота, задержка стула и газов, симптомы раздражения брюшины являются достаточным основанием для того, чтобы поставить диагноз. Иногда к клинической картине присоединяются симптомы внутреннего кровотечения. Сходную картину болезни вызывает перекрут ножки подбрюшинного узла. Боли в животе у беременных с миомой матки наблюдаются не только при некрозе



узла. Они возникают при сдавлении окружающих тканей атипично расположенным узлом, при раздражении прилегающего к подбрюшинному узлу участка париетальной брюшины, при перерастяжении покрывающей узел брюшины. В некоторых случаях растяжения наступает разрыв проходящих в капсуле кровеносных сосудов с внезапным внутренним кровотечением.

Методы ультразвукового сканирования облегчают выявление трудно прощупываемых узлов, способствуют оценке их состояния.

Нарушения питания узла миомы, сопровождающиеся болями, всегда сочетаются со снижением кровенаполнения матки, что, в свою очередь, приводит к повышению ее возбудимости и сократительной активности [Василевская Л. Н., Сидорова И. С., 1979]. Весьма перспективным представляется предложение указанных авторов о профилактическом применении у беременных с узлами любой локализации спазмолитических (но-шпа, папаверин, баралгин) и токолитических (партусистен, ритодрин) средств, улучшающих кровообращение. Результаты авторов отличны — ни одну из 234 леченных подобным способом женщин не пришлось оперировать во время беременности из-за некроза миомы. Для сравнения приведем данные Е. Н. Стафеевой и К. В. Першиной (1975): у 17,6 % подобных больных были выраженные боли, половину из них пришлось оперировать (беременность удалось сохранить лишь у трети женщин).

Боли при нарушениях питания узла нередко бывают легкими и ликвидируются при соответствующем лечении (покой, спазмолитики, болеутоляющие и т. п.).

Общий принцип ведения беременных с миомой матки, учитывая, что среди них преобладают первобеременные старшего возраста, заключается в максимально возможном консерватизме, стремлении отложить хирургическое решение вопроса до времени, когда плод станет жизнеспособным. В более ранние сроки операцию надо производить по весьма строгим показаниям, всегда помня, что данная беременность может оказаться последней. В плановом порядке оперируют женщин со значительными размерами узлов и быстрым их ростом, с узлами, которые могут быть причиной привычного невынашивания. Некроз опухоли и ее инфицирование, разрыв капсулы, перекут ножки подбрюшинного узла, ущемление в малом тазу служат показанием к срочной операции. Показанием к операции являются продолжительные, не поддающиеся лечению боли, так как в основе их также лежит некроз и развитие его осложнений — дело времени.

Объем операции у беременных чрезвычайно разнообразен: от энуклеации отдельных узлов миомы до экстирпации матки, иногда даже с придатками. Следует стремиться к наиболее щадящей операции, но при этом необходимо четко представлять и связанные с ней опасности, в частности значительную частоту прерывания беременности. У беременных не следует стараться удалить максимальное количество узлов, надо ограничиваться удалением по-

верхностно лежащих, тех, изменения которых и послужили поводом к операции. Профилактика прерывания беременности состоит не только в бережном проведении операции (стараться не выводить матку в рану, не применять излишних усилий, тщательный гемостаз), но и в интенсивной терапии, направленной на сохранение беременности. Эти женщины в дальнейшем нуждаются в тщательном ведении на всех этапах беременности, родов и послеродового периода.

Оставление при щадящих операциях инфицированных тканей капсулы с тромбированными сосудами грозит возникновением тромбозов и септических осложнений, что особенно часто бывает при сочетании кесарева сечения с энуклеацией узлов миомы.

В настоящее время одновременно с производством кесарева сечения допустимо удалять узлы, имеющие ножку; при необходимости энуклеации глубокорасположенных узлов следует производить надвлагалищную ампутацию матки, по возможности сохраняя часть эндометрия [Вихляева Е. М. и др., 1981].

### **ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ**

Острый аппендицит является самым частым из хирургических заболеваний органов брюшной полости, составляя при беременности около 90 % всех случаев «острого живота». Среди женщин, больных аппендицитом, встречается до 3—3,5 % беременных. Заболеваемость острым аппендицитом у беременных несколько выше, чем у остальных женщин. Распределение частоты заболевания по срокам беременности неравномерно. Свыше 60 % заболеваний приходится на I половину беременности, причем большинство из них на I триместр. В последующем частота аппендицита остается примерно равной, снижаясь к концу беременности. Аппендицит в родах встречается редко.

Предложено немало *классификаций* острого аппендицита. У беременных чаще всего различают простую (катаральную) и деструктивные (флегмонозную, гангренозную и перфоративную) формы заболевания. Все эти формы являются стадиями развития единого процесса, для возникновения которых при прогрессирующем течении заболевания необходимо определенное время: для катарального аппендицита — 6—12 ч, для флегмонозного — 12—24 ч, для гангренозного — 24—48 ч, позднее может наступить уже и перфорация отростка [Савельев В. С., Савчук Б. Д., 1976].

Естественным следствием развития аппендицита является ухудшение результатов его лечения по мере отдаления операции от начала заболевания. Летальность среди оперированных позднее 48 ч от начала заболеваний в 7 раз выше, чем среди оперированных до 6 ч.

По имеющимся данным, 20—24 % беременных с острым аппендицитом поступают в больницу спустя 48 ч от начала заболевания,

что в 2—2,5 раза выше соответствующих цифр вне беременности. Поэтому неудивительно, что у беременных, особенно в поздние сроки, гангренозный аппендицит встречается в 5—6 раз, а перфоративный в 4—5 раз чаще, чем у небеременных [Baer I. et al., 1975].

*Летальность* при остром аппендиците в СССР составляет 0,25 % [Савельев В. С. и др., 1976]. У беременных она обычно выше. За рубежом летальность среди беременных при остром аппендиците достигает 2,5—3 %. Нарастая со сроком беременности, она в последнем триместре в 4 раза превышает летальность в ранние сроки. При перфоративном аппендиците летальность среди беременных возрастает в 10—30 раз [Butters G., 1975; Schmitt W., 1979, и др.].

*Потеря детей* при остром аппендиците у матери во многом зависит от тяжести ее заболевания и составляет 5—7 %. При деструктивном аппендиците у матери перинатальная смертность в 11—12 раз выше, чем при простом. Во II половине беременности потери детей в 5 раз выше, чем в I. Особенно опасно развитие перитонита, при котором погибает большинство (до 90 %) детей.

Очевидно, что у беременных роль ранней диагностики острого аппендицита особенно велика, ибо от нее в конечном счете зависит прогноз для матери и плода.

*Диагностика* острого аппендицита у беременных основывается на тех же симптомах, что и вне беременности. Характерными признаками являются внезапность заболевания, возникновение болей сначала в эпигастрии, затем смещение их в правую подвздошную область, учащение пульса, появление рвоты, локальной болезненности при пальпации правой подвздошной области, повышение температуры тела. В дальнейшем присоединяются симптомы раздражения брюшины, защитное напряжение мышц и другие аппендикулярные симптомы.

Чрезвычайное разнообразие клинической картины острого аппендицита еще более усугубляется у беременных. То, что обычно принято считать классической картиной заболевания, при беременности чаще всего является свидетельством запущенности процесса.

Клинические проявления аппендицита во многом зависят от патологоанатомических изменений в отростке, а также от его расположения в брюшной полости. До тех пор, пока воспалительный процесс ограничивается самим отростком, не переходя на брюшину, проявления заболевания не зависят от его локализации и выражаются в изменениях самочувствия больной, пульса, температуры, появлении болей в эпигастральной области и рефлекторной рвоты, нарастании лейкоцитоза. При переходе воспаления на брюшину, сначала висцеральную, а потом и париетальную локализация отростка оказывает существенное влияние на клинику болезни, создавая трудности в дифференциальной диагностике. В этой фазе заболевания имеется болезненность в правой под-

вздошной области или выше, вплоть до подреберья, в зависимости от степени смещения слепой кишки и отростка маткой. Симптомы раздражения брюшины и защитное напряжение мышц брюшной стенки у беременных нередко отсутствуют или слабо выражены из-за растяжения брюшной стенки. При запаянности отростка старыми сращениями (у  $\frac{2}{3}$  беременных в анамнезе имеются приступы аппендицита), при атипичной локализации (например, ретроцекальной) или при перемещении его за матку воспалительный процесс может долго не переходить на париетальную брюшину. В этих случаях все симптомы могут быть стертыми и появляться поздно — уже при генерализации инфекции в брюшной полости. Развитие перитонита происходит легче в поздние сроки беременности, при которых условия для отграничения процесса ухудшаются. Беременность изменяет реактивность организма, поэтому о тяжести заболевания могут свидетельствовать не столько местные, сколько общие его проявления (нарастание частоты пульса, значительное повышение температуры тела, учащение рвоты, нарастание лейкоцитоза и сдвига формулы влево). Нередко обращают на себя внимание вздутие живота, затруднение дыхания, выраженная одышка.

Диагностика острого аппендицита в начальные сроки беременности мало отличается от таковой у небеременных, но и она бывает затрудненной: обилие жалоб у женщин в эти сроки приводит к тому, что им нередко не уделяют должного внимания. Поэтому тошноту и рвоту при аппендиците иногда приписывают токсикозу, боли в животе — угрожающему аборт, перерастяжению брюшины, круглых связок и т. п.

Существенно влияет на диагностику то обстоятельство, что при беременности ряд симптомов аппендицита может быть использован только с оговорками. Это касается нередко встречающихся у беременных запоров, тошноты, рвоты, обычного физиологического лейкоцитоза. Поэтому большое значение придается не столько самому лейкоцитозу, сколько его динамике и лейкограмме. У беременных при остром аппендиците регенеративный сдвиг нейтрофилов иногда выявляется раньше, чем возрастает количество лейкоцитов. Диагностическая ценность анализов крови возрастает при сопоставлении их с частотой пульса. М. А. Репина и соавт. (1983) указывают на то, что частота пульса выше 100 уд/мин в сочетании с лейкоцитозом свыше  $12 \cdot 10^9/\text{л}$  —  $14 \cdot 10^9/\text{л}$  даже на фоне нормальной температуры может свидетельствовать о деструктивном аппендиците.

Следует особенно подчеркнуть, что симптомы раздражения брюшины при остром аппендиците в поздние сроки беременности встречаются не столько реже, сколько позднее, чем у небеременных, нередко уже при перитоните. Из этого необходимо сделать вывод, что при беременности для подтверждения диагноза острого аппендицита не следует выжидать появления перитонеальных симптомов. Между тем изучение нами (В. А. Старовойтов) симпто-

мокомплексов, послуживших основанием к операции у 206 беременных, показало, что по начальным проявлениям острого аппендицита оперируют лишь 28,3 % женщин: в I половину беременности 41,4 %, а в поздние сроки — 14,5 % больных. Выжидание «полноты» клинической картины может быть весьма опасным, особенно во II половине беременности: при появлении симптомов раздражения брюшины перфоративный аппендицит был выявлен у каждой 6-й женщины, при появлении защитного напряжения мышц — у каждой 3-й.

К запоздалости хирургического лечения у беременных приводит не только выжидание «полноты» клинической картины заболевания. Аппендицит в своем развитии претерпевает несколько фаз, и каждая из них может проявляться весьма своеобразно. По нашим данным (В. А. Старовойтов), в «эпигастральной» фазе аппендицит нередко принимают за пищевое отравление, гастрит, рвоту беременных, холецистит и даже преэклампсию. Нередко только миграция болей облегчает диагностику.

Следует учитывать также, что в зависимости от локализации отростка воспалительный процесс в брюшной полости может приводить к прямому или токсическому поражению других органов, что проявляется клинической картиной пиелонефрита, выкидыша, преждевременных родов, реже — кишечной непроходимости, преждевременной отслойки плаценты и т. п.

О возможности сочетания аппендицита с другим заболеванием всегда надо помнить, чтобы не полагать, например, что, если у больной имеются признаки пиелонефрита, то это исключает возможность аппендицита.

Таким образом, дифференциальная диагностика острого аппендицита при беременности поздних сроков может сопровождаться значительными трудностями: надо не просто исключить то или иное заболевание, как это обычно делается, а найти его место в общих проявлениях болезни. Вопросы дифференциальной диагностики хорошо освещены в руководствах по хирургии, поэтому напомним только о том, что при явлениях заболеваний мочевыделительной системы всегда надо помнить о возможности ретроцекального аппендицита и проверять соответствующие симптомы.

Явления угрожающего или начавшегося прерывания беременности затрудняют диагностику острого аппендицита. При обследовании больной следует обращать внимание на вторичность появления схваток, несоответствие болевой реакции характеру сокращений матки, на длительность болей, трактуемых как родовые, но не сопровождающихся соответствующими изменениями шейки матки. При отсутствии явных причин, способствующих инфицированию в родах или при аборте, следует должным образом оценивать признаки имеющегося воспалительного процесса, сопоставляя их с болями в правой половине живота. Помимо ритмических сокращений матки, примерно у 5 % женщин в поздние сроки беременности может возникнуть необычное ее напряжение

(гипертонус), которое легко может привести к мысли о преждевременной отслойке плаценты, тем более вероятной, что оно нередко сочетается с болезненностью матки.

При сохраняющемся подозрении на острый аппендицит должно настораживать любое необычное или недостаточно объяснимое проявление болезни. Многократная рвота, не характерная для беременности поздних сроков, лейкоцитоз свыше  $12 \cdot 10^9/\text{л}$  со сдвигом формулы, тахикардия, повышение температуры тела, иногда озноб, нетипичные зоны болей и болезненности, появление болезненности и гипертонуса матки, болей при смещении ее в любую сторону, а также влагалищных сводов, боли при движении правого бедра и т. п. чаще всего являются признаками генерализации процесса. Выжидание классической картины острого аппендицита опасно вообще, тем более оно опасно у беременных. В поздние сроки беременности многократно описаны и наблюдались нами случаи чрезвычайно быстрого развития процесса с возникновением перфорации отростка за считанные часы. Вероятно, этому способствует склонность беременных к сосудистым спазмам и тромбозам.

Повышенная летальность у беременных диктует необходимость производства *операции* даже при легко протекающих, затухающих приступах острого аппендицита, так как предугадать дальнейшее развитие процесса невозможно. В любом случае риск операции для матери и плода несравненно меньше, чем развитие осложненных форм аппендицита. Консервативное лечение легких форм аппендицита антибиотиками, кое-где еще изредка практикуемое, должно быть отвергнуто как крайне опасное.

Вопросы дооперационной подготовки, техники операции, послеоперационного ведения разработаны хирургами достаточно подробно. При лечении беременных следует пользоваться общепринятыми рекомендациями, уточнив лишь некоторые детали. Представляется, что эндотрахеальный наркоз с ИВЛ должен вытеснить местную анестезию и в ранние сроки беременности, во II половине беременности его применение должно стать обязательным, так как только эндотрахеальный наркоз способен обеспечить достаточную оксигенацию матери и страдающего плода, а также минимальную травматичность операции.

В первой половине беременности чаще всего вполне достаточен разрез Волковича — Дьяконова, во второй — пользуются его модификациями с учетом срока беременности (чем он больше, тем разрез производят выше) и места наибольшей болезненности. К срединному разрезу следует прибегать в редких случаях сочетания острого аппендицита и акушерской патологии, требующей немедленного родоразрешения (предлежание плаценты, ее отслойка и т. п.), а также при разлитом перитоните с целью создания условий для санации брюшной полости и установления дренажей для инфузии или перфузии антибиотиков в послеоперационном периоде. Введение дренажей и тампонов производят по тем же показаниям, что и вне беременности.

Вопрос об отношении к беременности до настоящего времени остается спорным.

В отечественной и зарубежной литературе содержится большое количество самых противоречивых мнений: от рекомендаций оставлять матку неприкосновенной при любом аппендиците и любом сроке беременности до требования производить кесарево сечение во всех случаях: начиная с 28 или 32 нед беременности, не говоря уже о родах. Ряд авторов в интересах плода рекомендуют производить кесарево сечение при разлитом перитоните [Schmitt W., 1979].

В руководствах последних лет прослеживается общая тенденция. Н. С. Бакшеев (1977) считает неоправданным производство кесарева сечения при остром аппендиците ни при доношенной беременности, ни в родах. Мнение хирургов сформулировано В. С. Савельевым и Б. Д. Савчуком (1976) и заключается в следующем: максимальная активность в отношении перитонита, максимальный консерватизм в отношении беременности. Исключение авторы делают лишь для случаев разлитого перитонита при беременности свыше 36 нед из-за опасения наступления родов. Операцию рекомендуют начинать с кесарева сечения, затем производят аппендэктомия, туалет и дренирование брюшной полости. Авторы считают, что при остром аппендиците в родах кесарево сечение можно производить лишь по акушерским показаниям.

Учитывая данные литературы и опыт, накопленный в клинике акушерства и гинекологии I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова, мы пришли к убеждению, что никакая форма аппендицита, в том числе и осложненный перитонитом, не является основанием для прерывания беременности любого срока. Опасения генерализации инфекции вследствие наступивших вскоре после операции родов представляются преувеличенными. К кесареву сечению, производимому перед аппендэктомией, следует прибегать лишь в исключительных случаях сочетания острого аппендицита с тяжелой акушерской патологией: кровотечением из-за предлежания или преждевременной отслойки плаценты, угрожающим разрывом матки. Необходимость в опорожнении матки может возникнуть и в тех редких случаях, когда величина ее может явиться препятствием к выполнению основной операции.

Опасность грозных септических осложнений, развивающихся в послеродовом периоде, несмотря на применение антибиотиков, особенно значительна после кесарева сечения, произведенного в условиях выраженной инфекции. Поэтому вынужденное по упомянутым редким показаниям кесарево сечение, производимое в условиях разлитого перитонита, следует заканчивать удалением матки. Широкое дренирование брюшной полости в подобных случаях следует дополнять кольпотомией.

Ведение беременных в послеоперационном периоде, профилактика и терапия осложнений острого аппендицита должны проводиться по принятым в хирургии правилам с учетом ряда особен-

ностей, изложенных в соответствующем разделе руководства. Следует особо подчеркнуть, что и после выписки из стационара за женщинами следует очень тщательно наблюдать, а иногда и лечить их. При проверке отдаленных результатов лечения острого аппендицита выяснено, что потери детей в отдаленные от операции сроки достигают 5—8 %.

Течение родов у женщин, перенесших при беременности аппендицит, бывает чаще, чем обычно, патологическим, со склонностью к кровотечениям.

Нами прослежена до 16-летнего возраста судьба детей, родившихся у матерей, которые перенесли аппендэктомия во время беременности. Почти четвертую часть их нельзя считать полностью здоровыми. У детей выявлены признаки органического или функционального поражения ЦНС, нарушения физического развития, склонность к различным заболеваниям (особенно пневмонии).

Таким образом, становится очевидным, что проблема острого аппендицита у беременных не должна ограничиваться чисто лечебными вопросами, хотя они и исключительно важны. Все большее значение должны приобретать вопросы профилактики, полноценной реабилитации, перинатальной охраны плода.

## **ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

Острым холециститом чаще болеют женщины с нарушением обмена веществ, во время беременности особое значение приобретает развивающаяся гиперхолестеринемия. Существенную роль в развитии холецистита играет инфекция. Отрицательно сказываются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, которые могут рефлекторно повлиять на функцию желчного пузыря. Образование камней в желчном пузыре и развитие в последующем желчнокаменной болезни патогенетически связаны с холециститом, по существу, эти два процесса неотделимы.

### **Классификация острого холецистита по А. М. Джавадян и Л. Б. Крылову (1976)**

- |  |   |
|--|---|
| <p>I. Неосложненный холецистит.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Катаральный («простой») холецистит (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего.</li><li>2. Деструктивный холецистит (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего:<ol style="list-style-type: none"><li>1) флегмонозный;</li><li>2) гангренозный.</li></ol></li></ol> | <p>II. Осложненный холецистит.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Окклюзионный (обтурационный) холецистит (инфицированная водянка, флегмона, эмпиема, гангрена желчного пузыря).</li><li>2. Прободной холецистит с явлениями местного или разлитого перитонита.</li><li>3. Острый холецистит, осложненный поражением желчных протоков:<ol style="list-style-type: none"><li>1) холедохолитиаз, холангит;</li><li>2) стриктура общего желчного протока, папиллит, стеноз дуоденального сосочка</li></ol></li><li>4. Острый холецистопанкреатит.</li><li>5. Острый холецистит, осложненный прототным желчным перитонитом.</li></ol> |
|--|---|



Врачи-акушеры должны придерживаться классификации, широко используемой в хирургической практике, так как в зависимости от формы холецистита будут меняться клинические симптомы и тактика врача (проведение консервативного лечения или срочного хирургического вмешательства).

*Диагностика острого холецистита*, как и других острых заболеваний органов брюшной полости при беременности, связана с известными трудностями, которые обусловливаются не только изменением топографоанатомических взаимоотношений, но и иной реакцией беременных на воспалительный процесс. Развивающиеся на фоне заболевания угроза прерывания беременности или роды могут еще более затруднить диагностику. Следует напомнить, что хронические холецистит и панкреатит в связи с беременностью обостряются у 30—35 % женщин [Ногалнер А. М., 1976].

Заболевание проявляется болями в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, в плечо; иногда боли имеют тупой характер. Присоединяются тошнота, рвота, изжога. Общее состояние больной сначала остается удовлетворительным. При пальпации обнаруживается болезненность в области желчного пузыря. Появляется боль при поколачивании правой реберной дуги (симптом Ортнера); боль на вдохе при пальпации правого подреберья (симптом Керра); болезненность между ножками правой грудноключично-сосцевидной мышцы (симптом Мюсси) и т. п.

Уточнению диагноза могут помочь данные анамнеза о наличии у больной или ее ближайших родственников заболеваний желчного пузыря (известна семейная предрасположенность к холециститам), а также о связи заболевания с нарушением диеты. Из обменной карты беременной следует выяснить, нет ли у нее токсикоза, определить его стадию и степень.

Помогает диагностике острого холецистита ряд лабораторных исследований: анализы крови, мочи (общий и на желчные пигменты), дуоденальное зондирование (при отсутствии угрозы прерывания беременности, высокого АД) с последующим биохимическим и бактериологическим исследованием желчи, особое внимание обращают на наличие лейкоцитов, холестерина, билирубина. В I и II триместрах беременности с успехом применяют ультразвуковое исследование; холецистографию следует отложить на послеродовой период. Как указывают М. М. Шехтман и соавт. (1981), в послеродовом периоде могут быть использованы радионуклидный и эндоскопический методы исследования. Дифференциальную диагностику холецистита при беременности проводят прежде всего с пиелонефритом, мочекаменной болезнью, при наличии желтухи — с вирусным гепатитом, из акушерской патологии — с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

При выявлении признаков острого холецистита у беременной или роженицы тактику их ведения всегда необходимо согласовывать с хирургами. Экстренная операция может быть показана редким больным: только при наличии разлитого перитонита или

резкой интоксикации. Все остальные больные должны находиться под динамическим наблюдением акушеров и хирургов и получать комплексное консервативное лечение: голод в первые 24—48 ч, внутривенное введение глюкозо-новокаиновой смеси, альбумина, изотонического раствора натрия хлорида. Широко используют спазмолитики (платифиллин, но-шпу, папаверин, баралгин), иногда — антибиотики. При стихании симптомов и сроке беременности более 36—37 нед проводится подготовка мягких родовых путей для досрочного родовозбуждения. При неэффективности консервативных мероприятий вопрос об операции должен быть решен в первые 2—3 сут. При выявлении показаний к отсроченной операции она выполняется через 3—4 нед от начала заболевания при полной ликвидации всех острых явлений. Операция на желчном пузыре и ходах производится по тем же правилам, как и вне беременности.

Тактика в отношении беременности избирается индивидуально. Родоразрешение обычно следует проводить через естественные родовые пути с укорочением периода изгнания. Кесарево сечение производится только по акушерским показаниям.

При неосложненном холецистите прогноз для матери и плода в целом удовлетворительный. Практическому врачу необходимо помнить, что обострение хронического холецистита нередко возникает в послеродовом периоде.

Профилактика обострения холецистита у беременных сводится к диетотерапии, своевременному лечению заболевания до беременности.

## **ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ**

Среди острых заболеваний органов брюшной полости панкреатит занимает 3-е место [Савельев В. С. и др., 1983]. По сводной мировой статистике, приводимой И. П. Ивановым и соавт. (1980), частота панкреатита колеблется от 1:2880 до 1:11464 родов. Летальность при нем несколько выше, чем у небеременных женщин. Перинатальная смертность составляет 38 %. Наличие беременности может существенно затруднять диагностику.

По данным В. С. Савельева и соавт. (1983), причины возникновения острого панкреатита можно разделить на три группы: 1) механические (билиарно-панкреатический, или дуоденально-панкреатический рефлюкс, внутривнутрипротоковая гипертензия и др.); 2) нейрогуморальные (стрессовые ситуации, «гормональные» панкреатиты у беременных в связи с повышением стероидогенеза и др.); 3) токсико-аллергические (инфекция, иммунобиологические нарушения, влияние лекарств). Острый панкреатит следует относить к полиэтиологическим заболеваниям. Согласно концепции В. С. Савельева, его нужно рассматривать как жировой (липазный) и геморрагический (протеазный) панкреонекроз, как асептическое воспаление с последующим развитием некроза и присоединением вторичной инфекции.

Наибольшее распространение получила клинико-морфологическая *классификация* панкреатита, широко используемая практичными врачами.

**Классификация панкреатита**  
**по В. С. Савельеву, В. Н. Буянову, Ю. В. Огневу (1983)**

- I. Клинико-анатомические формы:
  - 1. Отечный панкреатит (абортивный панкреонекроз).
  - 2. Жировой панкреонекроз.
  - 3. Геморрагический панкреонекроз.
- II. Распространенность процесса:
  - 1. Локальный (очаговый).
  - 2. Субтотальный.
  - 3. Тотальный.
- III. Течение заболевания:
  - 1. Абортивное.
  - 2. Прогрессирующее.
- IV. Периоды болезни:
  - 1. Период гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока.
  - 2. Период функциональной недостаточности паренхиматозных органов.
  - 3. Период дегенеративных гнойных осложнений.

*Клинические симптомы.* В большинстве случаев заболевание начинается остро с опоясывающих болей в верхней части живота, тошноты, рвоты. Боли иногда принимают постоянный характер, повышается температура тела. Живот часто вздут, отмечается парез кишечника. При геморрагическом панкреонекрозе состояние больных ухудшается, снижается АД, развивается многократная рвота, значительно повышается температура, боли в животе носят резкий характер. Симптомы зависят от клинической формы заболевания, распространенности и течения процесса. Вследствие развития в брюшной полости воспалительного процесса нередко появляются признаки угрозы прерывания беременности, что затрудняет диагностику панкреатита.

*Лабораторные исследования,* проводимые в динамике, имеют очень большое значение в диагностике панкреатита и его форм. В сыворотке крови определяют повышенное содержание липазы и амилазы. Содержание последней повышается уже через 8 ч от начала заболевания, однако прогноз не определяет, так что полученные данные лабораторного исследования необходимо всегда сопоставлять с клинической картиной. Повышение содержания амилазы (диастазы) в моче имеет диагностическое значение, но оно наступает позднее (через 1—2 сут). При остром панкреатите обычно наблюдаются изменения содержания сахара в крови; развитие гипергликемии свидетельствует о тяжести заболевания. Большое прогностическое значение придается определению содержания кальция крови: длительное снижение его может свидетельствовать о прогрессировании заболевания. У большинства женщин нарастает лейкоцитоз, который может достигать  $50 \cdot 10^9/\text{л}$ .

При дифференциальном диагнозе прежде всего следует исключить преждевременную отслойку нормально расположенной пла-

центы, пиелонефрит, острый холецистит, тем более, что последний нередко сочетается с панкреатитом.

**Лечение** панкреатита следует начинать как можно раньше. Оно должно быть комплексным. На ранних этапах развития заболевания главными задачами терапии являются борьба с шоком, подавление функции поджелудочной железы; затем — борьба с инфекцией и другими осложнениями; на всем протяжении заболевания — борьба с интоксикацией. С этой целью в течение нескольких суток больным нельзя давать ни есть, ни пить; необходимо постоянно отсасывать желудочное содержимое. Инфузионная терапия начинается с введения литической (1 мл 0,1 % раствора атропина, 1 мл 2 % раствора промедола и 1 мл 1 % раствора димедрола) и глюкозо-новокаиновой смеси, а также раствора Рингера — Локка, реополиглюкина. Обязательно добавляются белковые препараты, витамины, спазмолитики и анальгетики (но-шпа, платифиллин, папаверин, баралгин, анальгин и т. п.), мочегонные средства. Как можно раньше следует начинать введение ингибиторов протеолитических ферментов: трасилола (ФРГ), контрикала (ГДР), гордокса (ВНР), пантрипина (СССР). Дозы антипротезазных препаратов определяются течением заболевания, динамикой ферментограммы крови. При тяжелых формах используются ударные дозы. Суточная доза контрикала — 60 000 ЕД, при геморрагическом панкреонекрозе увеличивается до 120 000—160 000 ЕД.

Нередко состояние больных улучшают паранефральная новокаиновая блокада, введение магния сульфата. Некоторые авторы с успехом применяют охлаждение поджелудочной железы через желудок (гипотермия уменьшает активность ферментов). Для предотвращения нагноения назначают пенициллин, ампициллин. Применение тетрациклина, широко рекомендуемое при панкреатите, у беременных противопоказано. Больную должны постоянно наблюдать и лечить хирурги, так как в некоторых случаях возникает необходимость в оперативном вмешательстве. Острый панкреатит у беременных нередко протекает тяжелее, чем вне беременности.

Вопрос о сохранении беременности решается индивидуально. При беременности до 12 нед показано ее прерывание. После 36 нед широко применяют досрочное родоразрешение через естественные родовые пути. При возникновении угрозы прерывания беременности любого срока терапию, направленную на ее сохранение, проводить нецелесообразно.

При необходимости хирургического лечения панкреатита предварительно следует произвести кесарево сечение, желательное — экстраперитонеальное. Если трансперитонеальное кесарево сечение производят при наличии перитонита, оно должно заканчиваться удалением матки.

Исходы для плода часто неблагоприятны. Наибольший процент внутриутробной гибели падает на II триместр беременности — 46,6 %, в III триместре дети гибнут у 38,2 % женщин.

Профилактика острого панкреатита должна начинаться еще до беременности с выявления и лечения всех женщин с хроническим панкреатитом и холециститом. Женщины обязаны соблюдать соответствующую диету. В течение всей беременности эти женщины должны находиться под тщательным наблюдением: при появлении малейших признаков обострения процесса — как можно раньше начинать лечение.

### **ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА**

Острая непроходимость кишечника (ОНК) является одним из самых грозных и частых заболеваний органов брюшной полости. Больные с этой патологией занимают 1,2—3,5 % коек хирургических стационаров, летальность при ней составляет 10—15 % [Стручков В. И., Луцевич Э. В., 1976].

Имеются сведения о том, что ОНК при беременности встречается чаще, а летальность при ней значительно выше, чем у небеременных. Как свидетельствует сборная статистика 70-х годов, по срокам беременности все заболевшие женщины распределились следующим образом: в I триместре — 15,5 %, во II — 21,1 %, в III — 52,9 %, в родах — 2,3 % и в послеродовом периоде — 8,2 % больных. Летальность от ОНК со сроком беременности также возрастает, что обуславливается запоздалостью хирургической помощи.

Летальность при операциях, производимых позднее 6 ч от начала заболевания, более чем в 2 раза превышает таковую при операциях в ранние сроки. К сожалению, данные литературы свидетельствуют о том, что беременных с ОНК редко оперируют в первые часы заболевания, почти у половины женщин хирургическое вмешательство производят позднее 36 ч от появления начальных симптомов. Потери плодов — новорожденных при ОНК выше, чем при любом другом заболевании группы «острого живота», достигая 50—75 % [Schmitt W., 1979].

Кишечная непроходимость представляет собой комплекс патологических состояний, при которых нарушается проходимость кишечника. Наиболее распространенным является разделение всех видов кишечной непроходимости на 2 группы — механическую и динамическую. Частота их при беременности и вне ее примерно одинакова (соответственно 88 и 12 %).

*Динамическая непроходимость* у беременных приобретает особое значение; некоторые зарубежные авторы даже выделяют 2 варианта ОНК: ОНК при беременности и ОНК беременных. Причиной последней является встречающееся только у беременных полное или почти полное снижение тонуса дистального отдела толстой кишки, вследствие этого становится возможным сдавление его в месте перехода в малый таз головкой плода или маткой, даже сократившейся после родов. Подобную атонию кишечника объясняют гиперпродукцией гестагенов, что имеет экспериментальное подтверждение. Необычному сдавлению ректосигмального отдела

кишки часто предшествуют упорные запоры. Характерной особенностью «непроходимости беременных» является сочетание ее с выраженным парезом и расширением мочеточников, нередко сопровождающееся присоединившимся пиелонефритом.

Клинические проявления этого варианта непроходимости развиваются постепенно, начинаясь с задержки стула и газов, растяжения толстой кишки, которое впоследствии распространяется на тонкую. Затем присоединяется «каловая» рвота, нарастают явления перитонита. Прерывание беременности на ранней стадии развития непроходимости может способствовать излечению женщины консервативными мерами. В случаях, при которых хирургическое вмешательство неизбежно, беременность следует прерывать, иначе лечение может оказаться безуспешным.

При беременности пользуются общепринятым разделением *механической непроходимости* на обтурационную, странгуляционную и смешанную. Некоторые авторы выделяют еще «сосудистую» непроходимость (инфаркт кишечника), единичные описания которой встречаются и при беременности.

*Клиническая картина* ОНК отличается большим разнообразием, что связано с зависимостью ее проявлений от уровня непроходимости, отсутствия или наличия сдавления сосудов и нервов брыжейки, их степени и разновидностей, от времени, прошедшего с начала заболевания, а также от срока беременности.

Чем выше непроходимость, тем более выраженными и быстрее развивающимися будут общие проявления болезни, чаще рвота и тяжелее обезвоживание, зато менее выраженным будет вздутие живота, могут отходить стул и газы (опорожняются нижние отделы кишечника).

Сдавление сосудов брыжейки, приводящее к острому нарушению трофики кишки (при завороте, злообразовании, внутреннем ущемлении, реже и в меньшей степени — при инвагинации и спячной непроходимости), вызывает в короткие сроки ее некроз с последующим прободением. При преобладании сдавления вен некроз кишки развивается быстрее (за 1—2 ч), отмечаются острейшие боли из-за нарастающего отека и имбибии кишки кровью. Часты явления шока (смерть может наступить через 1—2 дня).

При нарушениях в брыжейке притока и оттока крови клиника ОНК тоже бурная, но чаще преобладают явления быстро прогрессирующего перитонита, вызванного ранней проницаемостью кишечной стенки, иногда и ее перфорацией.

В начальном периоде развития ОНК (длится 2—12 ч) больные жалуются на внезапно развившиеся боли в животе, его вздутие, связанное с задержкой газов и стула, рвоту. Боли имеют схваткообразный характер (их появление совпадает с усилением кишечных шумов), но могут быть и постоянными, приступообразно усиливающимися (при странгуляции).

Во второй фазе заболевания (длится 12—36 ч) преобладают гемодинамические расстройства. Из-за ослабления сокращений

кишечника боли уменьшаются и меняют характер — становятся постоянными, отмечаются асимметрия живота, его значительное вздутие. Рвота становится частой, обильной. Рентгенологически определяются горизонтальные уровни в кишечнике. Появляются признаки нарушения деятельности паренхиматозных органов, нарастают нарушения водно-солевого обмена (дегидратация, гипохлоремия, гипонатриемия, гипокалиемия, сдвиг КОС), развивается дис- и гипопроteinемия, увеличивается содержание остаточного азота.

В позднем периоде болезни («периоде исхода») состояние больных крайне тяжелое, почти безнадежное. Выражены явления перитонита, которым заканчиваются все виды непроходимости, «каловая» рвота. Высокая температура тела при наличии резких расстройств гемодинамики. При выслушивании вздутого живота — «мертвая тишина». Многочисленные горизонтальные уровни в кишечнике, не меняющие своего положения. Медленное угасание болевой.

Установлению диагноза во многом может помочь подробно собранный анамнез (перенесенные брюшнополостные операции, ранения, воспалительные процессы).

На разных этапах развития болезни диагностике помогают выявление асимметрии живота, волн перистальтики, прощупывание одной или нескольких вздутых петель кишечника, каких-либо образований, «шума плеска», феномена падающей капли, расширение и напряжение стенки пустой прямой кишки и т. п. Рентгенологическая диагностика ОНК широко распространена, причем может использоваться с введением бария через рот или с помощью клизмы.

Трудности диагностики ОНК резко возрастают при беременности, особенно поздних сроков, и в родах. Изменения топографических взаимоотношений в брюшной полости иногда не позволяют проявиться некоторым симптомам, например асимметрии живота, видимой перистальтики кишок. Боли даже при странгуляции не всегда носят выраженный характер, не имеют четкой локализации. Другие симптомы тоже могут быть стерты. Характерными являются ранняя многократная рвота, тахикардия и снижение АД.

Условия диагностики ОНК в послеродовом периоде улучшаются, а прогноз может быть худшим: нередко только после родов в поздней фазе развития диагностируется ОНК, развившаяся в конце беременности и приведшая к родам.

Из-за наличия нередких при ОНК явлений шока с резкими нарушениями гемодинамики беременных с этим заболеванием иногда оперируют по акушерским показаниям (преждевременная отслойка плаценты, разрыв матки). Затрудняет диагностику и почти неизбежное при механической непроходимости наступление маточных сокращений. Боли в верхних отделах живота в сочетании с многократной рвотой, шоком иногда приводили к ложной диагностике панкреонекроза. Лабораторные методы исследования, на-

блюдения в динамике помогают распознать заболевание. В случаях, когда возникает сомнение, больных следует оперировать.

Трудности диагностики при беременности связаны и с тем, что в начальном периоде заболевания невозможно различить механическую и динамическую ее формы. Лечение же при них разное — хирургическое при механической и консервативное при динамической непроходимости. Поэтому в первые часы заболевания нельзя прибегать к хирургическому лечению, не испробовав консервативное. Консервативные методы при механической непроходимости имеют не только диагностическое, но и выраженное лечебное действие, делая ненужной операцию у 30 % больных.

Консервативное лечение начинают с введения атропина сульфата (1 мл 0,1 % раствора подкожно). Через 40—60 мин ставят сифонную клизму. Применение усиливающих перистальтику средств до выяснения характера непроходимости считается непозволенным. Одновременно следует производить эвакуацию желудочно-кишечного содержимого, наладить инфузионную терапию. Безуспешность консервативных мер в течение 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 ч служит основанием для операции.

Если при поступлении в стационар диагноз острой механической непроходимости ясен, если имеются выраженные явления интоксикации, обезвоживания, признаки перитонита, консервативное лечение непроходимости бессмысленно и даже вредно из-за потери драгоценного времени и возможной травматизации кишечника.

Тщательность дооперационной подготовки, своевременность и полноценность реанимационных мероприятий во время и после операции оказывают очень большое влияние на исход заболевания для матери и плода — новорожденного.

Ход хирургических вмешательств прекрасно изложен в соответствующих руководствах, в вопросах же акушерской тактики до сих пор остается много неясного.

Рекомендации авторов по отношению к беременности при операциях по поводу ОНК разноречивы. При рассмотрении их создается впечатление, подкрепленное собственным опытом, что прерывание беременности безусловно показано лишь в случаях динамической кишечной непроходимости, обусловленной самой беременностью, при которых одно хирургическое лечение оказывается неэффективным.

У остальных больных, видимо, следует избегать операций на матке, если только не возникает настоятельной необходимости в ее опорожнении по техническим причинам или по строжайшим акушерским показаниям. При вынужденном в условиях перитонита кесаревом сечении вслед за опорожнением матки должно следовать ее удаление. Интересы спасения жизни женщины при этом тягчайшем осложнении должны преобладать над всеми другими соображениями. С другой стороны, известно, что при механической непроходимости во многих случаях наступает спонтанное пре-



рывание беременности, и, хотя при этом погибают большинство плодов — новорожденных, препятствовать ему не следует в интересах сохранения жизни женщины.

#### **ПЕРФОРАЦИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

Перфорация гастродуоденальных язв при беременности встречается исключительно редко. Это объясняется не только редкостью сочетания язвенной болезни с беременностью (от 1:25000 до 1:75000), но и благотворным влиянием последней на течение заболевания у большинства женщин.

Ремиссию болезни объясняют снижением выработки соляной кислоты, оптимизацией кровоснабжения и гипотонией органов, гормональными влияниями, снижением частоты спастических состояний, а также улучшением условий пищевого режима беременной (прием пищи малыми порциями, но чаще).

К концу беременности и особенно в послеродовом периоде течение язвенной болезни обостряется. В это время встречается подавляющее большинство осложнений: у половины женщин в первые 3 мес после родов, у 75 % — в первые полгода.

Как и вне беременности, среди осложнений язвенной болезни преобладают внутренние кровотечения, прободения встречаются чаще при язве двенадцатиперстной кишки. Нельзя исключить связь заболевания с ранним токсикозом беременных. По И. П. Иванову и соавт. (1978), язвенная болезнь у трети женщин осложняется рвотой беременных.

Изучать осложнения язвенной болезни при беременности составляют высокие цифры летальности (до 80 %), объясняемые более скрытыми проявлениями заболевания, нередким отсутствием у молодых женщин язвенного анамнеза. *Клиническая картина* прободной язвы в подавляющем большинстве случаев мало отличается от таковой вне беременности. Острое начало с резчайшими болями в эпигастральной области, которые в дальнейшем могут распространиться, иррадиировать под лопатку. Рвота нехарактерна, что облегчает дифференциальную диагностику с острым холециститом, панкреатитом, аппендицитом, кишечной непроходимостью. Нередки проявления шока. Положение больных вынужденное, так как любые движения вызывают усиление болей. Весьма болезненным может стать даже шевеление плода. Дыхание, как правило, затрудненное, болезненное. Отмечается напряжение мышц брюшной стенки, хотя иногда и небольшое, что, возможно, относится за счет преобладания прободений язв двенадцатиперстной кишки (в изливающейся жидкости меньше соляной кислоты). Большим подспорьем в диагностике является обнаружение тимпанита в верхних отделах живота с исчезновением печеночной тупости. Рентгенодиагностика основывается на нахождении свободного газа под диафрагмой или в правой половине живота

пристеночно при положении беременной на левом боку. Отсутствие газов в брюшной полости не может исключить прободения. Имеются указания о целесообразности проведения в сомнительных случаях гастродуоденоскопии. Рекомендуемая некоторыми авторами лапароскопия, видимо, возможна в начальные сроки беременности. Лабораторные методы диагностики дают мало сведений.

Подозрение на прободение гастродуоденальной язвы является показанием к немедленному *чревосечению* в любом сроке беременности и в послеродовом периоде. Выжидание присоединения перитонеальных признаков грозит смертельной опасностью матери и плоду. Объем операции должен быть минимальным и сводиться в большинстве случаев к ушиванию перфорационного отверстия, что еще более обосновано в связи с тем, что в молодом возрасте эта операция приводит к наилучшим отдаленным результатам. [Комаров Б. Д., 1976]. В начальные сроки беременности в некоторых случаях может иметь место резекция желудка по методу Бильрот II [Arendt R. et al., 1979]. Дооперационная подготовка и послеоперационное ведение осуществляются по общепринятым в хирургии нормам с учетом наличия беременности.

#### **ПРОФИЛАКТИКА НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ «ОСТРОМ ЖИВОТЕ»**

Профилактика осложнений острых заболеваний органов брюшной полости при беременности должна начинаться задолго до ее наступления. Активное выявление и плановое лечение женщин репродуктивного возраста, страдающих хроническим холециститом, панкреатитом, язвенной болезнью, выделение их в группу риска при беременности, слежение за диетой, соответствующие лечебные мероприятия должны снизить частоту осложнений этих заболеваний и улучшить исходы для плода.

Вне беременности профилактически следует оперировать женщин с доказанным хроническим аппендицитом, с миомами, которые могут быть причиной выкидыша или других осложнений, с опухолями яичника. Если эти заболевания выявлены при беременности, женщин предпочтительнее оперировать после 16-недельного срока, когда риск аборта уменьшается.

Профилактика послеоперационных осложнений (септических, пареза кишечника и т. п.) является чрезвычайно важной задачей. Все мероприятия должны проводиться по общим правилам, но с учетом наличия беременности. После операции не следует накладывать лед и груз на живот, важно соблюдать осторожность в расширении режима, в выборе средств, направленных на борьбу с парезом кишечника. В частности, необходимо избегать назначения прозерина, внутривенного введения гипертонического раствора натрия хлорида, гипертонических клизм. Должны шире использоваться перидуральная анестезия и физиотерапия: диатермия области солнечного сплетения (в начале беременности) или по-

ясничной области (в поздние сроки), которые не только помогают справиться с парезом кишечника, но и способствуют сохранению беременности. Не следует забывать о рефлексотерапии. С другой стороны, необходимо проявлять осторожность при применении средств, предупреждающих наступление схваток, в частности опиатов, которые могут углубить имеющийся парез кишечника. При использовании больших доз гестагенов во второй половине беременности после аппендэктомии описано развитие тяжелейшего пареза кишечника, который потребовал проведения комплексного лечения паралитической кишечной непроходимости, включая опорожнение матки.

В борьбе с инфекцией следует помнить о возможном повреждающем плод действии многих препаратов [Кирющенко А. П. 1978; Шехтман М. М. и др., 1982].

Профилактика преждевременного прерывания беременности после операции состоит в более долгом сохранении постельного режима и в применении соответствующего лечения: седативные, витамины С и Е, при ощутимых сокращениях матки — свечи с папаверином или магния сульфат внутримышечно, эндоназальный электрофорез витамина В<sub>1</sub>.

Хорошо зарекомендовало себя использование токолитиков (вначале внутривенное, затем пероральное), которые дают хороший эффект во все сроки беременности. Имеются рекомендации применять при укорочении шейки матки или начинающемся ее открытии операцию Широдкара в сочетании с дачей токолитиков [Schmitt W., 1979].

Выписка больных из стационара должна осуществляться при отсутствии угрозы прерывания беременности, подтвержденной клинико-лабораторными и аппаратными методами.

Ведение родов, наступивших в раннем послеоперационном периоде, должно отличаться бережностью. Следует применить тугое бинтование живота, полноценное обезболивание с широким использованием спазмолитиков. В родах необходимо постоянно проводить профилактику внутриматочной гипоксии плода. Период изгнания следует укорачивать рассечением промежности или наложением акушерских щипцов.

После выписки из стационара всех беременных, перенесших заболевания группы «острого живота», следует включать в группу риска по угрозе досрочного прерывания беременности, которое может наступить и в отдаленные после операции сроки.

Плод у этих женщин следует рассматривать как перенесший внутриматочную инфекцию и предпринимать необходимые меры слежения за его развитием, состоянием фетоплацентарной системы (ультразвуковое и гормональное исследование, фонокардиография, ЭКГ). При проявлениях фетоплацентарной недостаточности женщину следует госпитализировать и проводить соответствующую терапию: сигетин, АТФ, кокарбоксилаза, фолиевая и аскорбиновая кислоты, 40 % раствор глюкозы, низкомолекулярные дек-

страны, витамины [Василевская Л. Н., Сидорова И. С., 1979], а также эссенциале [Айламазян Э. К., 1983].

Как бы далеко по времени ни отстояли роды от хирургического вмешательства, их всегда следует вести с достаточной настороженностью в связи со склонностью к осложнениям: аномалиям родовых сил, асфиксии плода, кровотечениям в последовом и раннем послеродовом периодах. В родах необходимо исключить травматизацию плода.

Педиатру следует учитывать возможность внутриматочного инфицирования ребенка, отставания его развития, неполноценность адаптации.

По мере улучшения у беременных общехирургических результатов лечения в оценке его итогов возникают новые критерии — полноценность реабилитации, полнота сохранения генеративной функции, здоровье детей.

## ГЛАВА 14

### ГИПОКСИЯ ПЛОДА И АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Под гипоксией плода подразумеваются патологические состояния, развившиеся под влиянием кислородной недостаточности во время беременности и в родах.

Согласно публикациям ВОЗ за 1975 г., в структуре перинатальной смертности гипоксия плода и асфиксия новорожденного занимают 4-е место. Частота гипоксии плода, по данным отечественных авторов, составляет 4—6 %, а в структуре перинатальной заболеваемости — 21—45 %.

Гипоксия подразделяется на 5 типов кислородного голодания организма плода. Различают также острую и хроническую гипоксию плода.

#### Классификация гипоксий плода.

I. Гипоксическая гипоксия — недостаточное содержание кислорода в артериальной крови. При низком напряжении кислорода в артериальной крови гемоглобин насыщается кислородом неполностью, т. е. ниже нормального уровня (иногда эту форму называют артериальной гипоксией).

**Острая гипоксическая гипоксия возникает при:**

- а) преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты;
- б) разрыве матки;
- в) прекращении тока крови в пуповине;
- г) гипертонусе матки;
- д) острой гипоксии у матери.

**Хроническая гипоксическая гипоксия возникает при:**

- а) морфологических изменениях в плаценте вследствие заболеваний матери;
- б) изменениях маточно-плацентарного кровообращения при нарушении сократительной деятельности матки, несвоевременном излитии околоплодных вод;
- в) хронической гипоксии у матери.

II. Циркуляторная гипоксия (застойная) — в артериальной крови имеется достаточное количество кислорода при нормальном его напряжении, но он не поступает к тканям в достаточном количестве.

**Острая**  
а) вследствие чрезмерного сжатия головки, прижатия или натяжения пуповины.

**Хроническая**  
а) при обвитии пуповины;  
б) при пороках развития плода.

III. Гемическая гипоксия (анемическая) — напряжение кислорода в артериальной крови нормальное, но имеет место недостаток гемоглобина, или нарушено связывание кислорода с гемоглобином.

**Острая**  
В результате кровопотери.

**Хроническая**  
При гемолитической болезни.

IV. Тканевая гипоксия развивается при нарушениях клеточного гомеостаза, когда клетки не в состоянии в полной мере использовать кислород.

V. Гипоксия тканей. Этот тип гипоксии возникает, например, после переливания больших количеств консервированной крови, в которой по мере хранения теряется способность оксигемоглобина к диссоциации вне зависимости от величины pH.

### **ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА ГИПОКСИИ ПЛОДА**

Обеспечить своевременное выявление гипоксии плода можно только при регулярном обследовании беременных, подверженных риску осложнений.

К факторам высокого риска, способствующим возникновению хронической гипоксии плода, относятся:

1) болезни матери, не связанные с беременностью (заболевания сердечно-сосудистой системы, анемия, инфекционные заболевания, болезни обмена);

2) патология матери, возникшая в связи с беременностью (поздний токсикоз, изоиммунизация и др.);

3) патология плода и других элементов плодного яйца (аномалия расположения плаценты, фетоплацентарная недостаточность, патология пуповины, оболочек); хроническая интоксикация, действие радиации, магнитных полей, медикаментов и т. д.;

4) аномалии сократительной деятельности матки и несвоевременное излитие околоплодных вод;

5) нарушение современных принципов ведения беременности и родов;

6) рост женщины менее 152,5 см и масса тела до беременности на 20 % ниже или выше стандартной при данном росте;

7) юный возраст или возраст старше 35 лет;

8) беременность, возникшая через 3 мес после предыдущей;

9) бесплодие в анамнезе;

10) переношенная беременность.

Примерно 10—20 % женщин относятся к этим группам [Бэбсон С. Г. и др., 1979].

Перечисленные факторы высокого риска приводят к развитию кислородной недостаточности. Кислородное голодание тканей плода вызывает существенные биохимические, гемодинамические и

функциональные изменения, знание которых необходимо для выработки оптимальных методов профилактики и терапии гипоксии плода. Кислородная недостаточность активирует анаэробный гликолиз, развивается метаболический ацидоз, который подавляет ферментативные процессы. Доказано, что даже при умеренной степени кислородной недостаточности происходит компенсаторное напряжение гормонального и медиаторного звена симпатико-адреналовой системы, а при тяжелой гипоксии — глубокое нарушение ее функции [Савельева Г. М., 1981].

Гемодинамические сдвиги при гипоксии определяются изменениями микроциркуляции: под влиянием ацидоза расслабляются прекапиллярные сфинктеры, в то время как посткапиллярные, менее чувствительные к ацидозу, остаются в состоянии констрикции. В результате стаза в капиллярной сети жидкая часть крови выходит в околокапиллярные пространства. Эти процессы при острой гипоксии приводят к гиперволемии, а при длительной, хронической гипоксии — к гиповолемии.

Гипоксические состояния плода связаны с изменениями в сложной системе мать — плацента — плод. Газообмен с окружающей средой, или внешнее дыхание плода, включает в себя сложный комплекс процессов, значительная часть которых происходит за пределами тела самого плода. В него входят плацентарная функция и функция маточно-плацентарного кровообращения, которая в значительной мере определяется кровообращением материнского организма. Вполне понятно, что при значительных изменениях морфологии и функции плаценты транспорт различных веществ от матери к плоду может быть существенно изменен. Поздний токсикоз беременных, особенно сочетающийся с сосудистыми заболеваниями, является одной из самых частых причин плацентарной недостаточности и обусловливаемой ею хронической гипоксии плода [Гармашева Н. Л. и др., 1978].

*Диагностика* гипоксии плода может быть только комплексной, включающей результаты различных методов обследования: ЭКГ, ФКГ, определения КОС плода, содержания эстриола в плазме и моче беременной, амниоскопии и др.

Симптомы острой гипоксии плода проявляются ярко, в большинстве случаев являясь частью симптомокомплекса страданий матери: преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, предлежания плаценты, прижатия пуповины, развития синдрома сдавления нижней полой вены и др. Хроническая гипоксия — следствие длительно текущей акушерской или экстрагенитальной патологии, приводящей к отставанию плода в развитии.

Одним из наиболее простых и распространенных методов контроля за функциональным состоянием плода во время беременности и в родах является регистрация его сердечной деятельности. Оценку частоты сердечных сокращений (ЧСС) необходимо проводить с учетом срока беременности (брадикардия в I, тахикардия во II и нормокардия в III триместре). Во время беременно-

сти острая гипоксия проявляется главным образом в виде брадикардии, причем урежение ЧСС до 80 уд/мин и менее указывает на очень тяжелую гипоксию. Постепенное урежение ЧСС является плохим прогностическим признаком в развитии хронической гипоксии. В клинической практике наиболее часто применяются исследования ЭКГ и ФКГ плода. Существует параллелизм между степенью проводимости миокарда и длительностью и выраженностью гипоксии плода.

Деформация комплекса QRS, его увеличение свыше 0,07 с, увеличение интервала P—Q до 0,12 с и более являются достаточно ранним и четким критерием гипоксии плода. Подтверждает диагноз и появление шумов на ФКГ.

Для суждения о характере ЧСС необходимо использовать длительное мониторное наблюдение, выявляющее нормальный волнообразный тип кардиотохограмм в пределах 120—160 уд/мин. Вариационный размах между максимальным и минимальным значениями ЧСС коррелирует со степенью тяжести гипоксии плода. Низкие показатели вариационного размаха согласуются с известным мнением о том, что выраженной гипоксии всегда сопутствует монотонность сердечного ритма. Наличие участка монотонного ритма в 50—80 % записей свидетельствует о высоком риске для плода.

Реакция сердца плода на внутриутробные движения носит название бесстрессового теста и легко выявляется при мониторном наблюдении. В нормальных условиях движения плода вызывают учащение ЧСС на 10—18 уд/мин. Ослабление миокардиального рефлекса и брадикардия свидетельствуют о развитии гипоксического страдания плода.

Базальная ЧСС плода периодически изменяется. Выделяют три типа этих изменений, которые присоединяются как к нормальной ЧСС, так и к брадикардии и тахикардии.

DipI — снижение ЧСС плода, синхронное со схватками, выражается замедлением ритма сердцебиения, возникает одновременно с началом схватки. В конце схватки восстанавливается первоначальная основная ЧСС. Этот чисто рефлекторный процесс является следствием повышения внутричерепного давления у плода во время схватки. Повышение давления оказывает возбуждающее действие на центр блуждающего нерва плода, что и приводит к временному замедлению ЧСС, не связанному с нарушением газообмена.

DipII — замедление ЧСС плода, возникающее после начала схватки и заканчивающееся с восстановлением базальной ее величины через 20—40 с после завершения схватки. Эти изменения ритма сердечных сокращений плода связаны с нарушением маточно-плацентарного кровообращения. На развитие стаза в межворсинковом пространстве, гипоксемии, гиперкапнии требуется время, так же как и на восстановление первоначального уровня газообмена, что и проявляется изменением ЧСС плода.

Существует изменчивая (вариабельная) форма снижения частоты, которая наблюдается при значительных вариациях времени возникновения изменений ЧСС плода относительно начала схватки; ее связывают главным образом с патологией пуповины. Признаком гипоксии плода являются децелерации (замедление ЧСС плода) типа DipII. Ценность этого признака состоит в возможности получения ранней информации о состоянии плода, когда ЧСС в паузе между схватками нормальна [Лампэ А., 1979; Маланова Т. Б., 1982].

Таким образом, мониторное наблюдение за сердечной деятельностью плода во время беременности и в родах позволяет диагностировать начальные проявления его гипоксии.

Для выявления хронической гипоксии плода во время беременности используют ряд тестов функциональной диагностики.

*Проба с функциональной нагрузкой:* беременная в течение 3—4 мин поднимается и спускается по 2 ступенькам. До и после нагрузки регистрируют сердечную деятельность плода. При нормально протекающей беременности ЧСС остается в физиологических границах — 120—160 уд/мин. ФКГ не меняется; сохраняются физиологические минутные колебания ЧСС. При гипоксии плода либо возникает монотонность ритма ЧСС без физиологических ее колебаний, либо появляется тахикардия, не связанная с движениями плода, либо развивается брадикардия продолжительностью не менее 1 мин; изменяется ФКГ.

*Окситоциновый тест* позволяет создать модель, близкую по воздействию на плод родовой деятельности. Под влиянием окситоцина уменьшается кровоток в межворсинковом пространстве, что проявляется, в свою очередь, реакцией ЧСС плода. Для проведения теста 1 ЕД окситоцина растворяют в 100 мл 5 % раствора глюкозы. 1 мл этого раствора содержит 0,01 ЕД окситоцина. В шприц набирают 5 мл раствора и вводят беременной внутривенно (в положении ее лежа на спине) со скоростью 1 мл в 1 мин. В норме допороговая доза окситоцина не изменяет физиологических колебаний ЧСС плода. При гипоксии внутриутробного плода ЧСС либо возрастает до 160 уд/мин, либо (при выраженной гипоксии) снижается ниже 120 уд/мин. Наиболее неблагоприятно появление монотонности ритма, охватывающей от 10 до 50 % тахограммы. При всей распространенности окситоциновый тест имеет ряд противопоказаний: угроза прерывания беременности, рубец на матке, предлежание плаценты, тяжелые формы позднего токсикоза. Этот метод ни к коем случае нельзя применять в амбулаторных условиях.

*Пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе.* В норме задержка дыхания сопровождается изменением ЧСС в среднем на  $\pm 7$  уд/мин. Задержка дыхания на вдохе вызывает урежение, а на выдохе — учащение ЧСС плода. Особенно показательна проба «на выдохе». При гипоксии плода наблюдается парадоксальная реакция или отсутствие изменений ЧСС.



*Холодовый тест* (термическая проба) дает уменьшение ЧСС в пределах 10 уд/мин, при гипоксии изменения ритма отсутствуют или реакция бывает извращенной.

Существуют пробы с введением атропина сульфата, эуфиллина и др. Проба с введением беременной женщине атропина вызывает возражения. Атропин легко проникает через плаценту. Недостаток пробы — выраженная блокада рецепторов парасимпатической нервной системы и повышение активности симпатико-адреналовой системы, следствием чего является тахикардия. После широких испытаний атропинового теста большинство исследователей пришли к выводу, что он не может быть рекомендован для практики из-за быстрого расхода гликогена в сердечной мышце. Учет этого положения особенно важен при брадикардии плода, когда резервные возможности его значительно снижены.

При всех перечисленных тестах наиболее показательны длительность и скорость изменений ритма, амплитуда учащения или замедления ритма сердечных сокращений плода. Весьма информативным следует считать окситоциновый тест. О выраженности гипоксии свидетельствуют брадикардия, монотонность ритма, резкое угнетение двигательной активности плода.

На кафедре акушерства и гинекологии I Ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова разработан способ определения функционального состояния плода, основанный на изменении ЭКГ и ФКГ последнего при непосредственном *воздействии* на него *звуком* [Айламазян Э. К., 1984]. В качестве звукового раздражителя была выбрана тональная посылка частотой 3 кГц, длительностью 5 с. Интенсивность звукового сигнала составляла 95—100 дБ. При физиологически протекающей беременности воздействие звуковым раздражителем на плод вызывает изменение ЧСС в пределах 15—20 уд/мин. Отсутствие изменений ЧСС или увеличение ее не более чем на 1—8 уд/мин свидетельствуют о гипоксии плода. Звуковой тест, являющийся в настоящее время единственной функциональной пробой, непосредственной через организм матери, реализуется через слуховой анализатор плода и может быть использован как для оценки интегративной функции слухового анализатора и ЦНС плода в целом, так и для оценки зрелости компенсаторно-приспособительных механизмов и слухового порога плода, коррелирующего с насыщением его крови кислородом.

Практически моментальная и кратковременная реакция сердечно-сосудистой системы плода в ответ на звуковой стимул не может привести к значительному расходу энергетических запасов плода. С этих позиций тест дозированного звукового воздействия на плод следует считать предпочтительным по сравнению с известными пробами оценки функционального состояния плода. Преимуществами разработанного дозированного звукового воздействия на плод являются также техническая простота, отсутствие противопоказаний для применения и кратковременность регистрации сердеч-

ной деятельности плода. Вышеуказанные особенности дозированного звукового теста позволяют рекомендовать его для обследования беременных групп повышенного риска не только в условиях стационара, но и в женских консультациях.

*Амниоскопия*, предложенная Залингом в 1962 г., служит для диагностики гипоксии плода, выражающейся появлением мекония в околоплодных водах при головном предлежании плода, а также уменьшением количества околоплодных вод, связанным с резорбцией их в результате нарушения функции плаценты и гипоксии плода. Однако окрашивание вод меконием встречается в 5—10 % случаев физиологически протекающей беременности, поэтому диагноз гипоксии можно поставить тогда, когда появление мекония сочетается с другими признаками, например с данными *биохимического исследования околоплодных вод*, полученными при амниоцентезе. Информативно для выявления страдания плода уменьшение в околоплодных водах рН ниже 7,02; увеличение содержания калия выше 5,5 ммоль/л; мочевины выше 7,5 ммоль/л; хлоридов выше 110 ммоль/л. Важным диагностическим признаком гипоксии считается увеличение более чем в 2 раза активности  $\alpha$ -гиалуронидазы.

Биохимические методы определения эстриола, прегнандиола (в моче матери), плацентарного лактогена, активности плацентарных ферментов (в крови матери) позволяют выявить «плацентарную недостаточность», приводящую к гипоксии плода и отставанию его в развитии. Синтез эстрогенов осуществляется в фетоплацентарной системе (надпочечники плода, плацента), и количество их свидетельствует о состоянии плода. Интенсивность выделения эстрогенов с мочой, 70—95 % которых составляет эстриол, постоянно увеличивается начиная с 12-недельного срока беременности. При выделении эстриола до 12 мг/сут угрозы состоянию плода не наблюдается; экскреция гормона менее 12 мг/сут указывает на имеющуюся плацентарную недостаточность. Показательно определение содержания эстриола в околоплодной жидкости. Снижение уровня его до 50 мкг/100 мл и менее указывает на высокую степень риска для плода.

Диагноз плацентарной недостаточности подтверждается путем определения эстриолового индекса — соотношения количества гормона в плазме и моче. По мере увеличения недостаточности индекс снижается.

Внедрение в практику радиоизотопных методов диагностики позволило определять содержание плацентарного лактогена в сыворотке крови беременной. Концентрация его зависит от массы плаценты и срока беременности (в норме — 10 мкг/мл в 36 нед, с некоторым снижением к моменту родов). При плацентарной недостаточности уровень лактогена снижается в 2 раза, а при гипоксии плода — в 3 раза.

К современным методам оценки состояния плода относятся и ультразвуковая диагностика, позволяющая определить величину

бипариетального размера головки плода, толщину и площадь плаценты.

Указанные методы диагностики гипоксии плода применимы во время беременности и в I периоде родов, но все-таки в родах наибольшее значение приобретают электро- и фонокардиография плода. Наиболее информативным является изменение ЧСС в ответ на схватку. Тахикардия (выше 180 уд/мин) и брадикардия (ниже 100 уд/мин) должны расцениваться как симптом тяжелой гипоксии. В то же время только постоянное мониторное наблюдение или прямая электрокардиография позволяют четко выявить группы высокого риска, достоверно установить гибель плода. Дополнением к ЭКГ-исследованию в родах в группах высокого риска является определение КОС крови плода, полученной из предлежащей головки. Повторное подтверждение ацидоза ( $pH < 7,2$ ) является показанием к немедленному родоразрешению.

#### **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОКСИИ ПЛОДА**

Профилактика и лечение гипоксии плода заключаются в выявлении и лечении осложнений беременности: поздних токсикозов, резус-конфликта, перенашивания, экстрагенитальной патологии. В то же время имеется целый комплекс мероприятий, непосредственно направленных на улучшение плацентарно-маточного кровоснабжения, снятие метаболического ацидоза, подготовку плода к возможному досрочному родоразрешению.

Одним из компонентов лечения гипоксии плода остается кислородотерапия. Кислород необходимо вдыхать по 10—15 мин в количестве 10—12 л/мин с такими же интервалами. Длительное (более 30 мин) вдыхание чистого кислорода может привести к гипероксидации и к окислению сурфактанта, что снижает поверхностное натяжение альвеол и полноценное расправление легких. Чрезмерное насыщение крови плода кислородом приводит к снижению кровотока через артериальный проток, уменьшению сопротивления легочных сосудов плода, сужению сосудов пуповины.

С целью активации окислительно-восстановительных процессов, улучшения маточно-плацентарного кровообращения необходимо вводить внутривенно беременной или роженице глюкозу: либо 20—40 мл в виде 40 % раствора струйно по А. Г. Николаеву, либо 200—300 мл в виде 20 % раствора капельно с добавлением 2—4 мл 1 % раствора сигетина и адекватных количеств инсулина.

Для восстановления щелочных резервов и борьбы с метаболическим ацидозом следует прибегать к внутривенному капельному введению 5 % раствора натрия бикарбоната в количестве 150—200 мл. Для устранения гиперкалиемии назначается 10—20 мл 10 % раствора кальция глюконата.

К средствам, улучшающим маточно-плацентарный кровоток, относятся токолитики ( $\beta$ -миметики) [Грицюк В. И., Панова Э. А.,

1979] — партусистен, беротек, алуpent, а также эуфиллин, курантил, трентал и другие препараты. Алуpent и партусистен назначают в виде инфузий из расчета 0,005—0,007 мг на 1 кг массы тела женщины в 10 % растворе глюкозы; трентал — в дозе 0,75—1,5 мг/кг.

С целью стимуляции созревания сурфактантной системы легких и профилактики дыхательной недостаточности новорожденных при лечении гипоксии плода у женщин с угрозой прерывания беременности до 36-недельного срока и при подготовке к досрочному родоразрешению необходимо использовать синтетический глюкокортикоид дексаметазон 4 раза в день в течение 3 сут. Последний прием должен быть не позднее чем за 24 ч до родоразрешения. Разовая доза — 1 мг, суточная — 4 мг, курсовая — 12 мг. При затянувшихся преждевременных родах дексаметазон назначается по 1 мг через 6 ч. Последний прием дексаметазона должен быть проведен не менее чем за 6 ч до родоразрешения.

Для ускорения созревания легких плода используют также этимизол либо в виде ежедневных внутривенных инъекций — 1 мл 1,5 % раствора в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы, либо по  $\frac{1}{4}$  таблетки (0,025 г) 2 раза в день. За 3—4 ч до родоразрешения при выявлении гипоксии плода можно ввести внутривенно капельно 2 мл 1,5 % этимизола в 200 мл 5 % раствора глюкозы, тем самым уменьшить вероятность развития дыхательной недостаточности у новорожденного [Ярославский В. К. и др., 1984]. Назначение дексаметазона и этимизола особенно важно при проведении преждевременных родов, осложнившихся гипоксией плода.

Основными сурфактантами, участвующими в становлении функции внешнего дыхания, являются лецитин и сфингомиелин, о зрелости легких внутриутробного плода можно судить по коэффициенту лецитин/сфингомиелин (Л/С) после определения этих липидов в околоплодных водах. Соотношение 2/1 считается показанием к проведению профилактики синдрома дыхательной недостаточности.

Известно, что при хронической гипоксии и гипотрофии плода дети рождаются с дефицитом массы за счет потери липидов. Это предопределяет потребность в последних. Неблагоприятное соотношение между массой тела и его поверхностью вызывает необходимость в больших затратах энергии, основным источником которой у новорожденных также являются липиды. Увеличенный расход липидов способствует развитию гипогликемии.

Изменение спектра липидов при хронической гипоксии и гипотрофии плода, обусловленное поздним токсикозом беременных, создает неблагоприятные условия для реализации энергетических и пластических процессов в его организме [Айламазян Э. К., 1983]. Выявленная корреляция между глубиной нарушений липидного (прежде всего фосфолипидного) обмена у матери и плода и тяжестью позднего токсикоза позволила прийти к выводу о необхо-

димости стимуляции фосфолипидного обмена и использовании заместительной терапии.

Разработка средств рациональной патогенетической терапии, в частности лечение повреждений ЦНС у плода, перенесшего длительную гипоксию, должна строиться на принципиально новой основе и покрывать дефицит специфических липидных компонентов извне, при парентеральном их введении в организм матери. На большом клиническом материале получен достоверный эффект лечения гипотрофии плода при позднем токсикозе беременных с использованием *экзогенных фосфолипидов* в виде препарата эссенциале. Эссенциале способствует улучшению плацентарно-маточного кровообращения, транспортной функции плаценты и более быстрому становлению обменных процессов у плодов, что выражается увеличением их массы. Схема применения эссенциале при хронической гипоксии и гипотрофии плода в III триместре беременности: 10 дней по 10 мл ампулированного препарата внутривенно в 200 мл 5 % раствора глюкозы с одновременным применением его внутрь по 5 капсул ежедневно до родоразрешения. После родов показано продолжение лечения новорожденного: по 1—2 мл раствора эссенциале внутривенно в 5—10 мл 5 % раствора глюкозы в течение 7 дней. Применение в общем комплексе препарата эссенциале позволяет значительно повысить эффективность лечения хронической гипоксии и отставания плода в развитии.

#### **ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО**

Согласно номенклатуре ВОЗ, предлагается вместо терминов «асфиксия новорожденного» пользоваться выражением «депрессия новорожденного». Однако в практической работе это выражение используется редко, так как оно не определяет патогенетической основы состояния плода при рассматриваемой патологии, а позволяет лишь судить о клинических ее проявлениях в виде угнетения ЦНС, дыхания и кровообращения.

Под выражением «асфиксия новорожденного» следует понимать патологическое состояние, обусловленное нарушением газообмена в виде недостатка кислорода и избытка углекислоты (гиперкапнии), а также в виде метаболического ацидоза вследствие накопления недоокисленных продуктов обмена. Иначе говоря, асфиксия новорожденного — это терминальное состояние, связанное с нарушением механизмов адаптации при переходе от внутриутробного существования к внеутробному.

Асфиксия новорожденного в 75—80 % случаев является продолжением гипоксии плода, поэтому понятно, что для них характерны общие этиологические и патогенетические факторы.

1. Расстройства функции ЦНС новорожденного обусловлены отрицательным влиянием начавшихся внутриматочно гипоксии, дыхательного и метаболического ацидоза, электролитных наруше-

ний. Продолжительная тяжелая гипоксия плода приводит к полнокровию головного и спинного мозга, повышению проницаемости сосудов, появлению мелких и массивных кровоизлияний в церебральную ткань.

2. Непроходимость воздухоносных путей у новорожденного наступает в результате аспирации околоплодных вод, слизи и мекония. В период внутриматочной жизни плод регулярно осуществляет дыхательные движения, имеющие большое физиологическое значение для регуляции кровообращения. Эти движения осуществляются при закрытой голосовой щели. В условиях гипоксии под влиянием возникающей гиперкапнии наступает преждевременное возбуждение дыхательного центра в ЦНС, что приводит к более глубоким дыхательным движениям при зияющей голосовой щели; в результате наступает аспирация околоплодных вод.

3. Препятствием для адаптации новорожденного к внеутробным условиям существования могут служить пороки развития плода: атрезия различных отделов воздухоносных путей, аплазия легких, анэнцефалия, пороки сердца и др.

4. Незрелость легочной ткани новорожденного обусловлена дефицитом или отсутствием сурфактанта, который необходим для правильного функционирования легких при переходе плода к внеутробному существованию. Благодаря сурфактанту осуществляется адекватное расправление легочной ткани при первом вдохе, т. е. устранение первичного ателектаза легких. Сурфактант обеспечивает значительное уменьшение поверхностного натяжения вогнутой поверхности легочных альвеол и препятствует их спадению при выдохе.

5. Для расправления легких у новорожденного необходимо не только поступление воздуха в дыхательные пути (в том числе в альвеолы), но и определенный уровень давления крови в системе легочной артерии. Достаточное давление в этой системе, возникающее при переходе на легочное дыхание, т. е. при включении малого круга кровообращения, приводит к разветвлению альвеолярных капилляров, которые образуют своеобразный сосудистый каркас легких.

При *диагностике* асфиксии у новорожденного ребенка не встречается больших трудностей. Вместе с тем весьма важным представляется правильная и оперативная оценка тяжести асфиксического состояния, ибо от этого во многом зависит адекватность мер реанимации новорожденного.

С 1953 г. во всем мире успешно используется шкала Аргаг для оценки состояния новорожденного и для определения степени тяжести асфиксии, установленной при рождении. В качестве основных показателей жизнедеятельности новорожденного избраны сердцебиение, дыхание, мышечный тонус, рефлекторная возбудимость и окраска кожи новорожденного. Каждый из названных критериев, в зависимости от степени его выраженности, оценивается по двухбалльной системе (0,1,2). Окончательное суждение

о состоянии ребенка выносятся на основании суммы баллов по всем 5 отмеченным выше критериям. Оценка состояния ребенка производится в течение первой минуты и через 5 мин после рождения.

Оценка в 10 баллов дается ребенку, у которого частота сердцебиения составляет 100 и более ударов в минуту, дыхание активное и сопровождается громким криком, мышечный тонус и рефлекторная возбудимость выражены хорошо, а кожа окрашена в розовый цвет. Состояние новорожденного считается удовлетворительным, если оно оценено на 10—7 баллов. Оценка состояния ребенка на 6 и менее баллов свидетельствует о рождении его в состоянии асфиксии: при этом оценка на 6—5 баллов говорит об асфиксии средней тяжести, а на 4—1 балл — о тяжелой асфиксии. Если по всем 5 признакам ставится оценка 0, то это указывает на рождение ребенка в состоянии клинической (или биологической) смерти.

При асфиксии средней тяжести частота сердечных сокращений не падает ниже 100 уд/мин, тоны сердца ясные, ритмичные. Первый вдох наступает позднее обычного, дыхание редкое, поверхностное, иногда нерегулярное. Мышечный тонус и рефлекторная возбудимость понижены, а кожа умеренно цианотична (особенно в области конечностей и носогубного треугольника на лице). По предостережению старых акушеров, в подобных случаях следует говорить о «синей» асфиксии.

При тяжелой асфиксии сердечные сокращения либо полностью отсутствуют, либо обнаруживаются в виде редких или единичных и глухих ударов; дыхание также либо отсутствует, либо наблюдаются единичные вдохи; мышечный тонус и рефлекторная возбудимость резко снижены или отсутствуют, а кожа белая.

Для диагностики тяжести поражения новорожденного и степени выраженности у него асфиксии в настоящее время пользуются определением показателей КОС крови (рН,  $P_{CO_2}$  и BE).

Выделяют три степени гипоксического поражения ЦНС у новорожденных: легкую, средней тяжести и тяжелую.

В группу с легкими неврологическими нарушениями относят детей с несколько повышенной спонтанной двигательной активностью: тремором рук, спонтанной реакцией Моро, усиленными рефлексам врожденного автоматизма. Глазная симптоматика в виде косоглазия, горизонтального и реже — вертикального нистагма.

Средней тяжести неврологические расстройства характеризуются проявлениями внутричерепной гипертензии, преобладанием общей вялости, мышечной гипотонии, гипорефлексии. Симптомы нарушения вегетативной иннервации выражаются тахикардией, «мраморным» рисунком кожных покровов, стойким разлитым дермографизмом.

Тяжелое гипоксическое поражение ЦНС характеризует выраженная глазная симптоматика с вертикальным нистагмом, симптомами Белля, Грефе. Признаками глубокого угнетения ЦНС являются гиподинамия, резкая гипотония мышц, снижение или отсут-

стве большинства сухожильных и безусловных рефлексов. Выражены вегетовисцеральные расстройства, синдром дыхательных расстройств, тахикардия или брадикардия, парез кишечника, судороги, напряжение большого родничка, расширение подкожных вен головы.

### **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННОГО, РОДИВШЕГОСЯ В АСФИКСИИ**

Ребенок, родившийся в состоянии асфиксии, нуждается в срочном применении мероприятий по его реанимации, а в дальнейшем — в проведении интенсивной терапии.

Реанимационные мероприятия должны проводиться в определенной последовательности и в объеме, зависящем от тяжести проявления асфиксии.

1. С помощью катетера, соединенного с электровакуумным аппаратом или водоструйным насосом, необходимо произвести отсасывание из полости рта и носоглотки масс, состоящих из околоплодных вод, слизи, крови, мекония и сыровидной смазки. Удаление этих масс следует производить сразу после рождения головки. Если указанные массы ввиду гипоксического состояния плода были аспирированы в трахею, то в связи со сжатием грудной клетки ребенка в родовых путях (в момент рождения головки) они выжимаются в полость рта и носоглотку. Вместе с тем отмеченные массы могут с самого начала находиться в пределах носоглотки и ротовой полости. В обоих случаях при первом вдохе они могут быть глубоко аспирированы в дыхательные пути. Вот почему очень важно тщательно удалить все содержимое из полостей носа и рта еще до того, как ребенок издаст первый крик, т. е. в первый раз глубоко вдохнет.

При малейшем подозрении на внутриматочную аспирацию околоплодных вод необходимо произвести интубацию и отсосать аспирированные массы через интубационную трубку. В тех случаях, когда аспират содержит густую слизь, с целью ее разжижения и более легкого удаления следует промывать интубационную трубку 5 % стерильным раствором натрия бикарбоната.

2. В случае рождения ребенка в состоянии тяжелой асфиксии с выраженными признаками нарушения сердечной деятельности (брадикардия, аритмия, отсутствие сокращений) показан прямой (наружный) массаж сердца в виде ритмического надавливания на область грудины в количестве 100 движений в 1 мин. Эту процедуру надо осуществлять одновременно с освобождением дыхательных путей от аспирированных масс.

3. После освобождения дыхательных путей от аспирированных масс при надобности (продолжающийся цианоз кожных покровов, нерегулярное и поверхностное дыхание и др.) следует перейти на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с помощью маски (при



асфиксии средней тяжести) или через интубационную трубку (при тяжелой асфиксии). Интубационную трубку вводят в трахею либо «вслепую» (по пальцу), либо под контролем ларингоскопа. ИВЛ осуществляется при помощи соответствующих аппаратов (ДП-5, РД-4 или «Вита»). Через отводящую трубку аппаратов подается смесь кислорода с атмосферным воздухом (1:1) при давлении 4 кПа, т. е. 30 мм рт. ст., а после расправления легких (выслушивание дыхания фонендоскопом) — 2,7 кПа, т. е. 20 мм рт. ст.; частота искусственного дыхания должна соответствовать 24—30 в 1 мин. Если не удастся отсосать аспирированные массы из трахеобронхиального дерева обычным путем, то целесообразно применить ИВЛ гелиокислородной смесью при соотношении вдыхаемых газов 1:1. Эта смесь способствует устранению связи между стенкой альвеолы и прослойкой попавшей в нее жидкости, разжижает слизь и тем самым способствует освобождению дыхательных путей от аспирированных масс, а также расправлению альвеол.

4. С целью рефлекторной стимуляции дыхания целесообразно (только после освобождения дыхательных путей!) применять раздражение кожных покровов или слизистой оболочки полости носа (легкое похлопывание по пяткам, опрыскивание холодной водой, введение в ноздри ватных «гусариков», смоченных в 3 % растворе нашатырного спирта).

5. При тяжелой асфиксии стимуляцию дыхания следует осуществить путем введения в вену пуповины фармакологических средств — дыхательных analeптиков. В настоящее время с этой целью чаще всего применяется дыхательный analeптик центрального действия — этимизол в виде 1,5 % раствора в количестве 0,3 мл, вводимого в пупочную вену в 5 мл 5 % раствора глюкозы. Этимизол возбуждает ретикулярную формацию головного мозга, с которой связан пусковой механизм первого вдоха. Кроме того, препарат дает седативный эффект.

6. При любом варианте асфиксии (средней тяжести и тяжелой) с целью стимуляции жизненно важных функций организма и коррекции метаболических расстройств необходимо применять инфузионную терапию, в состав которой включают следующие медикаментозные средства: 10 % раствор глюкозы по 10 мл на 1 кг массы тела ребенка, добавляя на каждые 4 г сухого вещества глюкозы 1 ЕД инсулина; 5 % раствор натрия гидрокарбоната в количестве от 5 до 25 мл в зависимости от массы тела новорожденного и степени выраженности его зрелости; кокарбоксилазу по 8 мг на 1 кг массы тела ребенка; 10 % раствор кальция глюконата в количестве 3 мл. Введение раствора натрия гидрокарбоната (особенно повторное) в связи с опасностью наступления алкалоза следует производить под контролем КОС крови.

Если при рождении ребенка в тяжелой асфиксии реанимационные мероприятия (в первую очередь, ИВЛ и массаж сердца) оказываются неэффективными, то они должны продолжаться не более 15—20 мин. Более продолжительная реанимация нецелесо-

образна, так как даже при восстановлении у ребенка гемодинамики и дыхательной функции остаются необратимые патологические изменения со стороны ЦНС с наступлением в будущем глубокой инвалидности. В случаях рождения ребенка в состоянии клинической смерти все реанимационные мероприятия должны продолжаться не более 10 мин.

Ребенок, выведенный из тяжелой асфиксии, нуждается в тщательном наблюдении и проведении интенсивной терапии, которая заключается в следующем.

1. Ребенок переводится в палату интенсивной терапии и помещается в кувез, где автоматически поддерживается оптимальная температура, влажность воздуха и подается смесь кислорода с атмосферным воздухом в соотношении 1:1.

В случае появления симптомов поражения ЦНС следует проводить дегидратационную инфузионную терапию, заключающуюся в капельном внутривенном вливании жидкости в сочетании с осмодиуретиками. Вводят 20 мл 20 % раствора глюкозы с 1 ЕД инсулина, 10 % раствор реополиглюкина и 10 % раствор маннита по 10 мл каждого на 1 кг массы тела новорожденного. Внутримышечно или внутривенно назначают 25 мг кокарбоксилазы. При развитии отеков с целью усиления дегидратации применяют салуретики (фуросемид по 0,001 г внутрь или лазикс — 0,2 мл 1 % раствора внутримышечно, при наличии алкалоза — диакарб по 0,03 г внутрь 2 раза в сутки).

Инфузионная терапия (длительное внутривенное капельное введение жидкости) является основой интенсивного лечения в постреанимационном периоде, ибо только таким образом можно восстановить нарушенную микроциркуляцию, нормализовать метаболизм, предупредить отек мозга. При определении объема вводимой жидкости следует исходить из минимальных потребностей организма новорожденных для покрытия нужд основного обмена и потерь влаги через кожу, легкие, кишечник и почки. Этим требованиям отвечает введение в 1-е сутки 30—40 мл жидкости на 1 кг массы новорожденного при капельном способе и 10—15 мл при медленном (в течение 7—10 мин) струйном.

Инфузионная терапия диктует необходимость соблюдать соотношение коллоидных (плазма, альбумин, реополиглюкин, гемодез) и кристаллоидных (глюкозо-солевые растворы) средств и назначать их в соотношении 1:2 или 1:3.

Только комплексное использование указанных средств приводит к желаемому результату. Глюкоза и экзогенные фосфолипиды (см. раздел о лечении гипоксии плода) обеспечивают энергетический баланс. Добавление адекватных количеств инсулина обеспечивает защиту протейнового обмена. Реополиглюкин улучшает реологические свойства крови, предотвращает развитие синдрома ДВС.

Помимо инфузионной терапии, в 1-е сутки у новорожденных следует применять следующие препараты: 10 % раствор калия

ацетата по 1 чайной ложке 4—6 раз в сутки (из расчета суточной потребности 3 ммоль на 1 кг массы), дроперидол внутримышечно по 0,5 мг на 1 кг массы тела каждые 8 ч, натрия оксидуриат (ГОМК) по 100 мг/кг (при наличии судорог, мышечной гипертонии, беспокойства), 2,4 % раствор эуфиллина по 0,1 мл/кг, 1 % раствор викасола внутримышечно по 0,1 мл/кг 1 раз в сутки, 25 % раствор магния сульфата по 0,2 мл/кг (при явлениях повышенного внутричерепного давления). Если по каким-либо причинам инфузионная терапия не проведена при рождении, ее следует осуществить в течение 1-х или 2-х суток жизни. Эффект терапии выше при сочетании ее с краниocereбральной гипотермией, снижающей потребность мозга в кислороде и способствующей улучшению его «переносимости» в условиях гипоксии.

### **ПРОФИЛАКТИКА ГИПОКСИИ ПЛОДА И АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО**

Профилактика гипоксии плода и асфиксии новорожденного заключается в воздействии на этиологические факторы, предрасполагающие к развитию этой патологии, т. е. в планомерном и последовательном предупреждении и лечении акушерской и экстрагенитальной патологии, выявляемой в процессе беременности и родов. Необходимо подчеркнуть, что активная профилактика гипоксии плода во многом способствует предупреждению развития асфиксии новорожденного. Кроме того, очень важное значение в профилактике асфиксии новорожденного имеет своевременное и бережное родоразрешение женщины в связи с имеющимися признаками внутриматочной гипоксии плода.

В некоторых случаях осуществление простейших мероприятий во время беременности и родов может в достаточной мере предупреждать наступление асфиксии у новорожденного ребенка. Так, например, иногда приходится прибегать к досрочному родоразрешению женщины по медицинским показаниям при недоношенной беременности. В таких случаях, если срок беременности составляет менее 35—36 нед, плод является анатомически и функционально незрелым. В частности, нет соответствующей зрелости легких из-за отсутствия в них в достаточном количестве сурфактанта — вещества, обеспечивающего полноценное расправление легочной ткани при переходе новорожденного ребенка на внеутробные условия существования.

Необходимо своевременно позаботиться об освобождении воздухоносных путей ребенка от аспирированных околоплодных вод, слизи, крови или мекония. Для этого следует приступать к отсасыванию их сразу после рождения головки, не дожидаясь рождения туловища. В противном случае при первом же крике, которому предшествует первый глубокий вдох, физиологические и патологические компоненты околоплодных вод неизбежно попадут из полости рта и верхних отделов дыхательных путей в нижележащие

отделы, что может привести к обтурации мелких бронхов, к нерасправлению отдельных участков легких, а также к развитию в последующем аспирационной или ателектатической пневмонии.

Большое значение придается времени перевязки пуповины после рождения ребенка. Если перевязка пуповины происходит с первыми признаками отделения плаценты, то дополнительно в организм новорожденного из плаценты поступает до 100 мл крови. Оптимальное наполнение малого круга кровообращения, легочная перфузия и связанная с ними вентиляция легких имеют большое значение в предупреждении асфиксии новорожденного. При перевязке пуповины сразу после рождения ребенка самостоятельное дыхание начинается позже, с меньшей частотой, АД не достигает нормального уровня. При перевязке пуповины немедленно после рождения показатель гематокрита здоровых новорожденных равен 50—52 %, а при перевязке пуповины после появления симптомов отделения плаценты — 60—61 %.

В заключение следует отметить, что профилактика гипоксии плода и асфиксии новорожденного должна основываться на дородовой диагностике и состоять из следующих компонентов:

- своевременной госпитализации беременных групп повышенного риска развития гипоксии плода;
- интенсивной терапии акушерской и экстрагенитальной патологии беременных;
- досрочного родоразрешения при отсутствии эффекта от проводимой терапии гипоксии плода.

Показания к досрочному окончанию беременности находятся и в прямой зависимости от ее срока. До 37-й недели беременности для принятия такого решения необходимы положительные результаты, по крайней мере, двух-трех исследований, свидетельствующих о гипоксии плода (например, низкий уровень выделения эстриола, данные ЭКГ и ФКГ).

В конце беременности для принятия решения о досрочном ее завершении достаточно положительного результата и одного вида исследования, например амниоскопии. Досрочное родоразрешение предпочтительнее проводить через естественные родовые пути. Обычно начинают его со вскрытия плодного пузыря после предварительного создания гормонального фона. Кесарево сечение по показаниям со стороны плода следует производить только при тяжелом его состоянии, обусловленном плацентарной недостаточностью.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Практическому врачу, занимающемуся оказанием помощи женщине, собирающейся стать или ставшей матерью, хорошо известны наибольшие опасности, которые могут угрожать ее здоровью и даже жизни. Ими являются поздний токсикоз беременных,

кровотечения, гнойно-септические инфекции, экстрагенитальные заболевания. Однако клинический опыт показывает, что, зная этот факт, врачи, особенно начинающие, не всегда действуют соответственно современным достижениям акушерской науки.

Известно, что поздний токсикоз беременных относится к тем осложнениям беременности, которые в любую минуту могут потребовать от практического врача оказания неотложных терапевтических действий, а иногда — реанимационных и хирургических, связанных не только с огромной тратой моральных и физических сил, но и с большими материальными расходами. В данном руководстве нам хотелось еще раз подчеркнуть, что самым простым и доступным способом борьбы с тяжелыми формами позднего токсикоза являются раннее выявление и адекватное лечение начальных стадий заболевания, что может быть осуществлено только при правильной организации работы всех учреждений, охраняющих здоровье женщины. При лечении тяжелых форм позднего токсикоза необходимо придерживаться незыблемых принципов, сформулированных в свое время В. В. Строгановым и только дополненных в современных условиях новейшими медикаментозными средствами. Охранительный режим с использованием фармакозащиты ЦНС женщины; медикаментозная терапия, направленная на коррекцию осмо-, онко-, волемиического и кислотно-основного состояния, на улучшение реологических свойств крови, на ликвидацию вазоконстрикции; быстрое и бережное родоразрешение — основные слагаемые комплексного, патогенетически обоснованного лечения этой тяжелой акушерской патологии. Мы считаем нелишним напомнить практическим врачам, что для лечения беременных женщин необходимо использовать хорошо изученные, апробированные медикаменты в минимальных дозировках, оказывающих терапевтическое действие. Передозировка препаратов может оказаться не менее опасной, чем тот патологический процесс, для ликвидации которого эти средства предназначались.

Аномалии сократительной деятельности матки нередко осложняют течение родового акта и требуют от практического акушера повседневной готовности для оказания квалифицированной помощи. Свою задачу мы видели в том, чтобы нацелить врача на большое разнообразие клинических форм данной патологии, требующих продуманного индивидуального подхода при ее коррекции. Шаблонное назначение любых, самых современных, «модных» или дорогостоящих средств, регулирующих родовую деятельность, может привести к нежелательным последствиям.

Нам казалось необходимым максимальное внимание уделить акушерской патологии, сопровождающейся кровотечением. Наибольшую опасность для матери и плода представляет тяжелейшая форма акушерского травматизма — разрыв матки. Внимание врача должно быть нацелено на клинику и диагностику гистопатических, атипично протекающих вариантов разрывов матки, число которых в современной акушерской практике не только не умень-

шается, но и имеет тенденцию к росту в связи с увеличением числа беременных и рожениц, имеющих рубец на матке. Особенную трудность представляет ранняя диагностика гистопатического разрыва матки во время беременности, что нередко ведет к запозданию оказания неотложной помощи и, следовательно, к резкому снижению эффективности лечения. Поэтому на первое место у женщин с наличием рубца на матке различного происхождения выступают профилактические меры в виде обязательной госпитализации ее в родоразрешительное отделение. Время госпитализации в настоящее время определяется не только на основании анамнеза и данных традиционного акушерского обследования, но и результатами ультразвукового сканирования. Тщательное наблюдение за беременной, повторное использование аппаратных диагностических методов исследования помогут врачу установить показания для планового кесарева сечения либо выявить возможность для спонтанного родоразрешения через естественные родовые пути, либо своевременно произвести чревосечение при появлении малейших признаков угрожающего разрыва матки.

Фактор времени при оказании экстренного хирургического вмешательства является решающим. Действия акушеров и анестезиологов-реаниматологов должны отличаться сверхэкстренностью, целеустремленностью и слаженностью. Реанимационные мероприятия, как правило, необходимые в подобной экстремальной акушерской ситуации, должны предшествовать неотложной операции, продолжаться во время и после ее окончания. Оптимальный объем оперативного вмешательства определяется сугубо индивидуально. Факторами, влияющими на выбор варианта операции, являются характер, размеры и локализация раны, а также наличие или отсутствие признаков инфекции. Оперирующий врач должен отчетливо представлять, что основной задачей, стоящей перед ним, является спасение жизни женщины, а не забота о сохранении менструальной и репродуктивной функции. Если для сохранения жизни больной необходимо удалить матку, то это нужно делать без промедления и колебаний.

Мы не могли обойти вниманием животрепещущую проблему кровотечений во время беременности поздних сроков, в родах и в послеродовом периоде. С течением времени, с углублением знаний о физиологии и патологии беременности и родового акта, особенностях гемокоагуляции беременных, рожениц и родильниц претерпели определенные изменения взгляды акушеров на состояние, сопровождающиеся кровопотерями.

Успех дела при экстремальных ситуациях, связанных с акушерскими кровотечениями, во многом обеспечивается правильной организацией деятельности родовспомогательных учреждений. Во всех подразделениях стационара: приемном и родоразрешительном отделениях, родильном и операционном блоках, — работа должна быть налажена так, чтобы ни одной минуты не тратилось впустую, чтобы все специалисты четко взаимодействовали друг с другом, чтобы

под рукой у них были необходимые лекарственные препараты и инфузионные среды. Все мероприятия по остановке кровотечения должны осуществляться в строгой последовательности. Ни в коем случае нельзя повторять введение тех медикаментов или производство тех манипуляций, которые не привели к ожидаемому гемостатическому эффекту. Каждому акушеру должно быть хорошо известно, что операции ручного отделения плаценты и выделения последа, ручного обследования полости матки дают наиболее благоприятные результаты при кровопотере, не превышающей 500 мл, а удаление матки сохраняет не только жизнь, но и здоровье женщины, если потеря крови составляет не более 2000 мл. Массивные кровотечения, приводящие к развитию геморрагического шока, могут приводить к печальному исходу, несмотря на все героические усилия врачей и использование всего современного арсенала медикаментозных средств и инфузионно-трансфузионных сред. Геморрагический шок относится к тем патологическим состояниям, которые легче и дешевле предупредить, чем лечить.

В последние годы издано много монографий и руководств, где проблема геморрагического шока освещалась с точки зрения патофизиологов, реаниматологов, трансфузиологов, хирургов, акушеров и клиницистов других специальностей. В рамках одной главы мы постарались в сжатой форме дать основные сведения о состоянии этой проблемы. Оказание неотложной помощи при развитии геморрагического шока у беременных, рожениц и родильниц представляет чрезвычайно сложную задачу, в решении которой принимают участие врачи многих специальностей, и в первую очередь анестезиологи-реаниматологи. Однако акушер-гинеколог не должен оставаться в стороне, ибо он лучше ориентирован в течении беременности и родового акта у женщин; ему хорошо знакомы особенности патогенетических звеньев геморрагического шока, вызванного различными причинами: преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты или предлежанием ее, разрывом матки или кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах; и, наконец, он первым сталкивается с этой патологией, первым устанавливает диагноз и первым приступает к оказанию неотложной помощи. Только совместными действиями акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов и гематологов-коагулологов, направленными на осуществление дифференцированной помощи в зависимости от конкретной акушерской причины, вызвавшей геморрагический шок и тесно связанный с ним синдром ДВС крови, можно достичь благоприятного результата.

Работами ученых-специалистов в области теоретической и практической медицины, в том числе трудами представителей ленинградских школ патофизиологов, гематологов, трансфузиологов, коагулологов, хирургов, акушеров, в последние годы внесен весомый вклад в дело изучения патогенеза, клиники и лечения геморрагического шока. Определено место гемотрансфузий в общем комплексе реанимационных мероприятий. Практический врач

получил в свое распоряжение большой выбор современных кровезаменителей направленного и полифункционального действия, лечебная эффективность которых может быть повышена с помощью стимуляторов сердечно-сосудистой системы, антигипоксантов, осмодиуретиков. Интенсивно разрабатывается направление по созданию кровезаменителей, выполняющих функцию переноса к тканям кислорода и удаления углекислоты. Успехи биологии и медицины позволяют надеяться, что показатель материнской смертности от акушерских кровотечений и шока будет в ближайшие годы прогрессивно снижаться.

Проблема гнойно-септической инфекции в современном акушерстве является чрезвычайно важной. Как известно, возникновение инфекционного воспалительного процесса зависит от двух факторов: от возбудителя и состояния макроорганизма. Практический врач должен помнить, что характерная особенность гнойно-септических заболеваний в современных условиях состоит в том, что она реже вызывается моноинфекцией, а значительно чаще — ассоциацией микробов. При этом госпитальные штаммы оказываются устойчивыми ко многим распространенным антибиотикам. Изменилась реактивность макроорганизма, во многом связанная с наличием иммунодефицита. Все это привело к появлению новых клинических форм ранее известных послеродовых заболеваний, в частности, увеличилось число генерализованных процессов, часто осложняющихся септическим шоком; возросло количество «отсроченных» вариантов лактационных маститов с быстрым исходом в нагноение. Особенности этиологии, патогенеза и клиники требуют соответствующего лечебного подхода, о чем подробно говорится в данном руководстве. В заключении нам хотелось еще раз обратить внимание акушеров на два аспекта проблемы гнойно-септической инфекции в акушерстве. Во-первых, наряду с целенаправленным этиотропным лечением, проводимым под контролем микробиологических исследований, необходимо всеми средствами повышать специфические и неспецифические защитные силы макроорганизма. Возможности для этого постоянно расширяются. Практическому врачу доступно широкое использование гипериммунной антистафилококковой плазмы; появляются сообщения о благоприятном действии других гипериммунных препаратов: антиэшерихийной и антипсевдомонадной плазмы. Постоянно растет арсенал медикаментов, мобилизующих неспецифические защитные силы макроорганизма. Помимо подробно описанных в соответствующей главе средств и методов, повышающих резистентность больных, в последние годы успешно внедряются в практику такие лекарственные препараты, как тималин и левамизол (декарис), и такие лечебные методы, как УФ-облучение аутокрови.

Второй стороной проблемы терапии акушерской гнойно-септической инфекции вообще, а септического шока в частности, на которую нам хотелось обратить внимание врачей, является место хирургических методов в общем комплексе лечебных мероприятий.



Каждый акушер-гинеколог должен отчетливо представлять, что операция — не последний шаг отчаяния при отсутствии эффекта от консервативных мероприятий, а планомерный этап лечения, нередко определяющий исход патологического процесса.

Если септический шок является самым тяжелым вариантом гнойно-септической инфекции, таящим в себе непосредственную угрозу жизни больной, то лактационный мастит представляет собой одну из самых частых разновидностей послеродовых заболеваний. Маститы в современных условиях имеют все характерные признаки госпитализма, поэтому в деле профилактики лактационных маститов столь велика роль мероприятий, направленных на борьбу с внутрибольничной инфекцией. Ранняя диагностика и, следовательно, купирование заболевания в самом начале его возникновения предупреждают переход в гнойную форму, в том числе флегмонозную и гангренозную, нередко представляющие угрозу не только для здоровья, но и для жизни женщины. Это положение имеет чрезвычайно важное практическое значение, ибо в современных условиях для течения послеродовых маститов характерна быстрая динамика процесса. Поэтому мы считали необходимым подробно осветить вопрос комплексной терапии начинающегося мастита.

Благодаря успешному развитию кардиологии, нефрологии, урологии, анестезиологии и других клинических дисциплин с каждым годом увеличивается контингент беременных, страдающих тяжелыми формами экстрагенитальной патологии. С одной стороны, этот факт, безусловно, положительный, потому что многие женщины получили возможность познать радость материнства. С другой стороны, экстрагенитальная патология у беременных, рожениц и родильниц таит в себе потенциальную угрозу возникновения экстремальных ситуаций. В первую очередь это относится к заболеваниям сердечно-сосудистой и дыхательной систем, к болезням почек и печени. По нашим данным, среди основных причин перинатальной смертности заболевания матери, не связанные с беременностью, составили 23,4 %.

Создание специализированных родильных домов, обеспеченных квалифицированными кадрами акушеров, анестезиологов и врачей других необходимых специальностей, оснащенных современной диагностической и лечебной аппаратурой, снабженных всеми необходимыми медикаментозными средствами и инфузионными препаратами, во многом решает проблему оказания помощи беременным, роженицам и родильницам с экстрагенитальной патологией. Вместе с тем акушеры, работающие в непрофилизованных родовспомогательных учреждениях, могут оказаться перед необходимостью оказания неотложной помощи женщинам, находящимся в критических состояниях, обусловленных заболеваниями, не связанными с беременностью. На повышение профессионального образования акушеров направлены усилия авторов данного руководства, ибо, по нашему глубокому убеждению, без постоянного

совершенствования знаний и расширения научного кругозора практических врачей всех учреждений, охраняющих здоровье женщины, нельзя достичь полного успеха в деле снижения материнской и перинатальной смертности, связанной с экстрагенитальной патологией. Вызывает тревогу намечающийся перекокс в сознании акушеров, который выражается в стремлении переправлять в специализированные учреждения без оказания необходимой неотложной помощи даже нетранспортабельных больных.

Довольно часто акушеру приходится иметь дело с беременными, роженницами и родильницами, страдающими кардиальной патологией. В нашей стране действует четкая система организации медицинского обслуживания подобных больных. Обязательная трехкратная госпитализация беременных в родовое отделение акушерских стационаров для целенаправленного обследования, профилактического лечения и выработки сугубо индивидуализированного плана ведения родов с учетом сердечной патологии и акушерской ситуации резко снижает, но не может полностью исключить возможность наступления острой сердечно-сосудистой недостаточности. Если в проведении необходимых лечебных мероприятий при этом осложнении принимают участие терапевт-кардиолог, анестезиолог-реаниматолог и акушер-гинеколог, то решать вопрос об отношении к беременности или о выборе метода родоразрешения должен акушер. Поэтому общий успех лечения во многом зависит от его профессиональной компетентности, совершенствованию которой, как мы надеемся, может способствовать данное руководство.

Факторами высокого риска возникновения различных осложнений, в том числе представляющих непосредственную угрозу жизни матери и ребенка, являются широко распространенные неспецифические заболевания органов дыхания. Диагностика их во время беременности имеет свои трудности, из которых главной является нежелательность использования рентгенологических методов исследования, оказывающих повреждающее действие на плод. Рентгенодиагностика, имеющая широчайшее распространение в пульмонологической практике, в акушерстве применяется только в случаях крайней необходимости в III триместре беременности. Клинико-физиологические данные о функциональном состоянии бронхолегочного аппарата беременной женщины при заболеваниях органов дыхания нужно оценивать с учетом влияния, оказываемого на них развивающейся беременностью. Лечение больных с неспецифическими заболеваниями легких у беременных также имеет свои особенности, связанные с невозможностью применения ряда лекарственных средств, обладающих эмбрио- и фетотоксическим действием.

Одной из наиболее часто встречающихся форм из числа хронических неспецифических заболеваний легких у беременных является бронхиальная астма. Значительный рост заболеваемости за последние десятилетия, тяжелое течение с учащением смертель-

ных исходов во время астматического приступа, все еще недостаточная эффективность терапии, несмотря на непрерывно возрастающее количество лечебных препаратов, делают проблему бронхиальной астмы у беременных весьма актуальной. Тем более, что нередко бронхиальная астма впервые проявляется во время беременности или течение ее значительно утяжеляется. Этому способствует изменение реактивности беременных женщин к эндогенным простагландинам. К сожалению, сколько-нибудь надежных критериев, позволяющих прогнозировать течение бронхиальной астмы у беременных, до настоящего времени нет. Эта проблема требует дальнейшего исследования. Бурное развитие теоретической и практической пульмонологии в нашей стране дает надежду на успешное решение данной проблемы в не столь отдаленном будущем.

К факторам высокого риска возникновения тяжелых осложнений беременности, родов и послеродового периода относятся заболевания почек, среди которых наиболее часто встречаются различные формы пиелонефрита. Беременность предрасполагает к этим заболеваниям, так как вызывает нарушение уродинамики мочевыводящих путей. Этому способствуют изменения топографо-анатомических взаимоотношений, обусловленные растущей маткой. Особенности гормонального гомеостаза, действующие на  $\alpha$ - и  $\beta$ -рецепторы мочевыводящих путей, вызывают гипотонию и гипокинезию последних. Вследствие тесной нейрогенной связи верхних отделов мочевыводящих путей с сосудами почек возникающие уродинамические нарушения приводят к гемодинамическим изменениям в почках. Заболевания почек оказывают заметное влияние на течение беременности. У каждой 4 женщины из 5 развивается поздний токсикоз, причем у половины — в тяжелой форме, представляющей прямую угрозу жизни матери и ребенка. Наибольшую опасность для беременной и плода таят в себе заболевания почек, сопровождающиеся высокой гипертензией: пиелонефрит с повышением артериального давления, смешанная и гипертоническая формы гломерулонефрита, осложненная форма мочекаменной болезни. Внедрение в акушерскую практику высокоэффективных средств, снимающих вазоконстрикцию, улучшающих реологические свойства крови и оптимизирующих микроциркуляцию, помогает избежать тяжелых осложнений у женщин с почечной патологией и сохранить жизнь плоду. Однако в настоящем руководстве нам хотелось бы предостеречь врачей от излишнего, часто ничем не обоснованного оптимизма при ведении беременных, страдающих заболеваниями почек.

Особое внимание нами уделено тяжелейшей патологии почек, осложняющей течение беременности, родов и послеродового периода. Речь идет об острой почечной недостаточности как следствии акушерских кровотечений, эмболии околоплодными водами, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови различного происхождения, тяжелых форм раннего и позднего

токсикоза беременных, послеродовых гнойно-септических заболеваний, токсико-инфекционного шока, гемотрансфузионных осложнений. Всем врачам хорошо известно, что для лечения почечной недостаточности, в том числе остро возникшей, существуют специализированные центры. Однако первую помощь больным ОПН оказывают акушеры, и она заключается в ликвидации основной причины, вызвавшей данную патологию почек, нормализации центрального кровообращения и микроциркуляторных расстройств. Об этом подробно говорится в соответствующей главе руководства, но мы считаем нелишним подчеркнуть эту мысль еще раз.

Беременность предъявляет повышенные требования к функциям печени. Наибольшие нагрузки испытывает печень женщин с поздним токсикозом беременных, который может привести к выраженным расстройствам ее функций, в первую очередь — дезинтоксикационной и белковообразовательной. С другой стороны, заболевания печени, не связанные с беременностью, протекают у беременных женщин значительно тяжелее, чем у небеременных. Поэтому акушер нередко встречается с экстремальными ситуациями, обусловленными печеночной патологией.

Наибольшую опасность представляет острый жировой гепатоз беременных. Эта крайне тяжелая форма печеночной патологии встречается редко, но представляет смертельную угрозу для больных. Практические акушеры недостаточно знакомы с этим заболеванием, поэтому мы сочли необходимым подробно описать клинику, диагностику, лечение, а также отличительные морфологические признаки острого жирового гепатоза беременных, правильный диагноз которого часто устанавливает только патологоанатом.

Сложную проблему для акушеров, интернистов-гепатологов и инфекционистов представляет оказание помощи беременным, роженицам и родильницам, находящимся в печеночной коме. Практика показывает, что к развитию острой печеночной недостаточности чаще всего приводят тяжелые формы вирусного гепатита. Поэтому вопросам клиники и особенно ранней диагностики разных форм вирусного гепатита мы уделили достаточно внимания. Несвоевременная диагностика и, следовательно, запоздалая госпитализация беременных с вирусным гепатитом, особенно развившимся на фоне позднего токсикоза, — вот главные причины, которые приводят к острой печеночной недостаточности.

«Острый живот» в акушерстве представляет чрезвычайно большую опасность для здоровья и жизни матери и плода, какова бы ни была причина, вызвавшая его развитие. Эта опасность возрастает с увеличением срока беременности. Клиническая практика ставит перед врачами множество сложных проблем, разрешить которые акушеры могут только в теснейшем содружестве с хирургами и анестезиологами-реаниматологами. Первой, наиболее сложной, проблемой является сложность диагностики заболеваний группы «острого живота», особенно в III триместре беременности и в родах. Изменение топографии органов брюшной полости, растяжение

брюшной стенки на фоне своеобразной реактивности организма беременной женщины делают клиническую картину «острого живота» стертой, непривычной для врача-хирурга. Поэтому диагностику даже хирургических форм «острого живота» акушеры не должны полностью перекладывать на плечи хирургов. Компетентный акушер должен внести свою лепту в дело ранней диагностики любых форм заболеваний группы «острого живота» и тем самым обеспечить своевременное хирургическое вмешательство, которое играет решающую роль в улучшении прогноза для матери и плода. Вторая проблема встает перед врачом во время производства операции: каким объемом операции ограничиться, нужно ли производить дренирование брюшной полости, как поступать с беременной маткой. По всем этим вопросам мы постарались высказать свою точку зрения, основанную на собственном опыте и изучении данных литературы. Главную мысль нам хочется подчеркнуть еще раз: объем оперативного вмешательства должен соответствовать причине, вызвавшей развитие «острого живота», независимо от наличия беременности. Если есть показания к дренированию брюшной полости, его следует обязательно осуществить. Вопрос об отношении к беременности нельзя решать однозначно, однако всегда следует помнить, что при любых острых заболеваниях органов брюшной полости забота о безопасности женщины должна преобладать над всеми другими соображениями, в том числе и над опасениями за судьбу плода.

Одной из актуальнейших проблем акушерства является борьба за снижение перинатальной смертности, во многом обусловленной гипоксией плода и асфиксией новорожденного. По нашим данным, непосредственной причиной потери детей в ante-, intra- и раннем неонатальном периодах в 33,9 % случаев послужила асфиксия, причем среди доношенных — в 45,1 %, среди недоношенных — в 27,3 % случаев. Эти цифры свидетельствуют о том, что, несмотря на успехи, достигнутые в последние годы в деле диагностики и лечения гипоксических состояний плода и новорожденного, асфиксия продолжает занимать ведущее место среди причин перинатальной смертности. Нам представляется, что, наряду с хорошим знанием современных методов лечения гипоксии плода и новорожденного, необходимо искать новые пути для ее профилактики и лечения.

В данном руководстве представлен взгляд на экстремальные ситуации, возникающие в акушерской практике, с позиций акушера-гинеколога. Вместе с тем мы несколько не умаляем роли врачей других специальностей, принимающих участие в оказании неотложной помощи беременным, роженицам и родильницам. Акушеры высоко оценивают заслуги хирургов, интернистов и особенно анестезиологов-реаниматологов, которые часто определяют конечный результат лечения больных. Наша основная задача состоит в том, чтобы сблизить точки зрения акушеров и врачей других специальностей на проблему оказания помощи при экстремальных ситуациях в акушерской практике.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Айламазян Э. К.* Влияние экзогенных фосфолипидов на показатели липидного обмена у беременных с поздним токсикозом и их новорожденных.— *Акуш. и гин.*, 1983, № 8, с. 56—58.
- Айламазян Э. К.* Использование дозированного звукового воздействия для оценки состояния внутриутробного плода.— *Акуш. и гин.*, 1984, № 6, с. 44—46.
- Аккерман Л. И.* Особенности течения беременности и родов в зависимости от локализации плаценты.— *Акуш. и гин.*, 1983, № 3, с. 11—13.
- Алипов В. И.* Тепловизионные и электротермометрические показатели при некоторых физиологических и патологических состояниях специфических функций женского организма: Автореф. дисс. докт.— Л., 1975.
- Аничкова З. Я.* Беременность и роды после операции на сердце.— В кн.: *Беременность и роды при заболеваниях сердца/Под ред. С. Н. Давыдова.* Л., 1977, с. 35—42.
- Бакшеев Н. С.* Травматизм матери в родах.— В кн.: *Практическое акушерство/Под ред. Я. П. Сольского.* Киев, 1977, с. 451—466.
- Бакшеев Н. С.* Острые заболевания органов брюшной полости и беременность.— В кн.: *Практическое акушерство/Под ред. Я. П. Сольского.* Киев, 1977, с. 467—477.
- Барышев Б. А.* Роль гемокоагуляционных нарушений в патогенезе геморрагий и раннего периода острой почечной недостаточности при гемолитических трансфузионных осложнениях: Автореф. дисс. канд.— Л., 1981.
- Баскаков В. П., Немченко В. И., Соколова С. А.* Основные принципы лечения послеодового сепсиса.— *Акуш. и гин.*, 1976, № 4, с. 66—67.
- Баскаков В. П., Ерюхин И. Е., Туманов И. П. и др.* Основные принципы диагностики и лечения перитонита у гинекологических больных.— *Акуш. и гин.*, 1981, № 2, с. 59—63.
- Беккер С. М.* Патология беременности.— Л.: Медицина, 1975.
- Беляков В. Д., Колесов А. Г., Остроумов П. Б. и др.* Госпитальная инфекция.— Л.: Медицина, 1976.
- Беши-оглы Д. А., Шабад А. О.* О причинах и последствиях изменений верхних мочевых путей при беременности.— *Мед. реф. журн.*, 1975, разд. XIX, № 3, с. 1—6.
- Блюгер А. Ф.* Основы гепатологии.— Рига: Звайгзне, 1975.
- Блюгер А. Ф.* Вирусный гепатит.— Рига: Звайгзне, 1978.
- Бодяжина В. И.* Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов.— М.: Медицина, 1978.
- Бодяжина В. И., Жмакин К. Н.* Учебник акушерства.— М.: Медицина, 1979.
- Бондаренко Б. Б.* Течение и исходы гломерулонефрита.— В кн.: *Гломерулонефрит/Под ред. С. И. Рябова.* Л., 1980, с. 192—213.
- Булатов П. К., Федосеев Г. Б.* Бронхиальная астма.— Л.: Медицина, 1975.
- Вагнер Е. А., Тавровский В. М.* Трансфузионная терапия при острой кровопотере.— М.: Медицина, 1977.
- Ванина Л. В.* Беременность и заболевания сердца.— *Акуш. и гин.*, 1977, № 3, с. 64—69.

- Ванина Л. В.* Тактика ведения беременных, страдающих ревматическим пороком сердца.— Кардиология, 1977, № 1, с. 145—150.
- Ванина Л. В.* Перспективы снижения риска беременности и родов для больных с пороком сердца.— Вопр. охр. мат. и дет., 1979, № 5, с. 52—55.
- Ванина Л. В., Чумак Т. Ф.* Диагностика и терапия субклинической стадии лактационного мастита.— Акуш. и гин., 1973, № 3, с. 48—51.
- Василевская Л. Н., Сидорова И. С.* Некоторые современные аспекты ведения беременности и родов у больных с миомой матки.— Вопр. охр. мат. и дет., 1979, № 5, с. 44—48.
- Вачнадзе И. К.* Резервы снижения перинатальной смертности при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.— В кн.: Материалы I съезда акушеров-гинекологов Литовской ССР. Каунас, 1977, с. 35—36.
- Вихляева Е. М.* Волемические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция.— М.: Медицина, 1977.
- Вихляева Е. М., Василевская Л. Н.* Миома матки.— М.: Медицина, 1981.
- Волков Ю. Л., Свечникова Ф. А.* Подготовка мягких родовых путей беременных путем ректального введения эстрадиола.— Мед. реф. журн., 1981, разд. X, № 7, публ. 1020.
- Воропаева С. Д., Гуртовой Б. Л., Емельянова А. П. и др.* Количественная характеристика микрофлоры молока в диагностике послеродового мастита.— Акуш. и гин., 1983, № 8, с. 61—64.
- Гальперин Э. И., Семендяева М. И., Неклюдова Е. А.* Недостаточность печени.— М.: Медицина, 1978.
- Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н.* Введение в перинатальную медицину.— Л.: Медицина, 1978.
- Гогин Е. Е., Семенко А. Н., Тюрин Е. И.* Артериальные гипертензии.— Л.: Медицина, 1978.
- Горбашко А. И.* Диагностика и лечение кровопотери.— Л.: Медицина, 1982.
- Граценкова З. П., Пытель Ю. А., Моисеева Е. Н., Абрамова З. И.* О пиелонефрите гестационного периода.— Акуш. и гин., 1976, № 110, с. 43—47.
- Грищенко В. И.* Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных.— М.: Медицина, 1977.
- Грищенко В. И., Яковцова А. Ф.* Антенатальная смерть плода.— М.: Медицина, 1978.
- Грицюк В. И., Панова Э. А.* Применение токолитиков для лечения невынашивания.— Здравоохр. Туркменистана, 1979, № 10, с. 40—44.
- Гуртовой Б. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д.* Гнойно-септические заболевания в акушерстве.— М.: Медицина, 1981.
- Гусарова Т. А.* Атипичский подготовительный период и некоторые особенности течения родов после него.— В кн.: Готовность организма к родам: Сб. трудов/Под ред. Ю. И. Новикова, Л., 1976, с. 95—100.
- Демидкин П. Н., Шнирельман А. П.* Рентгенодиагностика в акушерстве и гинекологии.— М.: Медицина, 1980.
- Джавадян А. М., Крылов Л. Б.* Острый холецистит.— В кн.: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В. С. Савельева, М., 1976, с. 233—266.
- Дуда И. В.* Роль адренергических механизмов в регуляции сократительной функции матки.— Акуш. и гин., 1984, № 7, с. 6—9.
- Думаевский О. А.* Дифференциальная диагностика желтух.— Л.: Медицина, 1977.
- Елисеев О. М.* Сердечно-сосудистая система и беременность.— В кн.: Руководство по кардиологии/Под ред. Е. И. Чазова, М., 1982, т. 4, ч. III, гл. 2, с. 350—395.
- Елисеев О. М.* Сердечно-сосудистые заболевания у беременных.— М.: Медицина, 1983.
- Ельцов-Стрелков В. И., Голдина А. Я.* Кесарево сечение в современном акушерстве.— М.: Медицина, 1979.
- Ерьюхин И. А., Вагнер В. К., Белый В. Я. и др.* Активность ферментов лизосом как показатель полиморфных лейкоцитов при воспалительном процессе в полости брюшины.— Вестн. хир., 1982, № 14, с. 69—74.
- Жемкова З. П., Топчишева О. И.* Клинико-морфологическая диагностика недостаточности плаценты.— Л.: Медицина, 1973.

- Жмакин К. Н.** Дискоординированная родовая деятельность.— Акуш. и гин., 1981, № 5, с. 54—56.
- Иванов И. П.** Возможность доклинической диагностики позднего токсикоза и пути профилактики его тяжелых форм.— Акуш. и гин., 1984, № 7, с. 74—76.
- Иванов И. П., Бурков С. Ф.** Острый панкреатит и беременность.— Акуш. и гин., 1980, № 12, с. 5—6.
- Иванов И. П., Положенкова Л. А., Шехтман М. М.** Особенности течения язвенной болезни у женщин в период беременности.— Вопр. охр. мат. и дет., 1978, № 5, с. 71—74.
- Иванов И. П., Прокопенко Ю. П.** Ранняя диагностика отеочного синдрома у беременных путем кондуктометрии малых объемов крови.— Акуш. и гин., 1982, № 3, с. 30—32.
- Иванов И. П., Шехтман М. М.** Отдаленные последствия нефропатии беременных и эклампсии.— Казанск. мед. журн., 1977, № 5, с. 75—77.
- Интенсивный родовой блок/Под ред. Л. Лампэ.**— Будапешт, 1979.
- Калашникова Е. П.** Морфология плаценты при позднем токсикозе беременных.— В кн.: Поздний токсикоз беременных. Л., 1979, с. 113—117.
- Кан Д. В.** Руководство по акушерской и гинекологической урологии.— М.: Медицина, 1978.
- Караш Ю. М.** Диагностика сократительной деятельности матки в родах.— М.: Медицина, 1982.
- Карлов В. А., Белоцкий С. М.** Целенаправленная иммунотерапия сепсиса.— Вестн. АМН СССР, 1983, № 8, с. 39—44.
- Кирощенков А. П.** Влияние вредных факторов на плод.— М.: Медицина, 1978.
- Кобозева Н. В., Михайлова Л. Е.** Влияние длительности позднего токсикоза на развитие плода и новорожденного с учетом отдаленных результатов.— Вопр. охр. мат. и дет., 1978, № 6, с. 62—66.
- Кокосов А. К., Никулин К. Т.** Хронический бронхит: этиология и патогенез.— Тер. арх., 1982, № 3, с. 102—105.
- Комаров Б. Д.** Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки.— В кн.: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В. С. Савельева. М., 1976, с. 212—232.
- Кораява Л. В., Полуянова Л. П., Устинова К. К. и др.** Применение рефлексотерапии для обезболивания первого периода родов.— Анестезиол. и реаниматол., 1980, № 6, ст. 46—48.
- Кошелева Н. Г.** Профилактика перинатальной заболеваемости и смертности.— М.: Медицина, 1979.
- Кошелева Н. Г., Лопатина В. А.** Тактика ведения беременности, родов у женщин, перенесших резекцию легких.— Сов. мед., 1981, № 7, с. 92—95.
- Крутских Е. В.** Дифференциальная диагностика хронических заболеваний печени.— Л.: Медицина, 1980.
- Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова Н. Н.** Послеродовые инфекционные заболевания.— М.: Медицина, 1984.
- Кушаковский М. С.** Гипертоническая болезнь.— М.: Медицина, 1977.
- Кушаковский М. С.** Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии.— М.: Медицина, 1983.
- Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Омельянюк Е. В.** Лечебный наркоз при атипичском подготовительном периоде как способ нормализации сократительной активности матки в родах.— В кн.: Готовность организма к родам: Сб. трудов/Под ред. Ю. И. Новикова. Л., 1976, с. 101—103.
- Любимова А. И., Надеина О. В., Королев М. К.** Возможности коррекции неправильного расположения ветвистого хориона или плаценты путем наложения лавсанового шва на шейку матки.— Акуш. и гин., 1982, № 1, с. 39—41.
- Лыткин М. Н. и др.** Септический шок.— Л.: Медицина, 1980.
- Макацария А. Д.** Клиническая и лабораторная диагностика синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике.— Акуш. и гин., 1983, № 8, с. 68—71.
- Маколкин В. И.** Приобретенные пороки сердца.— М.: Медицина, 1977.
- Маланова Т. Б.** Значение кардиомониторного наблюдения для оценки состояния плода.— Акуш. и гин., 1982, № 9, с. 60—63.



- Мартынов К. А., Фарбер Н. А.* Акушерская тактика при остром жировом гепатозе беременных.— Акуш. и гин., 1982, № 3, с. 6—8.
- Навашин С. М., Фомина И. П.* Принципы антибиотикотерапии хирургической инфекции.— Вестн. АМН СССР, 1983, № 8, с. 49—57.
- Нечай А. И.* Профилактика и лечение функциональной непроходимости кишечника после вмешательства на органах брюшной полости.— Хирургия, 1981, № 3, с. 7—12.
- Николаев А. П.* Поздние токсикозы беременных.— М.: Медицина, 1972.
- Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф.* Болезни печени и желчевыводящих путей у детей.— Л.: Медицина, 1981.
- Новиков Ю. И., Алипов В. И., Кошелева Н. Г.* Причины преждевременных родов.— В кн.: Угрожающие преждевременные роды. Л., 1980, с. 6—14.
- Нозалнер А. М.* Заболевания желчного пузыря и желчных путей.— М.: Медицина, 1976.
- Омаров С.-М. А., Ярахмедова У. А., Магомедов Ю. И.* О тактике ведения больных с инфицированным абортom.— Акуш. и гин., 1976, № 4, с. 46—48.
- Онопrienко Н. В., Хрипунова Г. И.* Особенности сократительной функции матки в предлиминарном периоде и методы их регуляции.— Акуш. и гин., 1983, № 3, с. 35—37.
- Орлов В. М.* Ультразвуковая диагностика локализации плаценты и некоторые особенности клинического течения родов в зависимости от ее месторасположения: Автореф. дисс. канд.— Л., 1975.
- Палади Г. А., Штемберг М. И.* Современные показания к абдоминальному кесареву сечению.— Акуш. и гин., 1980, № 11, с. 21—24.
- Палюцинская Н. А.* Беременность и роды у женщин с искусственными клапанами сердца.— Кардиология, 1981, № 2, с. 91—93.
- Персианов Л. С., Демидов В. Н.* Ультразвуковая диагностика в акушерстве: Атлас.— М.: Медицина, 1982.
- Персианов Л. С., Расстригин Н. Н.* Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии.— Ташкент: Медицина, 1983.
- Персианов Л. С., Чернуха Е. А.* Аномалии родовой деятельности.— Акуш. и гин., 1979, № 6, с. 56—59.
- Петров-Маслаков М. А., Угрюмов В. М., Угрюмова Р. П.* О нейрогенных нарушениях специфических функций женского организма.— М.: Медицина, 1976.
- Петров-Маслаков М. А., Сотникова Л. Г.* Поздний токсикоз беременных.— Л.: Медицина, 1971.
- Полушкина А. Ф.* Диспансеризация — основной путь к повышению эффективности реабилитации больных с ХНЗЛ.— В кн.: Современные методы лечения неспецифических заболеваний: Сб. научн. трудов/Под ред. В. Н. Путова. Л., 1977, с. 108—121.
- Поляков Н. Г.* Дренирование в хирургии.— Киев: Здоров'я, 1978.
- Попов Н. А., Шеметов В. Д.* Патогенетические аспекты малокровия при заболеваниях почек.— Мед. реф. журн., 1983, разд. XIX, № 3, с. 1—3.
- Пытель А. Я., Голицорский С. Д.* Пиелонефрит.— М.: Медицина, 1977.
- Ратнер М. Я., Серов В. В., Томилина Н. А.* Ренальные дисфункции.— М.: Медицина, 1982.
- Репина М. А.* Поздний токсикоз беременных, как причина преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.— В кн.: Поздний токсикоз беременных: Сб. научн. трудов/Под ред. Ю. И. Новикова. Л., 1973, с. 118—124.
- Репина М. А.* Терапия синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике.— Акуш. и гин., 1979, № 3, с. 3—6.
- Репина М. А.* Интенсивная терапия геморрагического шока у родильниц.— Акуш. и гин., 1979, № 4, с. 53—56.
- Репина М. А.* Разрывы матки.— Л.: Медицина, 1984.
- Репина М. А., Ветров В. В.* Изотопная ренография в диагностике пиелонефрита беременных.— Акуш. и гин., 1981, № 10, с. 40—43.
- Репина М. А., Хаджиева Э. Д.* Аппендицит у беременных.— Акуш. и гин., 1983, № 10, с. 69—72.
- Руководство по пульмонологии/Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева.*— Л.: Медицина, 1978.

- Рычнев В. Е.** Вирусный гепатит у беременных и кормящих женщин.— Воронеж: Б. и., 1980.
- Рычнев В. Е.** Желтуха и беременность.— Успехи гепатологии/Под ред. Е. М. Тареева и А. Ф. Блюгера.— Рига, 1977, вып. VI.
- Рычнев В. Е.** Вирусный гепатит у беременных и кормящих женщин.— Воронеж: Б. и., 1980.
- Рябов Г. А.** Критические состояния в хирургии.— М.: Медицина, 1979.
- Рябов С. И.** Болезни почек.— Л.: Медицина, 1982.
- Рябов С. И., Новиков Ю. И., Хечиашвили Г. Г., Эмануэль В. Л.** Функциональное состояние почек при позднем токсикозе беременных.— Акуш. и гин., 1983, № 6, с. 17—20.
- Рябцева И. Т., Тетдоева Р. Н., Малярчук В. В.** Опыт лечения септического шока в акушерско-гинекологической практике.— Акушерство и гинекология, 1982, № 5, с. 12—16.
- Савельев В. С., Савчук Б. Д.** Острый аппендицит.— В кн.: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В. С. Савельева. М., 1976, с. 66—121.
- Савельев В. С., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р.** Септический шок у хирургических больных.— Хирургия, 1976, № 6, с. 45—52.
- Савельев В. С., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р.** Септический шок у хирургических больных.— Хирургия, 1976, № 7, с. 76—82.
- Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В.** Острый панкреатит.— М.: Медицина, 1983.
- Савельева Г. М.** Асфиксия новорожденных и ее лечение.— Акуш. и гин., 1975, № 2, с. 1—6.
- Савельева Г. М.** Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии.— М.: Медицина, 1976.
- Савельева Г. М.** Реанимация и интенсивная терапия новорожденных.— М.: Медицина, 1981.
- Савельева Г. М., Мясникова И. Г.** Мониторное наблюдение за сердечной деятельностью плода во время родов.— Акуш. и гин., 1981, № 6, с. 55—57.
- Савчук Б. Д.** Гнойный перитонит.— М.: Медицина, 1979.
- Садаускас В. М., Балютавичене Д. А.** Операция кесарева сечения в интересах плода.— Акуш. и гин., 1980, № 11, с. 18—21.
- Садаускас В. М., Максимайтене Д. А.** Влияние тактики лечения при предлежании плаценты на исход беременности.— Акуш. и гин., 1983, № 10, с. 32—34.
- Самородинова Л. А.** Особенности коррекции нарушений родовой деятельности в зависимости от локализации плаценты.— Акуш. и гин., 1979, № 6, с. 24—26.
- Серов В. Н.** О медицинской реабилитации больных, переболевших поздним токсикозом.— Акуш. и гин., 1976, № 11, с. 42—46.
- Серов В. Н.** Послеродовые нейроэндокринные заболевания.— М.: Медицина, 1978.
- Симомян К. С.** Перитонит.— М.: Медицина, 1971.
- Симомян К. С.** Острый перитонит.— В кн.: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В. С. Савельева. М., 1976, с. 355—394.
- Слепых А. С.** Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве.— М.: Медицина, 1968.
- Слепых А. С., Репина М. А.** К вопросу о клинике и терапии разрывов матки.— Акуш. и гин., 1973, № 4, с. 41—46.
- Слепых А. С., Кофман Б. Л., Баскаков В. П.** Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике.— Л.: Медицина, 1977.
- Слепых А. С., Репина М. А.** Некоторые дискуссионные вопросы диагностики и терапии позднего токсикоза беременных.— Акуш. и гин., 1977, № 6, с. 33—37.
- Слепых А. С., Репина М. А., Гладун Е. В.** Геморрагический шок в акушерстве.— Кишинев: Штиинца, 1979.
- Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких:** Сб. научн. трудов/Под ред. Н. В. Путова.— Л.: Медицина, 1977.
- Сольский Я. П., Жученко П. Г., Иванюта Л. И.** Послеродовый и послеабортный сепсис.— Киев: Здоров'я, 1979.
- Стрижова Н. В., Разумникова О. Г.** Определение состояния рубца на матке с помощью ультразвука.— Акуш. и гин., 1981, № 12, с. 45—47.

- Стручков В. И., Луцевич Э. В.* Острая кишечная непроходимость.— В кн.: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В. С. Савельева. М., 1976, с. 144—205.
- Устинова К. К., Шаткина Г. В., Коравва Л. В. и др.* Рефлексотерапия при утомлении женщин в родах.— Акуш. и гин., 1983, № 3, с. 32—34.
- Фарбер Н. А.* Болезнь Боткина и беременность.— М.: Медицина, 1970.
- Фарбер Н. А.* Риск инфицирования ребенка в родах при вирусном гепатите у матери и новые методы профилактики.— Акуш. и гин., 1982, № 3, с. 3—6.
- Фарбер Н. А.* Желтухи и беременность.— Акуш. и гин., 1982, № 12, с. 52—55.
- Федорова З. Д., Барышев Б. А., Ханин А. З., Чуслов А. Г.* Геморрагический синдром при переливании несовместимой крови.— Вестн. хир., 1979, № 11, с. 134—138.
- Федорова М. В.* Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода.— М.: Медицина, 1982.
- Филатов А. Н., Баллзек Ф. В.* Управляемая гемодилюция.— Л.: Медицина, 1972.
- Фрейншлин И. С.* Система мононуклеарных фагоцитов.— М.: Медицина, 1984.
- Хечинашвили Г. Г.* Клиническое значение определения готовности организма женщины к родам.— Л.: Медицина, 1974.
- Хечинашвили Г. Г., Андреева Т. Б.* Физические факторы в комплексном лечении начинающегося (серозного) послеродового мастита.— Вопр. курортол., 1979, № 1, с. 65—67.
- Чернуха Е. А., Новикова З. В., Николаева Е. И.* Опыт ведения беременности и родов при тазовом предлежании.— Акуш. и гин., 1980, № 7, с. 45—48.
- Чернуха Е. А., Комиссарова Л. Н., Горovenko В. Н. и др.* Результаты применения простина Е<sub>2</sub> (в таблетках) для возбуждения и стимуляции родовой деятельности.— Акуш. и гин., 1981, № 10, с. 30—82.
- Шалимов А. А.* Острый панкреатит. Острый холецистопанкреатит.— В кн.: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В. С. Савельева. М., 1976, с. 268—299.
- Шанин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л.* Послеоперационная интенсивная терапия.— Л.: Медицина, 1978.
- Шапиро В. М., Трикашный А. А.* Патология печени и почек в восстановительном периоде после оживления.— В кн.: Основы реаниматологии/Под ред. В. А. Неговского. Ташкент, 1977, с. 125—135.
- Шехтман М. М.* Заболевания почек и беременность.— М.: Медицина, 1980.
- Шехтман М. М., Бурков С. Г.* Заболевания желчных путей и беременность.— Акуш. и гин., 1978, № 5, с. 1—3.
- Шехтман М. М., Глезер Г. А.* Общая гемодинамика и функция почек при гипертензии у беременных.— Кардиология, 1978, № 11, с. 77—84.
- Шехтман М. М., Гребенев А. А., Бурков С. Г.* Диагностика и лечение заболеваний желчных путей у беременных.— Акуш. и гин., 1981, № 3, с. 58—60.
- Шехтман М. М., Бархатова Т. П.* Заболевания внутренних органов и беременность.— М.: Медицина, 1982.
- Шувалова Е. П., Рахманова А. Г.* Печеночная недостаточность при вирусном гепатите.— Л.: Медицина, 1981.
- Шулутко Б. И.* Патология почек (клинико-морфологические исследования).— Л.: Медицина, 1983.
- Шхвацабая И. К.* Патофизиологические механизмы гипертонической болезни.— Вестн. АМН СССР, 1981, № 9, с. 3—10.
- Шхвацабая И. К.* Гипертоническая болезнь.— В кн.: Руководство по кардиологии/Под ред. Е. И. Чазова. М., 1982, т. 4, ч. 1, гл. 1, с. 5—65.
- Эмбри М. П.* Простагландины в репродуктивной функции человека (клиническое применение).— М.: Медицина, 1978.
- Яковлев И. И.* Неотложная помощь при акушерской патологии.— Л.: Медицина, 1969.
- Ярославский В. К., Кошелева Н. Г.* Метод пренатальной профилактики синдрома дыхательных нарушений у новорожденных детей.— Акуш. и гин., 1984, № 6, с. 60—62.
- Ярцева Л. Д., Абрамченко В. В.* Некоторые вопросы тактики ведения беременности и родов у женщин, перенесших в прошлом операцию на матке.— Акуш. и гин., 1980, № 11, с. 41—43.

- Arend R., Gülzow M., Schmitt W. et al.* Erkrankungen des Verdauungs Kanals.— In: *Erkrankungen während der Schwangerschaft.* Leipzig, 1979, S. 271—450.
- (*Babson S. G., Benson R. G., Pernoll M. L., Benda G. I.*) *Бэбсон С. Г., Бенсон Р. К., Пернолл М. Л., Бенда Г. И.* Ведение беременных с повышенным риском и интенсивная терапия новорожденного: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1979.
- Baer J. L., Reis R., Ateus R. A.* Appendicitis in Pregnancy with changes in position and axis of the normal appendix in pregnancy.— *Obstet. Gynec.*, 1975, v. 46, N 4, p. 655—662.
- Blanco J., Gibbs K., Gastenede J.* Bacteremia in obstetrics clinical course.— *Obstet. Gynec.*, 1981, v. 58, N 5, p. 621—625.
- Bogaert A., van, Schepper J., de.* Influence of some hypotensive drugs on the Effects of hypothalamic stimulation.— *Cardiology*, 1979, v. 63, N 3, p. 162—165.
- Butters G.* Appendicitis als Komplikation während der Gestation.— *Zbl. Gynäk.*, 1975, Bd. 97, H. 10, S. 619—624.
- Calder A. A., Embrey M. P., Tait T.* Ripening of the cervix with extra-amniotic prostaglandine E<sub>2</sub> in viscous Gel before induction of labour.— *Brit. J. Obstet. Gynec.*, 1977, v. 84, N 4, p. 264—268.
- Cano R. J., Delman M. R., Pitchumoni C. S. et al.* Acute fatty liver of pregnancy. Complication by disseminated intravascular coagulation.— *JAMA*, 1975, v. 231, N 2, p. 159—161.
- Cash J. D.* Disseminated intravascular coagulation.— In: *Recent advances in blood coagulation.* 2 ed. Edinburgh, 1977, p. 293—311.
- Coodin R. C., Cotton D. B., Haeslin H. C.* Severe edema-proteinuria-hypertension gestosis.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1978, v. 132, N 6, p. 595—598.
- Doefin A. M., Doefin G., Guercio E. et al.* Bacteriurie asimtomati in gravidanza.— *Minerva Ginec.*, 1981, v. 33, N 12, p. 1001.
- During K.* Fallbeschreibung einer schweren Prophgestöse mit gerinnungen Störung.— *Zbl. Gynäk.*, 1980, Bd. 102, S. 105—109.
- Hoffman W., Kuhn W.* Icterus und Schwangerschaft.— *Zsch. Geburtsh. Perinat.*, 1976, Bd. 180, H. 1, S. 1—20.
- Gilstrap L., Leveno K., Cunningham F. et al.* Renal infection and pregnancy outcome.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1981, v. 141, N 6, p. 709—716.
- Kuhn W., Graeff H.* Gerinnungs störungen in der Geburtshilfe. 2 ed.— Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1977.
- Mackenzie J. Z., Embrey M. P.* The influence of preinduction vaginal prostaglandin E<sub>2</sub> Gel. upon subsequent labour.— *Brit. J. Obstet. Gynec.*, 1978, v. 85, N 9, p. 657—661.
- Mosvold G.* Acute fatty liver in pregnancy.— *Tidsskr. Nor haegef.*, 1981, N 101, p. 577—580.
- Page E. W., Christianson R.* The impact of mean arterial pressure in the middle trimester upon the on come of pregnancy.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1976, v. 125, p. 740—748.
- Platt Z. D., Vonekura M. L., Ledger W. J.* The role of anaerobic bacteria in post partum endometritis.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1979, v. 135, N 6, p. 814—817.
- Rayburn W., Zuspan H., Motley M. E. et al.* An alternative to antepartum fetal heart rate testing.— *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1980, v. 138, N 2, p. 223—226.
- (*Rous C.*) *Паус С.* Первичная помощь в урологии: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1979.
- Rubler Sh., Prabodhkumar H. D., Pino E. R.* Cardiac size and performance during pregnancy estimated with echocardiography.— *Am. J. Cardiol.*, 1977, v. 40, N 4, p. 534—541.
- Schmitt W.* Chirurgische Eingriffe.— In: *Erkrankungen während der Schwangerschaft.* Leipzig, 1979, S. 407—423.

Emergency aid under extreme conditions in practical obstetrics./Ed. E. K. Ailamazyan.— Leningrad: Meditsina, 1985. 320 p.

E. K. Ailamazyan — Reader, Head of Department of Obstetrics and Gynecology, I. P. Pavlov First Medical Institute, Leningrad.

The book is a collective work composed by staff members of Department of Obstetrics and Gynecology, I. P. Pavlov First Medical Institute, Leningrad. The authors have a long-term experience in managing pregnancy and labour in patients with concomitant extragenital pathology and severe toxemia during the late period of pregnancy. Modern theoretical and practical achievements in emergency aid for extreme conditions in practical obstetrics are considered in the manual. Problems of etiology, pathogenesis and clinical course, as well as treatment of toxemia at the late period of pregnancy, anomalies of birth-labour activity, hemorrhages developing in the late period of pregnancy, labour and postpartum period, uterine rupture, lactational mastitis are discussed. Modern concepts on hemorrhagic and septic shock and the syndrome of disseminated intravascular coagulation, that is closely associated with the above pathology, are presented. A special attention is paid to emergency aid for extreme conditions in pregnant patients suffering from concomitant extragenital pathology, such as: diseases of the heart, kidneys, liver, lungs or «acute abdomen». The effect of complications occurring in pregnancy and labour on the fetus and newborn is separately dealt with.

The book is intended for obstetricians and perinatologists.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Предисловие</i> . . . . .	3
<b>Глава 1. Поздний токсикоз беременных. Г. Г. Хечинашвили</b> . . . . .	6
Классификация . . . . .	7
Этиология, патогенез, клиника, диагностика . . . . .	9
Применение патогенетически обоснованной терапии и оказание неотложной помощи . . . . .	17
Послеродовая реабилитация и профилактика позднего токсикоза . . . . .	24
<b>Глава 2. Аномалии родовых сил. Э. К. Айламазян</b> . . . . .	26
Патогенез и классификация . . . . .	27
Клиника и диагностика . . . . .	32
Терапия различных форм аномалий родовых сил . . . . .	39
Профилактика аномалий родовых сил . . . . .	49
<b>Глава 3. Разрыв матки. И. И. Семенова, В. А. Старовойтов</b> . . . . .	51
Классификация . . . . .	53
Этиология, патогенез, клиника, диагностика . . . . .	56
Основные принципы оказания неотложной помощи . . . . .	64
Профилактика . . . . .	67
<b>Глава 4. Кровотечения во время беременности поздних сроков, в родах и в послеродовом периоде. И. К. Вачнадзе, Ю. Л. Волков</b> . . . . .	69
Предлежание плаценты . . . . .	69
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты . . . . .	78
Кровотечение в связи с плотным прикреплением и приращением плаценты . . . . .	81
Кровотечение в раннем послеродовом периоде . . . . .	84
Травмы мягких родовых путей . . . . .	90
Профилактика акушерских кровотечений . . . . .	93
<b>Глава 5. Геморрагический шок и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерстве. И. Т. Рябцева</b> . . . . .	96
Геморрагический шок . . . . .	96
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови . . . . .	106
Современные принципы применения гемотрансфузий и кровезамещающих растворов в акушерской практике . . . . .	111
Профилактика геморрагического шока и синдрома ДВС . . . . .	117

<b>Глава 6. Септический шок в акушерстве. И. Т. Рябцева . . . . .</b>	<b>118</b>
Этиология, патогенез, клиника, диагностика . . . . .	119
Основные принципы оказания неотложной помощи . . . . .	125
Профилактика септического шока . . . . .	136
<b>Глава 7. Послеродовой (лактационный) мастит. И. Т. Рябцева. . . . .</b>	<b>138</b>
Этиология, патогенез, клиника, диагностика . . . . .	140
Основные принципы терапии начинающегося (серозного) мастита . . . . .	143
Основные принципы терапии гнойного мастита . . . . .	148
Профилактика послеродового мастита . . . . .	152
<b>Глава 8. Беременность, роды и послеродовой период при заболеваниях сердца. Л. П. Павлова . . . . .</b>	<b>154</b>
Клиника и диагностика заболеваний сердца . . . . .	155
Основные принципы ведения беременности, родов и послеродового периода . . . . .	162
Неотложная помощь при острой сердечно-сосудистой недостаточности . . . . .	169
<b>Глава 9. Беременность, роды и послеродовой период при гипертонической болезни. Б. Н. Новиков . . . . .</b>	<b>171</b>
Классификация . . . . .	173
Этиология, патогенез, клиника, диагностика . . . . .	175
Особенности течения и ведения беременности, родов и послеродового периода . . . . .	180
Проведение патогенетически обоснованной терапии . . . . .	183
Неотложная помощь при гипертоническом кризе . . . . .	188
Последствия для матери, плода, новорожденного и профилактика осложнений . . . . .	190
<b>Глава 10. Беременность, роды и послеродовой период при некоторых заболеваниях органов дыхания. А. С. Фомина, В. В. Малярчук . . . . .</b>	<b>191</b>
Острые неспецифические заболевания легких . . . . .	192
Хронические неспецифические заболевания . . . . .	198
Неотложная помощь при острой дыхательной недостаточности . . . . .	207
Профилактика основных осложнений в связи с заболеваниями органов дыхания . . . . .	209
<b>Глава 11. Беременность, роды, послеродовой период при некоторых заболеваниях почек. Л. П. Павлова . . . . .</b>	<b>210</b>
Пиелонефрит . . . . .	211
Гломерулонефрит . . . . .	219
Мочекаменная болезнь . . . . .	226
Острая почечная недостаточность . . . . .	229
<b>Глава 12. Беременность, роды, послеродовой период при некоторых заболеваниях печени. И. И. Семенова . . . . .</b>	<b>234</b>
Холестатический гепатоз беременных . . . . .	237
Острый жировой гепатоз беременных . . . . .	240
Цирроз печени и портальная гипертензия . . . . .	241
Вирусный гепатит . . . . .	243
Неотложная помощь при острой печеночной недостаточности . . . . .	249
<b>Глава 13. «Острый живот» в акушерстве. И. И. Семенова, В. А. Старовойтов . . . . .</b>	<b>251</b>
Акушерский перитонит . . . . .	254
Перекрут ножки опухоли яичника . . . . .	262
Нарушения питания узла миомы матки . . . . .	264
Острый аппендицит . . . . .	266
Острый холецистит . . . . .	272
Острый панкреатит . . . . .	274

Острая непроходимость кишечника . . . . .	277
Перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	281
Профилактика некоторых осложнений при «остром животе» . . . . .	282
<b>Глава 14. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного. Э. К. Айламазян</b>	<b>284</b>
Этиология, патогенез, диагностика гипоксии плода . . . . .	285
Основные принципы лечения гипоксии плода . . . . .	291
Этиология, патогенез, клиника и диагностика асфиксии новорожденного	293
Основные принципы реанимации и интенсивной терапии новорожден-	
ного, родившегося в асфиксии . . . . .	296
Профилактика гипоксии плода и асфиксии новорожденного . . . . .	299
<b>Заключение</b> . . . . .	<b>300</b>
<b>Список литературы</b> . . . . .	<b>310</b>

**НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ  
ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ  
В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*Руководство*

Зав. редакцией *Р. С. Горяинова*  
 Редактор *И. Т. Рябцева*  
 Редактор издательства *Н. А. Лурье*  
 Переплет художника *В. Н. Нечаева*  
 Художественный редактор *А. И. Приймак*  
 Технический редактор *И. М. Жарикова*  
 Корректор *Т. Н. Шлёнская*

**ИБ № 3613**

Сдано в набор 13.03.85. Подписано в печать 25.07.85. М-27394. Формат бумаги 60 × 90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>  
 Бумага типографская № 2. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 20,0.  
 Усл. кр.-отг. 20,0. Уч.-изд. л. 23,07 Тираж 30 000 экз. Заказ № 1845. Цена 1 р. 60 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинградское отделение.

191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Ордена Октябрьской Революции, ордена Трудового Красного Знамени Ленинградское производственно-техническое объединение «Печатный Двор» имени А. М. Горького Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 197136, Ленинград, П-136, Чкаловский пр., 15.