

---

# СПРАВОЧНИК

---



## ПО АКУШЕРСТВУ И ГИНЕКОЛОГИИ

акusherstvo.ru

---

«МЕДИЦИНА»

# СПРАВОЧНИК

---

## ПО АКУШЕРСТВУ И ГИНЕКОЛОГИИ

Под редакцией  
академика АМН СССР  
Г. М. Савельевой



Москва «МЕДИЦИНА» 1992

ББК 57.1

С74

УДК 618.1 + 618.2 (035)

Акад. РАМН Г. М. Савельева; члены-корр. РАМН **В. И. Алипов**,  
Е. М. Вихляева, В. И. Кулаков, И. А. Мануилова, В. Н. Серов, Л. В. Тимошенко;  
акад. АН Украины В. И. Грищенко; профессора В. А. Бахарев, **В. И. Бодяжина**,  
Л. В. Ванина, И. М. Грязнова, Б. Л. Гуртовой, И. П. Елизарова, В. П. Казаченко,  
Е. Н. Калачевская, **Д. В. Кан**, А. П. Кирющенко, М. Н. Кузнецова, Н. М. Побединский,  
Н. Д. Селезнева, Т. А. Старостина, А. Н. Стрижаков, Л. Г. Тумилович, М. В. Федорова,  
Е. А. Чернуха; докт. мед. наук Л. В. Антонова, М. М. Шехтман.

Составители: проф. А. П. КИРЮЩЕНКОВ, проф. М. В. ФЕДОРОВА

Рецензенты: проф. А. Г. КОЛОМИЙЦЕВА, докт. мед. наук В. Е. ДАШКЕВИЧ

**Справочник по акушерству и гинекологии/Вихляева Е. М.,**  
С74 Кулаков В. И., Серов В. Н. и др.; Под ред. Г. М. Савелье-  
вой.— М.: Медицина, 1992.— 352 с.  
ISBN 5-225-02599-4

В справочнике даны основные сведения по акушерству и гинекологии.  
Описаны физиология и патология беременности и родов, послеродового  
периода, организация акушерской помощи и перинатальной охраны плода.  
Представлены заболевания женской половой сферы, методы контрацепции  
и методы исследования в акушерстве и гинекологии.

Для акушеров-гинекологов и врачей других специальностей.

С  $\frac{4108160000-272}{039(01)-92}$  163—91

ББК 57.1

Справочное издание

**Екатерина Михайловна Вихляева, Владимир Иванович Кулаков,**  
**Владимир Николаевич Серов и др.**

---

**СПРАВОЧНИК ПО АКУШЕРСТВУ И ГИНЕКОЛОГИИ**

---

Зав. редакцией И. В. Туманова. Редакторы Л. Г. Тумилович, А. Б. Зотова. Редактор изда-  
тельства Л. В. Левушкина. Мл. редактор Е. Е. Вартанова. Художественный редактор  
В. Г. Устинов. Технический редактор Г. Н. Жильцова. Корректор Л. Г. Воронина  
ИБ 4237

Сдано в набор 27.02.91. Подписано к печати 26.12.91. Формат бумаги 70×100<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Гарниту-  
ра литер. Печать офсетная. Усл. печ. л. 28,60. Усл. кр.-отт. 57,20. Уч.-изд. л. 49,20. Ти-  
раж 50 000 экз. Заказ 1113.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина» 101000, Москва, Петро-  
веригский пер., 6/8

ГПП «Печатный Двор» 197110, Санкт-Петербург, П-110, Чкаловский пр., 15

ISBN 5-225-02599-4

© Коллектив авторов, 1992

## Предисловие

За последние годы достигнут значительный прогресс во всех областях акушерства, перинатологии и гинекологии. Особенно это касается перинатологии, цель которой — перинатальная охрана плода. Она не только превратилась в самостоятельное научное направление, но и оказала влияние на многие разделы физиологического и патологического акушерства. Поэтому в отличие от «Справочника по акушерству и гинекологии» (М.: Медицина, 1978), в данном издании все важнейшие вопросы, касающиеся этой дисциплины, нашли отражение почти во всех разделах физиологического и патологического акушерства.

Основное внимание в справочнике уделено клинике, диагностике, дифференциальной диагностике, терапии и профилактике отдельных нозологических форм заболеваний.

При рассмотрении отдельных заболеваний и синдромов авторы стремились все вопросы рассматривать в определенной логической последовательности, как обычно принято в справочной литературе.

Справочник состоит из двух больших разделов: 1) акушерство и перинатология и 2) гинекология. В соответствии со значением отдельных глав, разделов и подразделов введена специальная рубрикация, позволяющая читателю сравнительно быстро без использования предметного указателя найти необходимый раздел, заболевание или синдром.

Специальный раздел посвящен организации акушерско-гинекологической помощи.

Описание важнейших дополнительных методов исследования, применяемых в акушерстве, перинатологии и гинекологии, читатель найдет в конце основных разделов книги.

Авторами справочника являются специалисты, имеющие достаточно большой опыт работы в той или иной области рассматриваемой дисциплины.

Авторский коллектив надеется, что справочник поможет практическому врачу в его сложной и ответственной работе по охране здоровья женщины, матери и ребенка. Все критические замечания и пожелания будут с благодарностью приняты.

## ПРИНЯТЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АГС	—	адреногенитальный синдром
АДГ	—	антидиуретический гормон
БПР	—	бипариетальный размер головки плода
ВМС	—	внутриматочные средства
ГБН	—	гемолитическая болезнь новорожденных
ГБО	—	гипербарическая оксигенация
ДМК	—	дисфункциональные маточные кровотечения
ЗПР	—	задержка полового развития
ИМТ	—	индекс массы тела
ИО	—	искусственное осеменение
ИТ	—	инфузионная терапия
ИЦН	—	истмико-цервикальная недостаточность
КОС	—	кислотно-основное состояние
КПИ	—	кариопикнотический индекс
КС	—	климактерический синдром
КСГ	—	краниocereбральная гипотермия
МК	—	маточные кровотечения
НТ	—	нестрессовый тест
НЭС	—	нейроэндокринно-обменный синдром
ОК	—	оральные контрацептивы
ОТ	—	окситоциновый тест
ОЦК	—	объем циркулирующей крови
ПГ	—	простагландин
ПЗ	—	послеродовые заболевания
ПКТ	—	посткоитальный тест
ПКЯ	—	поликистозные яичники
ПЛ	—	плацентарный лактоген
ПМС	—	предменструальный синдром
ПП	—	плацентарные протеины
ППС	—	преждевременное половое созревание
СГЯ	—	синдром гиперстимуляции яичников
СДР	—	синдром дыхательных расстройств
СПКЯ	—	синдром поликистозных яичников
ТБГ	—	трофобластический $\beta$ -глобулин
ТШФ	—	термостабильная щелочная фосфатаза
ТЭ	—	трансплантация эмбриона
ФГА	—	фитогемагглютинин
ХГ	—	хорионический гонадотропин
ЭО	—	экстракорпоральное оплодотворение

**АКУШЕРСТВО И ПЕРИНАТОЛОГИЯ****1. Организация акушерско-гинекологической помощи в СССР и перинатальная охрана плода**

Качество акушерско-гинекологической помощи во многом зависит от преемственности и содружественной работы поликлинического и стационарного звеньев, особое значение приобретает организационное объединение общей медицинской службы с акушерскими и гинекологическими учреждениями. В профилактике материнской и перинатальной заболеваемости и смертности ведущую роль играют своевременная диспансеризация беременных и более эффективная перинатальная охрана плода.

В связи с этим актуальным представляется изменение самой направленности акушерства, которое в настоящее время в большей степени ориентировано на перинатальную охрану плода. Предполагается, что беременные будут шире пользоваться общей медицинской помощью, а акушеры-гинекологи сконцентрируют внимание на развитии беременности, адаптации организма к гестационному процессу, функциональном состоянии фетоплацентарной системы, развитии плода. Организационной задачей ближайшего времени является расширение кабинетов и центров пренатальной диагностики и лечения фетоплацентарной недостаточности.

В серьезном совершенствовании нуждаются генетическое и сексологическое консультирование, служба планирования семьи, работа кабинетов типа «Брак и семья».

Консультация «Брак и семья» организуется на 500 тыс. городского населения. Она призвана стать методическим центром планирования семьи, лечения бесплодия, невынашивания, сексологических нарушений, изменений менструального цикла и т. д.

В условиях расширения организационной и финансовой самостоятельности местных органов здравоохранения появляются реальные возможности совершенствования акушерской помощи и перинатальной охраны плода.

Новый подход к организации акушерско-гинекологической помощи во многом зависит от интеграции акушерской помощи с общей лечебной сетью.

Пути этой интеграции различны: объединение женских консультаций с поликлиниками, акушерского и гинекологического стационара с многопрофильными больницами; обследование беременных и их госпитализация в специализи-

рованные стационары общего профиля; введение новой системы медицинской помощи беременным врачами общей медицинской практики.

Одной из форм объединенной работы акушеров, терапевтов и педиатров является создание акушерско-терапевтичеко-педиатрических комплексов (АТПК), цель которых — единая направленность в работе терапевтической, педиатрической участковых служб и женской консультации. При этом наиболее четко обеспечиваются преемственность и непрерывность медицинской помощи беременным и новорожденным, подготовка девушек к материнству, выявление и лечение экстрагенитальной патологии у беременных, подготовка их к родоразрешению.

Изолированный родильный дом, женская консультация и гинекологические больницы должны постепенно уйти в прошлое, так как в этих учреждениях нет возможности организовать всестороннюю и многопрофильную лечебно-диагностическую помощь в полном объеме.

Улучшение качества акушерско-гинекологической помощи можно связать с дальнейшим улучшением развития специализированной акушерско-гинекологической службы в условиях поликлиники и стационара.

Специализированные акушерские стационары и отделения для лечения и родоразрешения женщин с сердечно-сосудистой патологией, заболеваниями почек, эндокринной патологией, гнойно-септическими заболеваниями, для женщин с иммуноконфликтной беременностью, преждевременными родами привносят в акушерскую практику качественно новый уровень лечебной помощи.

Повсеместно проводится работа по «централизации» акушерских коек, ликвидируются акушерские койки в участковых больницах сельского типа, организуются акушерские отделения областных и краевых больниц, укрупняются акушерские отделения центральных районных больниц городского типа, разветвляются межрайонные акушерские стационары. В городских условиях все шире используются акушерские отделения многопрофильных больниц.

При ликвидации акушерских коек в участковых больницах, центральных районных больницах сельского типа, колхозных родильных домах нельзя снижать качество диспансерного

наблюдения беременных. Следует шире привлекать к этому врачей общей практики, работающих в участковых больницах и сельских врачебных амбулаториях. Для диспансеризации женщин вне беременности нужно шире использовать выездные женские консультации. Последние организуются на базе центральных районных больниц городского или сельского типа; сущность их состоит в том, что врач — акушер-гинеколог, акушерка и лаборант по расписанию выезжают в участковые больницы, сельские амбулатории и акушерские пункты для наблюдения за беременными, диспансеризации женщин, профилактической работы по планированию семьи, здоровому образу жизни. Работы выездной женской консультации координируются с выездной помощью других специалистов, что обеспечивает более качественную диагностику и лечебную помощь.

Получила дальнейшее развитие этапность в оказании акушерско-гинекологической помощи: при детальном обследовании беременной определить степень риска родов в отношении перинатальной и материнской заболеваемости и обеспечить каждой женщине квалифицированную помощь во время беременности и родов.

Например, при выявлении у беременной сердечно-сосудистой патологии в женской консультации или поликлинике беременная госпитализируется в специализированный акушерский стационар или специализированное кардиологическое отделение больницы общего профиля для более детального обследования и решения вопроса о возможности продолжения беременности. При необходимости больная получит в этих стационарах соответствующее лечение. Для родоразрешения женщина поступит в специализированный стационар.

Осуществление этапности акушерской и гинекологической помощи предусматривает организацию в каждой области или крае стационаров для беременных с различной степенью риска с целью их родоразрешения. При проведении диспансеризации беременных возникает необходимость разделения их по степени риска и направления женщины с высоким риском в соответствующие акушерские стационары.

Этапность оказания помощи гинекологическим больным наглядно проявляется в том, что тяжелобольные получают лечение в областных, республиканских гинекологических отделениях, научно-исследовательских институтах.

При выполнении задач, стоящих перед акушерско-гинекологической службой, основную роль должны сыграть врачи, решающее значение имеют квалификация врача, его профессиональная подготовленность и честное выполнение врачебного долга.

Задача врачей — акушеров-гинекологов — принимать меры к ликвидации неблагоприятного влияния производственных факторов на здоровье женщин и новорожденных. При оказании лечебной помощи гинекологическим больным — широко внедрять современные методы диагностики и лечения. Особая роль отводится улучшению профилактической работы и раннему выявлению онкологических заболеваний.

Ниже рассмотрены основные моменты, определяющие систему профилактики материнской заболеваемости и смертности. Для того чтобы планомерно проводить профилактические мероприятия, необходимо четко представлять причины, приводящие к неблагоприятному исходу беременности и родов.

Принципиальным является следующее положение: беременность и роды как физиологический процесс могут закончиться неблагоприятно только в случае экстрагенитального заболевания, следствием которого является отсутствие необходимой адаптации организма женщины при беременности, осложненное течение беременности и патологическое течение родов. Кроме того, неблагоприятный исход при беременности и родах могут обусловить ятрогенные осложнения, вызванные неправильной врачебной тактикой и терапией.

Наиболее тяжелое течение акушерских осложнений, гестозов, акушерских кровотечений, гнойно-септических заболеваний объясняется нераспознанными заболеваниями почек, сосудов, врожденными и приобретенными заболеваниями системы гомеостаза, иммунной недостаточностью и др. С учетом сказанного для профилактики осложнений во время беременности и родов исключительно важную роль играет детальное и всестороннее обследование женщины. Однако не всегда можно провести специальное обследование беременной. Поэтому необходима преемственность в работе детской и взрослой поликлиник и женской консультации. Возможность всестороннего обследования беременной должна быть обеспечена не только в женской консультации, но и в поликлинике; при наличии экстрагенитальных заболеваний женщину следует госпитализировать в профильное отделение общей сети.

Повышение качества диспансеризации беременных находится в прямой зависимости от преодоления изолированности акушерской службы от общих лечебных учреждений.

В снижении материнской и перинатальной заболеваемости и смертности большую роль играет совершенствование стационарной помощи. Организация специализированных акушерских стационаров, увеличение числа коек патологии беременности до 80% от всех акушерских коек, развертывание вторых акушерских отделений в объеме не менее 25% от акушерского коечного фонда, организация во всех акушерских отделениях анестезиологической и неонатологической помощи существенно улучшают акушерские показатели и являются основой для сохранения здоровья матерей и новорожденных. В снижении перинатальной заболеваемости и смертности существенную роль играют также профилактика преждевременных родов и организация системы выхаживания недоношенных.

Нельзя представить современную организацию акушерской помощи без выделения в женских консультациях специализированных приемов, цель которых — предупреждение невынашивания беременности. Важное значение при этом имеет повышение качества гинекологической помощи, так как выяснять причины невына-

шивания и устранять их следует еще до беременности. В специализированных стационарах для женщин с преждевременными родами необходимо иметь соответствующую аппаратуру для выхаживания недоношенных новорожденных; в детской больнице должно быть организовано отделение для новорожденных, куда переводят недоношенных детей из родовспомогательного учреждения для дальнейшего выхаживания.

Существенное влияние на улучшение основных акушерских показателей должна оказывать антенатальная диагностика с помощью повсеместного применения ультразвуковых методов исследования, гормональных и электрофизиологических методов контроля за состоянием плода.

Участие акушеров-гинекологов во всеобщей диспансеризации женского населения призвано обеспечить сохранение здоровья женщины, в первую очередь ее репродуктивной функции. Здоровые женщины должны быть осмотрены акушером-гинекологом 1—2 раза в год с применением цитологического контроля, кольпоскопии. Для них необходимы профилактические мероприятия по предупреждению нежелательной беременности, реабилитационные мероприятия после произведенного аборта или неосложненных родов.

Диспансеризация гинекологических больных предусматривает установление причины, вызвавшей заболевание, раннюю диагностику и последующую реабилитацию.

Большие резервы в укреплении здоровья женщин заложены в дальнейшем развертывании работы по планированию семьи. Важнейшим вопросом является предупреждение нежелательной беременности и профилактика абортов.

Следствием абортов может быть повышение числа преждевременных родов, осложнений беременности, кровотечений, гнойно-септических заболеваний. Аборт нередко является причиной бесплодия, функциональных нарушений, эндометриоза, миомы и других не менее тяжелых заболеваний. Снизить число женщин, прибегающих к аборту, можно лишь на базе современных методов контрацепции. Профилактика абортов — наиболее серьезная и важная задача в работе акушеров-гинекологов.

Базовым, основным методом современной контрацепции является применение внутриматочных средств, различных гормональных препаратов, презервативов и других механических средств. Нужно стремиться производить аборты в ранние сроки беременности (мини-аборты). Каждая женщина должна получить индивидуальные рекомендации по контрацепции с учетом состояния ее здоровья и социального положения.

Санитарно-просветительная работа, касающаяся здорового образа жизни, должна быть посвящена интересам сохранения репродуктивной функции женщины, обеспечению здоровья новорожденного.

Правильное сексуальное поведение, предупреждение аборта, особенно до родов, исключение вредных привычек у будущей матери, пагубность для здоровья беременной употребление алкоголя и курения — основное содержание санитарно-просветительной работы акушеров-гинекологов.

В течение ряда лет проводилась большая работа по выявлению неблагоприятного влияния производственных факторов на организм женщины, беременной и новорожденного. Раскрыты общие закономерности экологодемографического диссонанса, влияние которого вызывает функциональные и анатомические изменения в женском организме.

Более широко внедрение в практику работы акушеров-гинекологов безмедикаментозных методов лечения и профилактики позволяет проводить направленную коррекцию нарушений в условиях, приближенных непосредственно к производству.

Актуальна работа акушеров-гинекологов по профилактике и раннему выявлению злокачественных заболеваний женских половых органов.

Данные научных исследований показывают, что предраковые изменения женских половых органов во многом определяются нарушениями менструальной функции. Длительная ановуляция, относительная гиперэстрогения, гиперпролактинемия ведут к развитию предраковых изменений женских половых органов — яичников, эндометрия, молочной железы и шейки матки.

Функциональные нарушения являются фоном, на котором развиваются миома матки и эндометриоз.

Таким образом, происходит пересмотр организационных основ, направленный на преодоление изолированности акушеров-гинекологов от общей лечебной сети, активное привлечение специалистов других медицинских специальностей для оказания более качественной лечебно-диагностической помощи беременным и новорожденным. Совершенствуется работа женских консультаций и акушерско-гинекологических стационаров на основе организационного их объединения со стационарами общего профиля. Внедряются новые научно обоснованные методы диагностики и терапии. Ведется работа по осуществлению всеобщей диспансеризации женского населения, которая позволит улучшить работу по профилактике гинекологических заболеваний и будет способствовать оздоровлению женщин.



## 2. Физиологическая и патологическая беременность, фетоплацентарная система

### 2.1. Беременность физиологическая

#### 2.1.1. Стадии внутриутробного развития, критические периоды онтогенеза

Возникновение беременности связано с процессом оплодотворения — слиянием зрелой мужской (сперматозоид) и женской (яйцеклетка) половых клеток, в результате чего образуется одна клетка, являющаяся началом нового организма. Оплодотворенная яйцеклетка содержит удвоенное количество хромосом (46). Пол будущего ребенка зависит от набора половых хромосом и от того, носителем какой половой хромосомы является сперматозоид, оплодотворивший яйцеклетку. Если яйцеклетка, всегда являющаяся носителем Х половой хромосомы, оплодотворяется сперматозоидом с Х половой хромосомой, возникает зародыш женского пола (ХХ), при оплодотворении сперматозоидом с Y половой хромосомой возникает эмбрион мужского пола (ХY). В дальнейшем независимо от пола развитие эмбриона и плода происходит путем митотических делений клеток.

С учетом особенностей морфогенеза и типичных ответных реакций эмбриона и плода на воздействие повреждающих факторов внешней среды весь период внутриутробного развития можно разделить на преемплантационное развитие; имплантацию, органогенез и плацентацию; плодный период (фетогенез).

**Преемплантационное развитие** начинается с момента оплодотворения яйцеклетки и продолжается вплоть до внедрения бластоцисты в децидуальную оболочку матки (на 5—6-й день после оплодотворения). Деление оплодотворенной яйцеклетки начинается вскоре после ее слияния со сперматозоидом. В результате каркинетического деления яйцеклетка делится на два бластомера, затем на четыре и т. д. На определенной стадии такое деление становится асинхронным, при этом образуется скопление клеток, по внешнему виду напоминающее туютовую ягуду (морула). Затем морула превращается в следующую стадию развития яйцеклетки — бластоцисту.

Для преемплантационного периода характерно отсутствие морфологической связи между эмбрионом и органами репродуктивной системы женщины. Однако при этом не исключается тесная функциональная связь между организмом матери и развивающимся зародышем. На развитие зародыша преемплантационной стадии значительное влияние оказывают эстрогены, прогестерон, простагландины, серотонин и другие биологически активные вещества.

Повреждающие факторы внешней среды (химические агенты, ионизирующая радиация и др.) могут оказать различное влияние на

зародыш. Если в процессе такого воздействия будут повреждены многие бластомеры, то зародыш погибнет до, во время или вскоре после имплантации (эмбриотоксическое действие). При повреждении отдельных бластомеров оставшиеся обладают выраженными свойствами к полупотентному развитию, в связи с чем дальнейший эмбриональный цикл не нарушается. Характерная черта преемплантационного периода — отсутствие возникновения уродств эмбриона даже под воздействием факторов внешней среды, обладающих выраженными тератогенными свойствами. Лишь незадолго до имплантации в связи с начавшейся дифференцировкой у зародыша появляется ответная реакция на повреждающее воздействие в виде возникновения аномалий развития.

#### **Имплантация, органогенез и плацентация.**

Эта стадия охватывает первые 3 мес внутриутробного периода, причем наиболее чувствительной фазой являются первые 3—6 нед органогенеза (критический период развития).

Во время имплантации значительно возрастает чувствительность оплодотворенной яйцеклетки к действию повреждающих факторов, что приводит к гибели эмбриона. Для поражения зародыша в период органогенеза характерно возникновение уродств (тератогенный эффект); реже наблюдается эмбриотоксическое действие. В процессе возникновения уродств в первую очередь поражаются те органы и системы зародыша, которые в момент воздействия повреждающих агентов находились в процессе активной дифференцировки и развития тканей и органов, т. е. в критическом периоде развития. У различных органов критические периоды их закладки не совпадают по времени. Поэтому при кратковременном воздействии тератогенного фактора повреждаются одна или две-три системы органов, при этом плод рождается с отдельными аномалиями развития. При длительном действии сильного тератогенного агента нарушается формирование многих органов и систем эмбриона. В таких случаях плод рождается с множественными уродствами. Наличие одиночных или множественных аномалий развития у новорожденного позволяет ретроспективно судить о силе и длительности воздействия тератогенного фактора в критические периоды эмбрионального развития.

Наряду с органогенезом плацентацию (развитие сосудистой плаценты) также можно отнести к критическому периоду развития. Многие повреждающие факторы внешней среды обладают способностью нарушать нормальное развитие аллантаоиса и связанную с этим процессом васкуляризацию хориона, что имеет решающее значение для последующих этапов внутриутробного развития. Недостаточная васкуляризация хориона лежит в основе так называемой первичной плацентарной недостаточности, выражением которой является гипотрофия плода. При прогрессирующей первичной плацентарной не-

достаточности беременность может закончиться внутриутробной гибелью плода.

**Плодный (фетальный) период развития** продолжается от 12 до 40 нед беременности. В этот период реакция плода на действие повреждающих факторов в основном определяется степенью зрелости органов и систем, на которые избирательно направлено повреждающее действие того или иного фактора внешней среды. Тератогенное действие в плодный период, как правило, отсутствует. Исключение составляют лишь наружные половые органы у плодов обоего пола, которые формируются относительно поздно (на 12—14-й неделе развития).

В плодный период все органы и системы плода находятся в физиологическом состоянии функциональной незрелости, что и определяет своеобразные ответных реакций плода на внешние воздействия.

### 2.1.2. Физиологические изменения системы мать — плод

С момента возникновения беременности возникают две взаимозависимые и тесно связанные между собой системы: функциональная система матери и функциональная система плода. Функциональная система материнского организма обеспечивает создание всех условий, необходимых для правильного развития плода. Функциональная система плода в основном направлена на поддержание его нормального гомеостаза. Главным связующим звеном между функциональными системами матери и плода является плацента. Вследствие наличия тесной морфофункциональной связи между плодом и плацентой эти системы описывают как единую фетоплацентарную систему.

**Изменения в организме женщины во время беременности.** В связи с развитием плода наблюдаются большие изменения в функции всех важнейших органов и систем беременной. Эти изменения носят адаптационно-приспособительный характер и направлены на создание оптимальных условий для роста и развития плода.

**Нервная система.** С момента возникновения беременности в ЦНС матери начинает поступать возрастающий поток импульсации, что вызывает появление в ЦНС местного очага повышенной возбудимости — гестационной доминанты. Возбудимость коры головного мозга до III—IV месяца беременности снижается, а затем постепенно повышается. Возбудимость нижележащих отделов ЦНС и рефлекторного аппарата матки понижена, что обеспечивает расслабление матки и нормальное течение беременности. Перед родами возбудимость спинного мозга и нервных элементов матки повышается, создавая благоприятные условия для начала родовой деятельности. Изменяется тонус вегетативной нервной системы, в связи с чем у беременных нередко наблюдаются сонливость, плаксивость, повышенная раздражительность, иногда головокружения и другие расстройства. Эти нарушения обычно присущи раннему периоду беременности и затем постепенно исчезают.

**Сердечно-сосудистая система**

матери претерпевает значительные изменения, позволяющие обеспечить необходимую для плода интенсивность доставки кислорода и питательных веществ и удаления продуктов метаболизма. Увеличивается минутный объем сердца, возрастает работа левого желудочка. Наблюдается некоторое снижение артериального давления вследствие уменьшения периферического сопротивления. Увеличивается объем циркулирующей крови. Значительно возрастает регионарный кровоток в матке, особенно в области плаценты. Стенки капилляров становятся более проницаемы для воды, солей и мелкодисперсных белков (альбуминов), что улучшает обмен веществ между кровью и тканями.

**Органы дыхания.** Характер дыхания изменяется, повышается легочная вентиляция, гипервентиляция приводит к гипокпапии, что способствует выведению избытка углекислоты у плода. Несмотря на то что в конце беременности матка отесняет диафрагму вверх, дыхательная поверхность легких не уменьшается благодаря некоторому расширению грудной клетки. Все это обеспечивает оптимальные условия газообмена между матерью и плодом.

**Органы пищеварения.** У многих женщин в ранние сроки беременности наблюдаются тошнота, рвота по утрам, изменяются вкусовые ощущения, эти явления постепенно исчезают. Беременность оказывает тормозящее действие на секрецию желудочного сока. Механическое сдавление толстого кишечника растущей маткой приводит к застойным явлениям и снижению перистальтики, запорам. Значительным изменениям подвергается функция печени. Количество гликогена в ней несколько снижается, что объясняется значительным переходом глюкозы от матери к плоду; усиление процессов гликолиза не сопровождается гипергликемией. Изменяется интенсивность жирового обмена (повышенная липемия, высокое содержание холестерина, усиленное отложение жира в гепатоцитах). Изменяется и белковообразовательная функция печени, направленная на обеспечение плода необходимым количеством аминокислот. Количество фибриногена, продуцируемого этим органом, в конце беременности повышается, вызывая явления физиологической гиперкоагуляции. В печени усиливаются процессы инактивации эстрогенов и других стероидных гормонов, продуцируемых плацентой. Дезинтоксикационная функция органа несколько снижается.

**Органы мочевого выделения.** Почки функционируют с повышенной нагрузкой, вывод из организма матери не только продукты ее обмена, но и продукты метаболизма плода. Тонус мочевыводящих путей снижается в основном в результате влияния прогестерона плаценты, емкость мочевого пузыря несколько возрастает. Активность ренина и выделение альдостерона возрастают в 3—4 раза, что способствует задержке хлоридов, необходимых для плода. Существенно возрастает клубочковая фильтрация. Повышенная проницаемость капилляров клубочков обуславливает появление в моче в конце беременности следов белка, а иногда и сахара (физиологическая глюкозурия беременных).

**Органы кроветворения.** Во время беременности усиливаются процессы кроветворения, возрастает количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов. Особенно значительно возрастает объем плазмы крови (на 35% по сравнению с ее объемом у небеременных), в то время как количество эритроцитов увеличивается только на 25%. Это создает своеобразное состояние гиперплазмии. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) при беременности несколько повышается — до 20—30 мм/ч.

**Эндокринная система.** С самого начала беременности в яичнике начинает активно функционировать желтое тело, продуцирующее прогестерон. Этот гормон обеспечивает процесс имплантации и дальнейшее нормальное развитие трофобласта и эмбриона. После 3—4 мес беременности продукция прогестерона начинает осуществляться в плаценте.

Присущие беременности физиологические изменения обуславливаются в основном выделением плацентарного хорионического гонадотропина (ХГ), плацентарного лактогена (ПЛ) (синоним — хориальный соматомаммотропин), эстрогенов и прогестерона. Первые два гормона имеют белковую природу и синтезируются в плаценте. Эстрогены и прогестерон (стероидные гормоны) образуются в плаценте и других органах. В синтезе и метаболизме эстрогенов участвует эндокринная система плода. Имеются сведения о выделении плацентой адренокортикотропного, тиреотропного гормонов, кортизола и других гормонов. Плацента вырабатывает окситоцин, вазопрессин и другие биологически активные вещества.

Значительным изменениям подвергается функциональное состояние нейросекреторных ядер гипоталамуса, что приводит к усиленной продукции тропных гормонов (тиреотропного, соматотропного, АКТГ, пролактина).

Повышение продукции тиреотропного гормона и увеличение образования тироксина приводят к усилению активности щитовидной железы, что необходимо для правильного развития плода. Усиление образования АКТГ способствует нарастанию гормональной активности надпочечников. Активация коры надпочечников у беременных является выражением приспособления женского организма к необходимости усилению жизненных процессов для удовлетворения потребностей развивающегося плода.

Нарастают синтез и выделение глюкокортикоидов, участвующих в регуляции углеводного и белкового обмена, а также минералокортикоидов, регулирующих минеральный обмен. Повышенная функция коры надпочечников матери способствует доставке растущему плоду необходимых количеств питательных веществ, солей и гормонов, которые сам эмбрион еще не в состоянии вырабатывать.

С деятельностью надпочечников связано увеличение в крови холестерина и других липидов.

**Щитовидная железа** более или менее заметно увеличивается у 35—40% женщин. Это происходит за счет гиперемии и гиперплазии железистых элементов, увеличения фолликулов

и содержания в них коллоида. В первые месяцы беременности нередко отмечается некоторое повышение функции щитовидной железы, возрастание содержания в крови йода, связанного с белком, но без явлений гипертиреоза. Во второй половине беременности признаков повышения функции щитовидной железы не наблюдается. В околощитовидных железах нередко возникает склонность к гипофункции. В таких случаях возможны нарушения обмена кальция, ведущие к спастическим явлениям (судороги в икроножных мышцах и др.).

Беременность сопровождается выраженной перестройкой в иммунной системе. О биологических сдвигах в организме беременной и о защите материнского организма от плодовых антигенов свидетельствуют специфические (блокирующие аллоантигены) и супрессорные клетки и неспецифические факторы ( $\alpha_2$ -глобулины, повышение уровня глюкокортикоидных и половых гормонов, циркуляция в крови плацентарного лактогена и хорионического гонадотропина, специфические белки «зоны беременности»). Среди них  $\alpha$ -фетопrotein обладает подавляющим действием на активность лимфоцитов, на  $\alpha_2$ -глобулины; специфический белок беременности подавляет вызываемую фитогемагглютинином (ФГА) стимуляцию лимфоцитов. Трофобластический  $\beta$ -гликопротеид является мощным биологически активным агентом, тормозящим функции иммунокомпетентных тимусзависимых лимфоидных клеток, стимулирует супрессорные Т-клетки.

**Обмен веществ** в характеризуется рядом специфических особенностей. Значительно возрастают основной обмен и потребление кислорода. В организме женщины накапливаются белковые вещества, что необходимо для удовлетворения растущего плода в аминокислотах. Изменения углеводного обмена приводят к накоплению гликогена в клетках печени, мышечной ткани, матке и плаценте. К плоду углеводы переходят в основном в виде глюкозы, необходимой плоду как высокоэнергетический материал и как вещество, обеспечивающее процессы анаэробного гликолиза. В крови беременных повышается концентрация нейтрального жира, холестерина и липидов. К плоду жиры переходят в виде глицерина и жирных кислот. В организме плода эти соединения расходуются на построение тканей; велика роль жировых веществ как энергетического материала. Разнообразные изменения претерпевают минеральный и водный обмены. Плод нуждается в солях кальция, фосфора, железа, необходимых для правильного течения процессов ossификации скелета и гемопоэза; фосфор необходим для нервной системы.

У беременных замедляется выделение из организма хлорида натрия, что приводит к задержке воды в организме, необходимой для физиологической гидратации тканей и сочлененной костей таза. Значительно возрастает потребность в витаминах. Большинство витаминов переходят через плаценту и используются плодом в процессе его развития. Гиповитаминоз во время беременности обуславливает возникновение многих форм патологии как у матери, так и у плода.

Изменения кислотно-основных свойств (КОС) крови сводятся к развитию физиологического метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза. Полагают, что ацидоз матери может являться следствием первичного ацидоза плода вследствие преобладания в его организме процессов анаэробного гликолиза.

**Кожа.** У беременных на лице, сосках, околососковых кружках и по белой линии живота происходит округление коричневого пигмента, обусловленного изменениями деятельности надпочечников. Во второй половине беременности на передней брюшной стенке и бедрах появляются полосы сине-багрового цвета вследствие расхождения соединительнотканых волокон (рубцы беременности). Эти рубцы не исчезают после родов, но приобретают вид беловатых полос.

**Половые органы** претерпевают значительные изменения. Наружные половые органы значительно размягчаются, слизистая оболочка влагалища становится цианотичной. Шейка матки и матка также разрыхляются, особенно сильно размягчается перешеек. Это является одним из ранних вероятных признаков беременности. Изменяется величина и форма матки. Ее масса, равная 50—100 г до беременности, возрастает до 1000—2000 г (без плодного яйца) в конце беременности. Увеличение матки происходит в основном вследствие гипертрофии и гиперплазии мышечных волокон, значительно увеличивается сосудистая сеть матки. Связки матки становятся толще и длиннее. Все сочленения малого таза размягчаются за счет их серозного пропитывания, что создает оптимальные условия для рождения плода.

**Функциональная система плода.** Развитие плода происходит согласно генетическому коду. Тем не менее на его развитие большое влияние оказывают изменения, происходящие в материнском организме. В свою очередь плод также активно воздействует на регуляторные системы матери, причем эти воздействия непрерывно усложняются по мере увеличения срока беременности. Согласно теории системогенеза П. К. Анохина (1968) у плода в процессе его развития избирательно и ускоренно развиваются те функциональные системы, которые адаптируют организм к условиям внешней среды сразу же после его рождения.

Первые двигательные реакции возникают у плода человека 2—3 мес и являются рефлекторными. Характер их определяется скоростью и последовательностью созревания нервных центров и формирования связей между ними. Нервные центры начинают созревать раньше, чем закладываются и созревают иннервируемые ими субстраты. Наряду с нервной системой созревает и эндокринный аппарат плода. На III месяце внутриутробной жизни в гормональную функцию плода включается продукция доля гипофиза. Особенно важное значение в онтогенезе плода имеет система АКПГ — кора надпочечников, функционирующая по закону двойной обратной связи без непосредственного контроля со стороны гипофиза матери или плаценты. Кортикостероиды надпочечников плода стимулируют

васкуляризацию и дифференцировку альвеолярного эпителия, секрецию ими сурфактантов, которые способствуют расправлению легких при первом вдохе.

Большую роль надпочечники плода играют в метаболизме эстрогенов. Эстрогены во время беременности являются продуктом фетоплацентарной системы. Единство этого комплекса состоит в том, что из андрогенов, поступающих от плода, в плаценте осуществляется синтез эстрогенов (90% эстриола плодового происхождения).

Тиреотропный гормон гипофиза матери через плаценту не переходит. Поэтому система гипофиз—щитовидная железа плода также до известной степени функционирует автономно. Щитовидная железа плода начинает функционировать на 12—16-й неделе внутриутробного развития. В процессе онтогенетического развития тиреоидные гормоны имеют большое физиологическое значение для плода, способствуя процессам роста и дифференциации тканей. Функционально активны в эмбриогенезе и другие железы внутренней секреции. Таким образом, в организме плода на определенных моментах его развития возникают все необходимые условия для формирования нейрогуморальных реакций адаптационного характера.

Большое значение в формировании функциональной системы плода принадлежит изменениям деятельности сердечно-сосудистой системы, системе дыхания и мышечной активности. В процессе внутриутробного развития у плода возрастает лабильность сердечной мышцы, что делает возможным осуществление ответной реакции сердца (тахикардия) на внешние раздражители. Важную роль в эмбриогенезе играет и аппарат дыхания. С определенного момента развития плод начинает осуществлять дыхательные движения, которые выполняют своеобразную роль присасывающего насоса, ускоряющего процессы кровообращения в плаценте и в теле плода. Этому же способствуют и внутриутробные движения, которые отмечаются уже на ранних стадиях развития.

**Плацента** является органом, объединяющим функциональные системы матери и плода. Она выполняет следующие основные функции: дыхательную, трофическую, барьерную, выделительную и внутрисекреторную. Дыхательная функция обеспечивает транспорт от матери к плоду кислорода и выделение в обратном направлении углекислоты. Обмен газов совершается по законам простой диффузии. Плацента содержит ферменты, участвующие в окислительно-восстановительных процессах, расщеплении и синтезе белков, жиров и углеводов, необходимых для развития плода. Переход составных частей белков, жиров и углеводов осуществляется на протяжении внутриутробного развития неравномерно в зависимости от потребностей плода.

Обладая ограниченной проницаемостью, плацента способна защищать организм плода от неблагоприятного действия многих факторов, попавших в организм матери (токсические продукты, микробы, лекарственные вещества и др.).

Однако в отношении многих из них барьерные функции плаценты недостаточны, вследствие чего повреждающие факторы оказывают прямое воздействие на эмбрион и плод (см. «Влияние повреждающих факторов на плод»).

Выделительная функция плаценты состоит в выделении из организма плода продуктов обмена веществ. Внутрисекреторная функция заключается в продукции следующих гормонов: ХГ, ПЛ, эстрогенов, прогестерона, релаксина, глюкокортикоидов и др. Определение в крови и моче некоторых из этих гормонов имеет большое значение в диагностике угрожаемых состояний плода и дисфункции плаценты.

Плацента выполняет важные функции иммунологической защиты плода. Одним из важных компонентов этой системы является слой фибриноида, находящегося на поверхности ворсин и препятствующего непосредственному контакту тканей плода и матери. Слой фибриноида, а также сиаломуцин и серомукоид маскируют антигены плода в трофобласте. Иммуносупрессивным действием обладают некоторые вещества, находящиеся на поверхности плаценты в высоких концентрациях (ХГ, ПГ, стероидные гормоны). Эту же роль выполняют некоторые белки плода и плаценты ( $\alpha$ -фетопротейн, трофобластический  $\beta$ -гликопротеид и др.).

Плацента выполняет важную роль в транспорте иммуноглобулинов. Из 5 классов иммуноглобулинов трансплацентарный переход возможен только для IgG. Передача иммуноглобулинов в системе мать—плод начинается только после 12 нед беременности и имеет исключительно важное биологическое значение. Процесс образования собственных иммуноглобулинов у плода начинается по мере развития его важнейших органов и систем.

### 2.1.3. Диагностика беременности и определение состояния фетоплацентарной системы

Диагностика беременности заключается в установлении факта беременности и ее срока.

Наличие беременности устанавливают на основании сомнительных, вероятных и достоверных признаков. Сомнительные признаки появляются в связи с беременностью и не связаны с половыми органами и молочными железами. К ним относятся такие субъективные признаки, как перемена вкусовых и обонятельных ощущений, изменение аппетита, а также объективные признаки в виде изменений со стороны нервной системы (сонливость, раздражительность, вегетативные реакции), появление пигментации на лице, белой линии живота, сосках и в околососковой области, тошнота, рвота по утрам и при физическом напряжении и др.

К вероятным признакам относятся объективные изменения, связанные с половыми органами и молочными железами: прекращение менструаций, увеличение молочных желез и выделение молока, разрыхление и цианоз преддверия влагалища и шейки матки, увеличение

и изменения матки (асимметрия — признак Пискачака, размягчение перешейка матки — признак Горвица — Хегара, повышенная сократимость матки — признак Снегирева), положительные биологические и иммунологические реакции на наличие в моче ХГ.

Достоверные признаки обнаруживаются при исследовании плода: они заключаются в определении при пальпации и аускультации движений плода, выслушивании его сердцебиения, прощупывании крупных и мелких частей плода. Существенное место в диагностике беременности принадлежит ультразвуковому (УЗ) сканированию, электро- и фонокардиографии плода (ЭКГ и ФКГ).

Диагноз беременности ранних сроков основывается на совокупности вероятных признаков, включая иммунологические реакции на ХГ (без разведения и с разведением). Подтвердить беременность можно при повторном обследовании через 2 нед по соответствию увеличения матки гестационному возрасту. В сомнительных случаях наличие беременности уточняют при ультразвуковом исследовании путем визуализации плодного яйца (достоверный признак).

Диагностика беременности поздних сроков (с 18—20 нед) базируется на выявлении достоверных признаков, т. е. определении частей плода, его шевеления и сердцебиения. В сомнительных случаях применяют дополнительные методы исследования.

Срок беременности подсчитывают с учетом данных анамнеза, данных женской консультации и объективного обследования. Среди анамнестических данных имеют значение: 1) первый день последней нормальной менструации, от которого ведется отсчет; 2) дата первого шевеления плода, которое первородящая беременная ощущает в срок 20 нед, а повторнородящая — 18 нед; 3) нередко подсчет проводят по дню предполагаемой овуляции, для чего, помимо даты первого дня последней менструации, учитывают длительность менструального цикла и отсчет ведут от его середины. Важными сведениями являются определение даты беременности и сроков родов при первой ранней (до 10—12 нед) явке к врачу.

Определение даты родов имеет большое практическое значение. Нормальное течение беременности заканчивается родами обычно через 280 дней, т. е. 40 нед, или 10 акушерских месяцев, считая от первого дня последней менструации. Однако у некоторых женщин беременность может длиться больше или меньше этого срока. День предстоящих родов можно определить, если к первому дню последней менструации прибавить 280 дней (10 акушерских месяцев, или 9 календарных месяцев и 7 дней). Для удобства принято от первого дня последней менструации отсчитывать назад 3 мес и прибавлять 7 дней ( $365 - 92 + 7 = 280$ ).

Срок наступления родов можно определить и по первому шевелению плода: к дате первого шевеления плода у первобеременных прибавляют 5 акушерских месяцев, или 140 дней (4 календарных месяца и 18 дней), у повторнородящих —  $5\frac{1}{2}$  акушерских месяцев, или 154 дня

(5 календарных месяцев и 1 день). Расчет срока родов по этим данным приобретает особую ценность, если он совпадает с подсчетом, полученным от первого дня последней менструации.

Для правильного определения срока беременности и даты предстоящих родов большое значение имеют данные объективного исследования. В первые месяцы беременности ее срок устанавливается по величине матки, определяемой при влагалищном исследовании (в I триместре). В последующем ценную информацию получают путем измерения высоты дна матки над лоном, сопоставляя ее с окружностью живота и величиной плода.

**Величина матки в различные сроки беременности.** К концу I акушерского месяца (4 нед) матка достигает размеров куриного яйца. При влагалищном исследовании определить беременность обычно не представляется возможным. К концу II месяца (8 нед) беременности матка увеличивается до размеров гусиного яйца. К концу III месяца (12 нед) отмечается асимметрия матки (признак Пискачека): она увеличивается до размеров мужского кулака, дно ее достигает верхнего края симфиза. К концу IV месяца (16 нед) дно матки определяется на середине расстояния между симфизом и пупком, т. е. на 6 см выше лона. К концу V месяца (20 нед) заметно увеличивается живот. Дно матки располагается на 11—12 см над лоном или на 4 см ниже пупка. В этот срок появляются движения плода и выслушиваются его сердечные тоны. К концу VI месяца (24 нед) дно матки находится на уровне пупка или на 22—24 см над лоном. К концу VII месяца (28 нед) дно матки определяется на два поперечных пальца выше пупка или на 25—28 см выше лона. К концу VIII месяца (32 нед) дно матки располагается на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком выше лона на 30—32 см. Окружность живота на уровне пупка 80—85 см, отмечается некоторая сглаженность пупка. Диаметр головки, измеренный тазомером, составляет 9—10 см. К концу IX месяца (36 нед) дно матки достигает мечевидного отростка и реберных дуг. Окружность живота около 90 см, пупок сглажен. К концу X месяца (40 нед) дно матки опускается до уровня 32-недельной беременности. Окружность живота 96—98 см, пупок выпячен. Диаметр головки 12 см. У первородящих головка плода фиксируется во входе в таз, у повторнородящих она остается подвижной над входом в таз.

Измерение длины плода производят тазомером. Одну пуговку тазомера помещают на нижнем полюсе головки, другую — на дне матки. Полученную величину умножают на 2, а затем вычитают 1,5—2 см (в зависимости от толщины брюшной стенки). Для определения срока беременности полученный размер плода делят на 5.

Диаметр головки плода также определяют с помощью тазомера, пуговики которого располагают на наиболее отдаленных участках головки (лоб и затылок). При беременности 32 нед лобно-затылочный размер головки равен 9—10 см, при беременности 36 нед — 11 см, а при доношенной беременности — 12 см.

Т а б л и ц а 1. **Нормативные параметры высоты дна матки (ВДМ) над лоном при физиологической беременности**

Сроки беременности, нед	ВДМ, см	Сроки беременности, нед	ВДМ, см
8—9	8—9	26—27	25—28
10—11	10—11	28—29	26—31
12—13	10—11	30—31	29—32
14—15	12—13	32—33	31—33
16—17	14—19	34—35	32—33
18—19	16—21	36—37	32—37
20—21	18—24	38—39	35—38
22—23	21—25	40—41	34—35
24—25	23—27		

Среди всех перечисленных параметров наиболее информативной считается высота дна матки (табл. 1). Однако при интеграции этого размера следует учитывать его зависимость от роста беременной женщины и массы будущего ребенка.

Дополнительным способом определения срока беременности и родов является ультразвуковое исследование, проведенное в I триместре. Наиболее точным критерием при этом служит копчикотенной размер (КТР).

Для предоставления женщине дородового отпуска необходимо на 30-й неделе беременности решить вопрос по совокупности анамнестических и объективных данных исследования. Особенно важны ранняя первая явка беременной в женскую консультацию и динамическое наблюдение за течением беременности.

Состояние плода зависит от оптимального уровня обменных процессов в организме матери, состояния плаценты и высокой избирательной диффузионной способности плацентарной мембраны (барьера). Как уже отмечалось выше, плацента является уникальным образованием, которое не только осуществляет связь материнского организма с плодом, но и одновременно является легкими, кишечником, печенью, почками и эндокринной железой плода.

Наиболее доступным и точным показателем состояния плода во время беременности и в период родов является его сердечная деятельность. Аускультация сердечных тонов, проводимая с помощью акушерского стетоскопа, позволяет определить частоту сердечных сокращений (ЧСС), ритмичность сердечных тонов и особенности их тембра, наличие сердечных шумов. При подозрении на ухудшение состояния плода проводят инструментальную оценку сердечной деятельности плода с применением специальных методов исследования: электро- и фонокардиографии, кардиотахографии. При этом в процессе родов реакция ЧСС плода на сокращение матки отражает не только состояние плода, но и состояние маточно-плацентарного кровообращения. Во время беременности для оценки газообмена в системе мать—плацента—плод приме-

няют нестрессовый тест и функциональные пробы, с помощью которых кратковременно уменьшается насыщение крови межворсинчатого пространства кислородом, что достигается либо физической нагрузкой (степ-тест), изменением газового состава вдыхаемого воздуха, задержкой дыхания, либо стимулирующей сокращений матки (окситоциновый тест) и медикаментозным влиянием на сердечно-сосудистую систему плода (атропиновый тест).

Важные сведения о состоянии плода дает регистрация его двигательной активности в течение нескольких часов, осуществляемая самой беременной либо путем пальпации, кардиомониторного наблюдения (миокардиальный рефлекс, нестрессовый тест) или ультразвукового исследования. Наибольшую информацию дает регистрация дыхательных движений плода.

Объективным методом определения состояния фетоплацентарной системы является оценка метаболизма плода по данным биохимического исследования околоплодных вод, полученных во время беременности путем амниоцентеза, или крови матери (косвенный метод). В процессе родов возможно получение микродоз крови из предлежащей части плода и определение ее кислотно-щелочного состояния и газового состава либо возможна регистрация  $PO_2$  в тканях предлежащей части плода.

Ценную информацию о состоянии плода и фетоплацентарной системы получают путем определения концентрации гормонов в крови матери и околоплодных водах, а также их экскреции с мочой. Наибольшее значение для оценки жизнедеятельности плода имеют эстриол и плацентарный лактоген.

Во время беременности бывает необходимым определить степень зрелости плода и соответствие его гестационному возрасту. Зрелость плода устанавливают путем исследования околоплодных вод на содержание сфингомиелина и лецитина (и их соотношение), включая пенный тест, или путем подсчета «оранжевых» клеток в осадке амниотической жидкости, который отражает степень развития кожных покровов плода. Соответствие плода гестационному возрасту определяют по центильным (перцентильным) таблицам или кривым соотношений срока беременности и массы плода, высоты дна матки или различных параметров ультразвуковой фетометрии.

Признаки зрелости плода уточняют после его рождения. Длина плода, родившегося своевременно (роды зрелым плодом), в среднем равна 50—52 см (возможны колебания от 48 до 57 см), масса тела 3200—3500 г (от 2600 до 5000 г и выше). По сравнению с массой тела новорожденного длина (рост) плода является величиной более постоянной, поэтому она считается более характерной при определении зрелости плода. Новорожденные с длиной тела 45 см и меньше расцениваются как незрелые. При отсутствии указаний на длину тела новорожденного во внимание принимают массу тела. Плод считается незрелым при массе тела 2500 г и ниже.

При рождении живого плода необходимо

определить его доношенность. Сопоставляя длину, массу тела плода, продолжительность беременности, следует обратить внимание на признаки, характеризующие зрелость плода. У зрелого плода крик при рождении громкий, движения конечностей активные, подкожная жировая клетчатка развита хорошо, кожа имеет розовую окраску, пупочное кольцо расположено на середине расстояния между лоном и мечевидным отростком, ушные раковины плотные, ногти заходят за кончики пальцев, длина волос на голове достигает 2 см, пушок заметен только на плечах и верхней части спины, у мальчиков яички опущены в мошонку, у девочек малые половые губы и клитор прикрыты большими половыми губами.

Формула Гааза позволяет определить возраст плода по его длине: в первые 5 мес длина плода (в сантиметрах) соответствует числу месяцев беременности, возведенному в квадрат, а в последние 5 мес — умноженному на 5.

Головка зрелого плода. Роды в головном предлежании наблюдаются у 96% женщин. Головка, проходя первой родовым каналом, испытывает большое давление со стороны родовых путей. Травма матери и плода нередко зависит от величины головки, степени плотности и подвижности костей черепа.

На голове различают швы — лобный, венечный, стреловидный, затылочный, височный и роднички.

Основные размеры головки: прямой размер (от переносия до затылочного бугра) — 12 см, окружность головки по этому размеру — 34 см. Большой косой размер (от макушки до подбородка) — 13 см, окружность головки по этому размеру — 36—40 см. Малый косой размер (от подзатылочной ямки до переднего угла большого родничка) — 9,5 см, окружность головки, соответствующая данному размеру, — 32 см. Средний косой размер (от подзатылочной ямки до передней границы волосистой части лба) — 10 см, окружность головки по этому размеру — 33 см. Отвесный, или вертикальный, размер (от вершины темени до подязычной области) — 9,5—10 см. Большой поперечный размер (наибольшее расстояние между теменными буграми) — 9,5 см, малый поперечный размер (расстояние между наиболее удаленными точками венечного шва) — 8 см.

Размеры туловища: размер плечиков (поперечник плечевого пояса) — 12 см, окружность плечевого пояса — 35 см, поперечный размер ягодиц — 9—9,5 см, их окружность — 28 см.

## 2.1.4. Основы рационального питания беременных

Рациональное питание — одно из основных условий благоприятного течения и исхода беременности, родов, развития плода и будущего ребенка. Оно играет существенную роль в профилактике анемии, токсикозов беременных, внутриутробной гипотрофии плода, аномалий родовой деятельности и других осложнений.

Под рациональным питанием подразумеваются полноценный набор разнообразных пище-

вых продуктов соответственно сроку беременности и правильное распределение пищевого рациона в течение дня. Он составляется индивидуально с учетом длины (роста) и массы тела беременной, величины плода, характера течения беременности, трудовой деятельности.

При избыточной массе тела женщины пищевой рацион следует составлять так, чтобы предупредить нежелательную прибавку массы тела, т. е. уменьшить калорийность рациона за счет углеводов и жиров. Беременным с пониженной массой тела следует увеличить калорийность рациона с сохранением необходимых соотношений между основными ингредиентами.

Интенсивность основного обмена при беременности возрастает примерно на 10%, а общие энергетические затраты составляют 2500 калорий в день. Это обусловлено повышенным потреблением кислорода и активностью плода. Энергетические затраты связаны с ростом плода, плаценты, матки и молочных желез. С началом беременности количество энергии, необходимое для их роста, постоянно увеличивается до 30-недельного срока, после чего наблюдается некоторое снижение этого количества. Дополнительные затраты, возникающие во время беременности, покрываются в основном за счет жиров (на 50%) и углеводов (около 33%). Белки используются почти исключительно на формирование тканей плода и лишь около 6,5% расходуется на энергетические затраты.

За время беременности прибавка массы тела женщины составляет от 8 до 11 кг. Большая еженедельная прибавка в первые и последние 3 мес может неблагоприятно сказываться на состоянии плода. В среднем во второй половине беременности прибавка не должна превышать 300—350 г в неделю. Следует учитывать, что прибавка массы тела у беременных происходит за счет плода (3,5 кг), массы матки и околоплодных вод (650—900 г), увеличения молочных желез (400 г), нарастания объема циркулирующей крови и межклеточной жидкости (1,2—1,8 кг) и лишь 1,6 кг — за счет жира и других запасов материнского организма [Бэбсон С. Г. и др., 1979].

Неотъемлемым условием рационального питания является соблюдение определенного режима питания, нарушение которого не только наносит вред организму матери, но и неблагоприятно влияет на развитие плода и новорожденного.

В первой половине беременности питание женщины не должно существенно отличаться от ее питания до беременности. Следует, однако, помнить, что в I триместре происходит закладка органов плода (период органогенеза), поэтому в это время особенно важным является достаточное поступление в организм беременной полноценных белков, витаминов, минеральных веществ.

Начиная с ранних сроков и в течение первой половины беременности для женщин низкого роста (длина тела 150 см) и массой тела 50 кг калорийность суточного рациона должна соответствовать 2100—2300 ккал. Содержание белков в таком рационе составляет 90—100 г,

жиров — 55—65 г, углеводов — 290—320 г. Рацион для женщин среднего роста (длина тела 155—165 см) с массой тела 55—60 кг должен содержать 2400—2700 ккал и состоять из 110 г белка, 75 г жиров и 350 г углеводов. Для беременных с более высоким ростом (длиной тела 170—175 см) суточный рацион должен включать 2700—2900 ккал и состоять из 120—125 г белков, 75—85 г жиров и 360—400 г углеводов.

В первой половине беременности физиологически наиболее рационален режим четырехразового питания в установленные часы: первый завтрак — 8,00—9,00; второй завтрак — 11,00—12,00; обед — 14,00—15,00; ужин — 18,00—19,00 и в 21,00 — стакан кефира.

Первый завтрак должен содержать около 30% калорийности суточного рациона, второй завтрак — 20%, обед — до 40% всего рациона. Остальные 10% калорийности рациона остаются на ужин: после приема пищи отдых; отдых должен быть активным. Последний прием пищи — не позднее чем за 2—3 ч до сна.

Во второй половине беременности еще больше увеличивается потребность в белках. Поэтому у беременных с низким ростом калорийность суточного рациона должна составлять 2400—2600 ккал и содержать 100—110 г белков, 70—74 г жиров и 330—360 г углеводов. Количество белков в рационе беременных среднего роста и со средней массой тела увеличивают до 120 г, жиров до 85 и углеводов до 400 г; общая калорийность суточного рациона беременной в этот период должна быть увеличена до 2800—3000 ккал в сутки. Для беременных высокого роста калорийность суточного рациона должна составлять 3000—3300 ккал, содержание белков увеличивают до 120—140 г, жиров — до 85—100 г, углеводов — до 410—440 г.

Особое внимание следует обратить на питание беременных в родовом отпуске, в этот период меняются условия труда, в результате чего понижаются энерготраты, и калорийность пищи должна быть сниженной.

Во второй половине беременности целесообразно принимать пищу 5—6 раз в день, причем максимальное количество — в первой половине дня. Завтрак должен составлять 30% калорийности суточного рациона, второй завтрак — 15%, обед — 40%, полдник — 5% и ужин — 10%.

Важным является правильное распределение продуктов на каждый прием пищи. Известно, что продукты, богатые белком, повышают обмен веществ у человека, возбуждают нервную систему, дольше задерживаются в желудке. Поэтому мясо, рыба, крупы должны входить в меню завтрака и обеда. На ужин следует употреблять молочно-растительную пищу. Обильный прием пищи в вечернее время отрицательно сказывается на здоровье беременной, нарушает нормальный сон и отдых. Пища должна быть хорошо приготовленной, вкусной, свежей и не очень горячей. Если пища долго сохраняется, а потом подогревается, она теряет не только вкусовые качества, но и большое количество витаминов. Пища должна легко усваиваться организмом.



Меню рекомендуется составлять с учетом времени года.

О правильном подборе пищевых продуктов в организации рационального питания можно судить и по прибавке массы тела; за этим следят и сама беременная, и врач, и акушерка.

Если беременная по каким-либо причинам соблюдает постельный режим, калорийность пищи снижается на 20—40%.

Ниже приведен примерный набор продуктов, рекомендуемых при составлении суточного рациона во второй половине нормальной беременности (данные Института акушерства и гинекологии АМН СССР).

Хлеб пшеничный	100—120 г
» ржаной	100—120 г
Молоко	500 мл
Масло сливочное	40 г
» растительное	30 г
Яйцо	1 шт.
Сахар	30—40 г
Мясо или рыба	200 г
Фрукты свежие	150—200 г
» сухие	50 г
Картофель	200 г
Другие овощи	400—500 г
Крупы	50 г
Мука	30 г

Существенный ингредиент рациона — белок — содержится в продуктах животного и растительного происхождения. Рекомендуется включать в рацион 50% белка животного происхождения (за счет мяса и рыбы — 25%, молока и молочных продуктов — 20%, яиц — 5%) и 50% — растительного происхождения (хлеб, крупы, овощи и др.).

Потребность в углеводах удовлетворяется за счет продуктов, богатых растительной клетчаткой (хлеб грубого помола, овощи, фрукты, ягоды), которые содержат также витамины, микроэлементы, минеральные соли.

Рекомендуется употребление растительных жиров (до 40% общего количества их) — подсолнечного, кукурузного, оливкового масла. Из животных жиров предпочтительно сливочное и топленое масло; не рекомендуются свиной, говяжий, бараний жир, маргарин.

Потребность в витаминах во время беременности возрастает примерно в 2 раза. Удовлетворяется эта потребность за счет употребления продуктов растительного и животного происхождения (хлеб грубого помола, крупы, картофель, бобовые, ягоды, фрукты, мясо, творог, молоко, сливочное масло и др.). Зимой и весной назначают витамины группы В, С, РР, А, D, Е. Рекомендуется также драже «Гендевит» — поливитаминный препарат, содержащий рибофлавин, пиридоксин, никотинамид, эргокальциферол, цианокобаламин, аскорбиновую кислоту, пантотенат кальция, токоферол, фолиевую кислоту в дозах, покрывающих потребности организма беременной и плода. Выпускаются также другие поливи-

таминные драже и таблетки. Витаминные препараты назначают при необходимости, поскольку их избыток, как и недостаток, вреден для матери и плода. Следует учитывать также возможность возникновения аллергических реакций.

С развитием беременности возрастает потребность организма матери и плода в минеральных солях (калий, кальций, фосфор и др.) и микроэлементах (железо, медь, кобальт и др.), потребность в них при правильном питании полностью удовлетворяется [Пап А. Г. и др., 1978]. Особенно важно, чтобы в пище было достаточное количество железа.

Во время беременности особенно полезны продукты, содержащие полноценные белки и незаменимые аминокислоты: молоко, кефир, творог, простокваша, отварное мясо и рыба, неострый сыр. Во второй половине беременности не рекомендуются блюда, содержащие экстрактивные вещества (бульоны, пряности, копчености).

Соленая и острая пища не рекомендуется (перец, горчица, уксус, хрен и другие пряные вещества). Алкогольные напитки запрещаются: алкоголь быстро переходит через плаценту и отрицательно воздействует на плод. Указанные ограничения в диете необходимы для предупреждения расстройств функций печени, почек и других органов, испытывающих во время беременности повышенную нагрузку.

У беременных нередко наблюдается запор. В таких случаях рекомендуются на ночь простокваша или однодневный кефир (200 г), а натощак — сырые овощи, фрукты (100—150 г чернослива, яблоки, сырая морковь), причем завтракать следует не сразу после этого, а спустя 20—30 мин. В случаях крайней необходимости можно применять клизму.

**Белки.** С первых месяцев беременности возникает повышенная потребность в белках, поэтому необходимо обеспечить достаточное количество полноценных белков в пищевом рационе. Большое значение приобретает не только количество, но и качество белков. Неполюценное питание беременных, приводящее к гипопроteinемии, нарушает течение важнейших физиологических процессов. Полноценность белка определяется содержанием в нем незаменимых аминокислот. Средняя суточная норма белка в первой половине беременности составляет 1,5 г/кг, во второй половине — 2 г/кг.

**Жиры.** Беременной необходимо употреблять в сутки 100—110 г жиров преимущественно в виде сливочного масла, сметаны, сливок и растительных масел. Жиры необходимы не только как энергетический, но и как пластический материал. Во второй половине беременности количество жиров в пище следует несколько уменьшить.

**Углеводы.** Основным источником образования жиров в организме являются углеводы, физиологическая норма которых по отношению к белкам составляет 5:1, т. е. не более 500 г углеводов в сутки. При избыточной массе тела беременной количество углеводов уменьшают до 300—400 г в сутки. Рекомендуются каши, хлеб, фрукты, ягоды, овощи.

**Поваренную соль** ограничивают во второй половине беременности до 8 г в сутки, что связано со свойствами поваренной соли удерживать воду. Обычная суточная норма составляет 12—15 г.

**Жидкость** (вода, супы, компоты, чай, соки, молоко, кисели) в начале беременности не ограничивается; в сутки можно употреблять до 1,5 л жидкости. Во второй половине беременности прием ограничивают до 1—1,2 л, в последние недели — до 0,7—0,8 л в сутки. Это вызвано тем, что нередко женщины к концу беременности испытывают сильную жажду и слишком много пьют, что способствует развитию отеков. По этой причине запрещаются соленые, острые, пряные блюда, способствующие увеличенному употреблению воды.

**Кальций.** Во время беременности у некоторых женщин портятся зубы — имеется склонность к развитию кариеса. Иногда женщины испытывают желание есть известку, мел, соль и т. п. Это объясняется обеднением организма солями кальция и требует изменения диеты, назначения кальция, витамина D, железа, фосфора и облечения кварцем. Следует помнить, что расход кальция особенно возрастает во второй половине беременности (кальций расходуется на построение скелета и мягких тканей плода). Кальций содержится в сыре, яичных желтках, молоке. Употребление молока в количестве от 0,8 до 1—1,2 л в день обычно полностью обеспечивает потребность беременной в кальции и фосфоре. Суточная доза кальция в первой половине беременности 1 г, в дальнейшем — 1,5 г, а в конце беременности — 2,5 г в день. Во второй половине беременности рекомендуется дополнительно вводить внутрь кальций в виде глицерофосфата (по 0,3 г 3 раза в день).

**Фосфор** расходуется на формирование скелета плода, его нервной ткани. Фосфор содержится в орехах, хлебе, крупе, молоке, мясе, печени. Суточная доза фосфора 2 г.

**Магний, железо, кобальт.** Магний необходим для нормальной деятельности сердечно-сосудистой и других систем организма. Он содержится в гречневой, ячменной крупе, морской рыбе. В сутки требуется 0,3 г магния, во второй половине беременности — 0,5 г. Суточная потребность железа для беременной не менее 15—20 мг. Кобальт входит в состав витамина В<sub>12</sub>. Источником кобальта являются свекла, горох, клубника, красная смородина.

**Витамины** являются биокатализаторами, регулирующими функции многих органов и систем организма человека. Особенно важны витамины для организма беременной.

**Витамин А** (каротин). Недостаток его в пище приводит к замедлению роста, заболеваниям глаз, печени, кишечника. Витамин А является хорошим защитным фактором эпителия слизистых оболочек, важен для профилактики послеродовых заболеваний. Содержится в печени, почках, сливочном масле, молоке, яйцах, моркови, рыбьем жире, абрикосах и сыре.

Суточная доза 500 МЕ (около 1,5 мг). В последние 2 мес беременности суточная доза может быть повышена до 10 000 —

20 000 МЕ. При необходимости беременной назначают витамин А в виде готовых препаратов.

**Витамин В<sub>1</sub>** (тиамин) участвует в обмене веществ, особенно углеводов, способствует правильному течению процессов обмена в нервной системе, благоприятно влияет на гликогенобразовательную функцию печени, вместе с витамином С регулирует водно-солевой обмен. Недостаток витамина В<sub>1</sub> в организме ведет к тяжелому заболеванию нервной системы, атрофии мышц, параличу рук и ног. Витамином В<sub>1</sub> богаты пивные дрожжи, печень, почки, молоко, желтки яиц, ржаной и пшеничный хлеб. Суточная потребность беременной не менее 10—20 мг.

**Витамин В<sub>2</sub>** (рибофлавин) принимает участие в обмене железа и благоприятно влияет на функцию печени. Недостаток его в организме приводит к поражению глаз, кожи, слизистых оболочек, к задержке роста. Витамин В<sub>2</sub> содержится в дрожжах, печени, почках, мясе, яйцах, молоке и молочных продуктах. Имеет большое значение для нормального течения беременности и родов. Суточная доза не менее 2—3 мг.

**Витамин В<sub>6</sub>** (пиридоксин) необходим для правильного течения углеводного и жирового обмена веществ. Содержится в хлебе из муки грубого помола. Суточная доза не менее 5 мг. Витамин В<sub>6</sub> необходим как для беременной, так и для плода.

**Витамин В<sub>12</sub>** (цианкобаламин) участвует в образовании нуклеиновых кислот, благоприятно влияет на функцию печени, нервной системы. Применяется при лечении анемии. Содержится в гречневой крупе, дрожжах, печени. Суточная доза 0,003 мг.

**Витамин РР** (никотиновая кислота) играет большую роль в сохранении нормальной функции отдельных органов и систем, участвует в обмене веществ. При недостатке этого витамина развивается пеллагра с поражением центральной и периферической нервной системы, кожи и слизистых оболочек, нарушается функция кишечника. Витамин РР содержится в дрожжах, ржаном хлебе, мясе, печени, легких, зернах пшеницы, картофеле. Средняя суточная потребность беременной и кормящей женщины 18—23 мг.

**Витамин С** (аскорбиновая кислота) участвует в окислительных процессах организма, обладает свойством активировать внутриклеточные ферментные процессы. Недостаток этого витамина в организме беременной может привести к самопроизвольному выкидышу или преждевременным родам. Витамин С содержится во многих фруктах, ягодах, овощах. Особенно много его в шиповнике, черной смородине, лимонах, зеленом луке. Суточная потребность беременной и кормящей женщины в витамине С 100—200 мг. Во второй половине беременности потребность в нем значительно возрастает. В зимне-весенний период с профилактической целью беременной или кормящей женщине назначают готовые препараты витамина С (драже, таблетки) или аскорбиновую кислоту с глюкозой (по 0,5 г 3 раза в день).

**В и т а м и н Е** (токоферол) участвует в липидном обмене, способствует предупреждению самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов. Недостаток витамина Е в организме беременной может привести к гибели плода и выкидышу. Витамин Е содержится в зародышевой части пшеницы и кукурузы, яйцах, печени, салате. Применяется при лечении самопроизвольных выкидышей (назначают токоферол в масляном растворе по 1 чайной ложке 1—2 раза в день). С профилактической целью витамин Е рекомендуется женщинам, у которых в прошлом были самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды. Суточная доза для беременной вместо обычных 10 мг повышается до 20—25 мг и еще больше для тех, кто перенес самопроизвольные аборт и преждевременные роды.

**В и т а м и н D** (антирахитический) принимает активное участие в регуляции кальциевого и фосфорного обмена, предупреждает развитие рахита у плода. Содержится в рыбьем жире, мясе, жирных сортах рыб, печени, сливочном масле. При недостатке этого витамина в организме назначают рыбий жир (по 1 столовой ложке 1—2 раза в день) или витамин D (от 10 000 до 20 000 МЕ). Суточная потребность беременной в витамине D 1000 МЕ.

При патологическом течении беременности (особенно при нарушении питания у матери и плода) или отсутствии достаточного набора пищевых продуктов рекомендуется использование лечебных питательных смесей, обладающих высокой биологической активностью («Импит» и др.).

## 2.2. Беременность патологическая

### 2.2.1. Факторы и группы риска перинатальной патологии

ВОЗ считает перинатальным период от срока, при котором масса тела плода достигает 1000 г, до 7-го дня жизни новорожденного. В нашей стране начальную границу определяют по массе тела (1000 г), длине тела (35 см) и сроку беременности (28 нед). Течение перинатального периода в значительной степени определяет особенности развития и состояние здоровья в детском и зрелом возрасте. В свою очередь, на перинатальный период онтогенеза влияют факторы, определяющие особенности развития эмбриона и плода до достижения 28-недельного срока, а также состояние половых клеток родителей, давших начало новой жизни. Известно, что аномалии развития и заболевания плода, влияющие на уровень перинатальной патологии, обусловлены: 1) хромосомными и генными нарушениями; 2) влиянием неблагоприятных факторов среды; 3) генетическими нарушениями, проявляющимися только под воздействием неблагоприятных факторов среды.

Патогенные факторы, обуславливающие риск возникновения перинатальной патологии,

обладают неодинаковым эффектом в зависимости от времени воздействия. В соответствии с этим рассматривают следующие последствия влияния патогенных факторов: гаметопатии, эмбриопатии, фетопатии (антенатальные, интранатальные повреждения), неонатопатии.

**Гаметопатии** возникают вследствие патологической наследственной информации (от предков) или воздействия на половые клетки родителей (гаметы) повреждающих факторов: алкоголя, ряда химических веществ, ионизирующей радиации и др. Патогенные агенты могут вызывать изменения в гаметах, в том числе в структуре ДНК, т. е. вызывать мутации. Нарушения на генном и хромосомном уровне могут быть причиной пороков развития, наследственных заболеваний и гибели зародыша (плода).

**Эмбриопатии** возникают под влиянием повреждающих факторов в ранние сроки развития зародыша (с момента оплодотворения до 8-й недели внутриутробной жизни). В этот период образуются зачатки всех важнейших органов (органогенез) и происходит усиленный процесс дифференцировки клеток и тканей. Эти процессы совершаются только при оптимальных условиях среды, поэтому действие повреждающих факторов (изменение среды) может вызвать пороки развития, задержку развития зародыша или его гибель. Беременность нередко завершается самопроизвольным абортom. Учитывая высокую чувствительность эмбриона к действию повреждающих факторов, этот период развития относят к критическим.

**Фетопатии** — заболевания и функциональные расстройства плода, возникающие на III—X месяце внутриутробной жизни. Причиной антенатальной фетопатии могут быть экстрагенитальная патология, инфекционные заболевания (микробной, вирусной этиологии), осложнения беременности (ОПГ-гестозы, маловодие, многоплодная беременность в сочетании с патологией плаценты и оболочек), употребление алкоголя, курение, действие химических веществ и др.

Пороки развития возникают в тех системах, образование которых не закончилось к III месяцу беременности (например, гидроцефалия, гидроцеле), или возникают под воздействием механических факторов (сдавление, перетяжка конечности амниотическими тяжами). Наиболее характерны замедленное развитие (гипотрофия плода, гипоплазия органов), функциональные нарушения (углеводный обмен, ферментная недостаточность и др.) и заболевания плода (гемолитическая болезнь, вирусные и другие заболевания).

Повреждающий эффект многих факторов риска обуславливается возникающей гипоксией.

Интранатальные фетопатии возникают нередко при патологических родах, в том числе оканчивающихся оперативным вмешательством. Непосредственной их причиной являются нарушения газообмена и травмирующие механические воздействия, к которым особенно чувствительны недоношенные плоды, имеющие признаки гипотрофии и врожденных заболеваний.

Неонатальная патология (с момента рождения и до 7-го дня жизни) может быть проявлением антенатальных нарушений (врожденные заболевания и пороки развития, асфиксия, родовые травмы) или возникать под влиянием неблагоприятных условий после рождения (вторичная асфиксия, инфидирование, неправильное вскармливание и др.).

Наиболее изученными являются следующие факторы риска перинатальной патологии.

1. Экстрагенитальные заболевания матери: пороки сердца (особенно врожденные), гипертоническая болезнь, вегетососудистая дистония, заболевания почек, желез внутренней секреции (диабет, гипотиреоз, гипертиреоз, патология надпочечников и др.), анемия.

Антенатальная патология наиболее часто возникает при заболеваниях, протекающих в тяжелой форме, проявившихся в ранние сроки беременности и сочетающихся с акушерской патологией [токсикозы (гестозы), угроза выкидыша и др.]. В числе фетопатий отмечают заболевания у плода тех органов и систем, которые поражены у матери. Следует учитывать возможность наследования эндокринных заболеваний не только матери, но и отца.

2. Инфекционные заболевания, протекающие в острой форме (корь, грипп, краснуха, дифтерия, скарлатина, инфекционная желтуха и др.) и хронической форме (токсоплазмоз, сифилис и др.). Инфекционные заболевания матери вызывают эмбрио- и фетопатии в результате инфицирования плода, интоксикации, гипертермии, гипоксии. Инфицирование плода происходит трансплацентарно или вследствие проникновения инфекции из родовых путей (стафилококки, стрептококки, кишечная флора и др.), причем вначале возникает хориоамнионит, инфицируются воды, проникающие в дыхательные пути и пищеварительные органы плода.

3. Токсикозы (гестозы), особенно поздние, нередко отражаются на развитии плода (гипотрофия, функциональная незрелость и др.), обуславливают повышенную склонность к гипоксии, родовым травмам и заболеваниям в периоде новорожденности.

4. Факторами риска перинатальной патологии являются употребление алкоголя и курение. Алкоголь может оказать отрицательное влияние на наследственные структуры половых клеток родителей (гаметопатии). Алкоголь проникает через гематотестикулярный барьер, изменяет наследственный аппарат сперматозоидов, вызывает дефекты сперматогенеза, дети отцов-алкоголиков отстают в умственном развитии. Употребление алкоголя во время беременности вызывает нарушение развития мозга плода, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, органов зрения и слуха, задержку роста и другие дефекты. Описан алкогольный синдром у потомства родителей, злоупотребляющих алкоголем: черепно-лицевые деформации, аномалии развития сердца, глаз, ушей, половых органов, дефицит роста, умственная отсталость.

На организм курящей беременной влияют пиридиновые основания, метиламин, метилмеркаптан и другие биологически активные веще-

ства, оказывая токсическое действие на центральную нервную систему, деятельность сердца и сосудов, обмен веществ. Никотин и другие вредные вещества, образующиеся при курении, проникают через плаценту к плоду и оказывают повреждающее действие на его организм. При этом отмечается задержка роста и развития плода (сниженная масса тела, функциональная незрелость), увеличивается частота асфиксии, повышается заболеваемость в периоде новорожденности. В эксперименте установлена мертворождаемость и смертность потомства под влиянием никотина.

5. К факторам риска перинатальной патологии можно отнести пожилой возраст родителей, беременность после аборт (особенно осложненных), длительного бесплодия, беременность, наступившую после стимуляции овуляции у женщин с эндокринными нарушениями, после беременности, протекавшей с признаками прерывания беременности, особенно в ранние сроки.

6. Отрицательное влияние производственных факторов на организм беременной и плода исключается при строгом соблюдении трудового законодательства, в том числе законов, охраняющих здоровье трудящихся женщин и их потомства. При нарушениях охраны труда и случайных обстоятельствах возможно действие неблагоприятных факторов на мать и плод. Патогенными могут быть как физические факторы (ионизирующее излучение, вибрация, гипер- и гипотермия), так и химические вещества (ртуть, бензол, ацетилен, сероводород, сероуглерод, сурьма, ацетон, метанол, хлоропрен, стирол, формальдегид, некоторые пестициды и др.).

7. Эмбриотоксическое и тератогенное (пороки развития) действие могут оказать некоторые лекарственные вещества, особенно принимаемые без назначения и контроля врача. К ним относятся наркотические средства (особенно препараты группы морфия), барбитураты, антиметаболиты, алкирующие соединения, некоторые антибиотики (тетрациклины, левомицетин, стрептомицин), сульфаниламиды пролонгированного действия, антидиабетические гипогликемические сульфаниламиды, ряд гормональных препаратов (адренокортикотропный гормон, диэтилстильбэстрол, андрогенные препараты, тиреостатические препараты).

Все эти повреждающие факторы оказывают выраженное действие в ранние сроки беременности, особенно в период органогенеза эмбриона. Многие химические вещества и лекарственные препараты переходят не только к плоду через плаценту, но и в молоко кормящей матери.

8. Косвенное влияние на плод в антенатальном периоде имеют осложнения беременности: токсикозы, много- и маловодие, патология, обуславливающая угрозу преждевременного прерывания беременности, истмико-цервикальная недостаточность, способствующая восходящему инфицированию плода, обвитие пуповины и др.

В интранатальном периоде факторами риска для плода являются осложнения родов (и оперативные вмешательства), способствующие возникновению асфиксии, родовых травм, особенно повреждений центральной нервной

системы. Асфиксии и родовым травмам способствуют гипотрофия, функциональная незрелость, заболевания и аномалии развития плода, возникшие до наступления родов.

#### Факторы риска неонатальной патологии.

В раннем неонатальном периоде продолжается действие факторов риска, обусловивших антенатальную и интранатальную патологию (гипотрофия, функциональная незрелость, недоношенность, асфиксия, родовые травмы, врожденные наследственные и ненаследственные заболевания). Особую роль играют неблагоприятные условия внешней среды новорожденного, способствующие инфицированию, охлаждению, перегреванию, а также нарушение правил вскармливания.

Степень риска перинатальной патологии оценивают в баллах с помощью специальных схем, что имеет значение для прогноза и предупреждения перинатальной патологии. Наиболее приемлемой является схема, разработанная О. Г. Фроловой и Е. И. Николаевой. Она предусматривает факторы, действующие в антенатальном и интранатальном периодах (табл. 2).

Профилактика перинатальной патологии основана на решении таких важнейших проблем, как охрана здоровья населения, включая детей, рост общей и санитарной культуры народа, пропаганда здорового образа жизни, рациональное питание, искоренение вредных привычек, диспансеризация населения. Особое значение имеют диспансеризация беременных и родильниц, профилактика и раннее выявление осложнений беременности, ранняя диагностика экстрагенитальных заболеваний, рациональное лечение всех видов акушерской и экстрагенитальной патологии. По показаниям женщин, готовящихся к материнству, направляют на медико-генетическую консультацию (рождение детей с пороками развития, наличие аномалий развития и психических заболеваний у родителей и родственников первой и второй степени родства, привычные выкидыши в ранние сроки, мертворождения неясной этиологии). Предупреждению перинатальной патологии способствуют современные методы распознавания функциональных нарушений и заболеваний плода (методы ультразвукового исследования, электрокардиография и фонокардиография, мониторинг наблюдение во время родов и др.), профилактика асфиксии, корригирующая терапия гипотрофии и других нарушений у плода.

#### 2.2.2. Токсикозы беременных (гестозы)

Токсикозами беременных называются заболевания, возникающие в связи с развитием плодного яйца и характеризующиеся весьма многообразными симптомами, из которых наиболее постоянными и выраженными являются нарушение функции центральной нервной системы, сосудистые расстройства, нарушения обмена веществ. По сроку возникновения и клиническим проявлениям принято подразделять токсикозы на 2 группы: ранние (рвота беременных,

Т а б л и ц а 2. Оценка пренатальных факторов риска в баллах

Факторы риска	Оценка в баллах
<b>I. Социально-биологические</b>	
1. Возраст матери в годах:	
до 20	2
30—34	2
35—39	3
40 и более	4
2. Возраст отца 40 лет и более	2
3. Профессиональные вредности:	
у матери	3
у отца	3
4. Вредные привычки	
у матери:	
курение 1 пачки сигарет в день	1
злоупотребление алкоголем	2
у отца:	
злоупотребление алкоголем	2
5. Эмоциональные нагрузки	1
6. Рост (длина тела) и масса тела матери:	
рост 150 см и менее	2
масса тела на 25% выше нормы	2
Сумма баллов...	
<b>II. Акушерско-гинекологический анамнез</b>	
1. Паритет (которые роды):	
4—7	1
8 и более	2
2. Аборты перед первыми настоящими родами:	
1	2
2	3
3 и более	4
3. Аборты перед повторными родами или после последних родов	2
4. Преждевременные роды:	
1	2
2 и более	3
5. Мертворождение:	
1	3
2 и более	8
6. Смерть в неонатальном периоде:	
1	2
2 и более	7
7. Аномалии развития у детей	3
8. Неврологические нарушения	2
9. Масса тела доношенных детей до 2500 г и 4000 г и более	2
10. Бесплодие	
2—4 года	2
5 лет и более	4
11. Рубец на матке после операции	3
12. Опухоли матки и яичников	3
13. Истмико-цервикальная недостаточность	2
14. Пороки развития матки	3

Факторы риска	Оценка в баллах
Сумма баллов ...	
<b>III. Экстрагенитальные заболевания матери</b>	
1. Сердечно-сосудистые:	
а) пороки сердца без нарушения кровообращения	3
б) пороки сердца с нарушением кровообращения	10
в) гипертоническая болезнь I—II—III стадии	2—8—12
г) вегетососудистая дистония	2
2. Заболевания почек:	
а) до беременности	3
б) обострение заболевания при беременности	4
в) заболевания надпочечников	7
3. Эндокринопатии:	
а) диабет	10
б) диабет у родных	1
в) заболевания щитовидной железы	7
4. Анемия: гемоглобин 90—100—110 г/л (9—10—11 г%)	4—2—1
5. Коагулопатии	2
6. Миопия и другие заболевания глаз	2
7. Хронические специфические инфекции (туберкулез, бруцеллез, сифилис, токсоплазмоз и др.)	3
8. Острые инфекции при беременности	2
Сумма баллов ...	
<b>IV. Осложнения беременности</b>	
1. Выраженный ранний токсикоз	2
2. Поздний токсикоз:	
а) водянка	2
б) нефропатия I—II—III степени	3—5—10
в) эклампсия	12
г) преэклампсия	11
3. Кровотечение в первой и второй половине беременности	3—5
4. Резус-фактор и АВ0-изосенсибилизация	5—10
5. Многоводие	4
6. Маловодие	3
7. Тазовое предлежание плода	3
8. Многоплодие	3
9. Переношенная беременность	3
10. Неправильное положение плода (поперечное, косое)	3
Сумма баллов ...	

Факторы риска	Оценка в баллах
<b>V. Оценка состояния плода</b>	
1. Гипотрофия плода	10
2. Гипоксия плода	4
3. Содержание эстриола в суточной моче:	
4,9 г в 30 нед	34
12 мг в 40 нед	15
4. Изменение состава вод при амниоскопии	8
Сумма баллов ...	

По сумме баллов беременные относятся: к группе низкого риска — до 4 баллов; среднего — 5—9 баллов; высокого — 10 баллов и выше.

гиперсаливация, дерматозы, гепатопатия, невро- и психопатия и др.) и поздние — гестозы (водянка беременных, нефропатия, преэклампсия, эклампсия). В особую группу выделяют редкие формы токсикозов — гепатопатию (токсическая желтуха), острую дистрофию печени, тетанию беременных, хорею беременных, остеомаляцию, артропатию. Ранние токсикозы характеризуются обычно обезвоживанием организма, поздние токсикозы (ОПГ гестозы) — чрезмерным накоплением жидкости в тканях.

#### **РАННИЕ ТОКСИКОЗЫ (ГЕСТОЗЫ).**

**Рвота беременных** — наиболее часто встречающаяся форма токсикоза первой половины беременности. К факторам, предрасполагающим к развитию рвоты беременных, относятся хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, генитальная гипоплазия, астенический синдром, нарушение рецепторной функции матки и т. д. Ведущая роль в патогенезе отводится нарушению функционального состояния ЦНС. Различают рвоту беременных легкую, средней тяжести и тяжелую. Тяжесть заболевания зависит от степени нарушения водно-солевого, углеводного и жирового обменов, кислотно-основного и витаминного баланса, функций желез внутренней секреции.

Легкая рвота повторяется несколько раз в день, в основном после приема пищи и по утрам. Общее состояние почти не страдает, артериальное давление неустойчиво, пульс слегка учащен — до 90 в 1 мин, масса тела женщины почти не снижается, температура и диурез нормальные. Умеренная рвота носит явные черты токсикоза, учащается до 10 раз в сутки, больная не может удержать съеденную пищу, беспокоит сплюснутость, наступает обезвоживание организма. Пульс учащается до 100—120 в 1 мин, температура субфебрильная, развиваются гипотензия, сухость кожи, нарушаются углеводный, жировой, водно-солевой и электролитный обмены, снижается диурез. В этой стадии требуется

настойчивое лечение, при безуспешности которого развивается тяжелая или чрезмерная рвота. Чрезмерная рвота протекает с явлениями тяжелой интоксикации организма. Температура повышается до 38 °С и выше, развиваются тахикардия (120 и более в 1 мин), гипотензия, быстро снижается масса тела, появляются иктеричность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, дерматозы, запах ацетона из рта. Диурез снижен; в моче — белок, ацетонурия, цилиндрурия. Резко нарушены все виды обмена. Появляются признаки поражения ЦНС (бред, кома или эйфория), может наступить смерть. Тяжелые формы рвоты беременных в настоящее время встречаются очень редко.

Распознавание рвоты беременных и ее формы не представляет трудностей. Показаны исследование крови (обязательно на билирубин), электролитов и др., мочи (на наличие ацетона, желчных пигментов), контроль динамики массы тела, диуреза.

**Лечение.** Цель комплексной терапии при рвоте беременных — нормализация нарушенных соотношений между процессами возбуждения и торможения в ЦНС, применение антигистаминных средств, препаратов противорвотного действия в сочетании с психотерапией, коррекцию эндокринных нарушений и обменных процессов (водно-электролитный и витаминный баланс), лечение сопутствующих заболеваний. Беременных, страдающих рвотой, госпитализируют. Не следует помещать в одну палату двух больных, у которых беременность сопровождается рвотой; важную роль играют внимательное отношение персонала к больной, длительный сон, тишина, правильный режим питания (калорийная, витаминизированная пища лучше в охлажденном виде, принимать небольшими порциями каждые 2—3 ч в положении лежа).

Для нормализации функции ЦНС применяют электросон или электроаналгезию. Электроды располагают фронтотастоидально, продолжительность процедуры 60—90 мин, курс лечения 6—8 сеансов.

Среди лекарственных средств, подавляющих возбудимость рвотного центра, широко применение нашли этаперазин, торекан, дроперидол, церукал. Отечественный препарат этаперазин, лишенный гипотензивного действия и в 10 раз превышающий противорвотный эффект аминазина. Его назначают внутрь по 0,002 г 3—4 раза в день в течение 10—12 дней; противопоказан при нарушении функции печени, почек, кровеносных органов.

Выраженное противорвотное действие оказывает торекан, который хорошо переносится больными. Назначают по 1 мл внутримышечно, в виде свечей или драже (6,5 мг) 2—3 раза в день в течение 10—20 дней. Эффективным противорвотным действием обладает дроперидол; препарат оказывает также выраженное успокаивающее действие и подавляет вазомоторные рефлексы, что приводит к улучшению периферического кровотока; противорвотное действие дроперидола в 800 раз превышает действие аминазина. Препарат вводят по 0,5—1 мл внутримышечно 1—3 раза в день в зависимости

от тяжести заболевания. Терапевтический эффект наступает через 10—15 мин. Лечение продолжается 5—7 дней. Дроперидол противопоказан при сердечно-сосудистой декомпенсации, при экстрапирамидных нарушениях; в терапевтических дозах не обладает эмбриотоксическим действием.

Для борьбы с гипопроteinемией и обезвоживанием применяют через день внутривенные капельные вливания белковых препаратов (плазма, альбумин, протенин), 5% раствора глюкозы с инсулином (4 г глюкозы с 1 ЕД инсулина), раствора Рингера—Локка, изотонического раствора натрия хлорида. Для устранения ацидоза вводят 100—150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната (под контролем КОС). За сутки больная должна получить не менее 2—2,5 л жидкостей. В комплексную терапию токсикоза включают метионин, спленин, кокарбоксилазу, супрастин, комплекс витаминов группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>), витамин С, гевдевит, дипразин. Последний оказывает антигистаминный эффект, обладает седативным действием на нервную систему. Назначают внутрь по 0,025 г 2—3 раза в день после еды или по 1 мл 2,5% раствора внутримышечно. Дипразин следует назначать с осторожностью больным с нарушением функции печени и почек. Супрастин дают по 1 таблетке 2—3 раза в день; он особенно показан при дерматозах, зуде беременных, аллергии.

Если, несмотря на проводимую терапию, токсикоз прогрессирует, приходится прерывать беременность по жизненным показаниям. В этих случаях принимают во внимание прогрессирующую потерю массы тела, стойкую ацетонурию, значительные нарушения обмена веществ, нарушение функции нервной системы, изменение КОС, гипербилирубинемия, нарастающую желтуху (острая желтая дистрофия печени).

**Гиперсаливация** нередко сопровождается рвоту беременных, иногда бывает самостоятельным проявлением токсикоза. Лечение такое же, как при рвоте беременных, иногда назначают 0,1% раствор атропина по 1 мл в/м; субъективное облегчение достигается частым полосканием рта 1% раствором ментола, настоем шалфея, ромашки и другими вяжущими средствами.

**Дерматозы беременных:** крапивницы, экзантемы, эритемы возникают в ранние сроки и проявляются упорным зудом, вызывающим бессонницу, утомление и раздражение. Лечение см. «Крапивница».

**Желтуха** может появиться в любое время беременности, характеризуется нарушением функции печени, выраженной желтушной окраской кожи и склер, кожным зудом. Лечение должно быть комплексным (см. лечение рвоты беременных). В тяжелых случаях может наступить острая дистрофия печени. Появляется ярко выраженная шафрановая окраска кожи и склер, состояние больной резко ухудшается, развиваются зуд, рвота, судороги, затем кома, и через несколько дней больная умирает. При возникновении острой дистрофии печени беременность прерывают по жизненным показаниям.

**Невропатия и психопатия беременных, хорея** требуют совместной терапии гинеколога

Т а б л и ц а 3. Оценка тяжести позднего токсикоза беременных в баллах

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Нет	На голенях или патологическая прибавка массы тела	На голенях, передней брюшной стенке	Генерализованные
Протеинурия (белок, ‰)	Нет	0,033—0,132	0,132—1,0	1,0 и более
Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	Ниже 130	130—150	150—170	170 и выше
Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	До 85	85—90	90—110	101 и выше
Срок беременности, при котором впервые диагностирован токсикоз (нед)	Нет	36—40 нед или во время родов	35—30 нед	24—30 нед и раньше
Гипотрофия плода (отставание роста плода, нед)	Нет	—	Отставание на 1—2 нед	Отставание на 3 нед и более
Фоновые заболевания (заболевания почек, гипертоническая болезнь, эндокринопатии, хронические неспецифические заболевания легких и бронхов, ожирение, хронические заболевания печени, пороки сердца различного генеза)	Нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания вне и во время беременности
Сумма баллов ...				

и невропатолога. Лечение проводят комплексно с учетом выраженности токсикоза и неврологической симптоматики.

При беременности 12—14 нед проявления ранних токсикозов обычно постепенно исчезают. Больные, перенесшие токсикоз первой половины беременности, должны находиться на особом учете женской консультации во избежание рецидивов заболевания и развития более тяжелых форм.

**ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ (ОПГ-ГЕСТОЗЫ).** Термин «токсикоз беременных» не является общепринятым за рубежом. Более часто используется обозначение ОПГ-гестозов (ОПГ-отеки, протеинурия, гипертензия); гипертензия беременных; преэклампсия и эклампсия; метаболическая токсемия. К ОПГ-гестозам относятся водянка, нефропатия, преэклампсия и эклампсия. Неправильная адаптация организма к развитию плодного яйца наиболее часто характеризуется спазмом кровеносных сосудов, нарушением их проницаемости, развитием отеков, сгущением крови, нарушением состояния печени и нервной системы. Клинические формы гестоза часто представляют собой определенные стадии развития единого патологического процесса. Нефропатия встречается у 2,1—2,7%, эклампсия — у 0,05—0,1% беременных и рожениц.

Выделяют доклиническую стадию заболевания — **претоксикоз**, комплекс патологических изменений в организме предшествующий клинической картине гестоза. Он выявляется только

специальными методами исследования (сосудистая асимметрия при измерении артериального давления на обеих руках, повышение артериального давления в ответ на соответствующую нагрузку, снижение пульсового давления до 30 мм рт. ст. и ниже, уменьшение альбуминоглобулинового коэффициента и числа тромбоцитов до  $1,60 \cdot 10^9/\text{л}$  и ниже).

**Водянка беременных** проявляется стойкими отеками. Различают 4 степени их распространения: I степень — отеки нижних конечностей; II степень — отеки нижних конечностей и отеки живота; III степень — отеки ног, стенки живота и лица; IV степень — анасарка. Вследствие задержки жидкости быстро нарастает масса тела (свыше 300—350 г в неделю), снижается диурез, возможно накопление жидкости в серозных полостях. Артериальное давление не повышается, функция почек не нарушена. Лечение проводят в женской консультации; при отсутствии эффекта показана госпитализация.

К более редким формам моносимптомного токсикоза относятся гипертензия беременных, протеинурия.

**Нефропатия** характеризуется триадой симптомов (отеки, гипертензия и протеинурия). Иногда выражены не все симптомы. Нефропатия чаще возникает на фоне предшествующих заболеваний (заболевания почек, гипертоническая болезнь, ожирение, эндокринопатия). Степень тяжести нефропатии определяют по шкале (табл. 3).



Нефропатия легкой степени оценивается в 7 баллов и менее, средней — 8—11 баллов, тяжелой — 12 и более. Шкала характеризует состояние беременных в момент осмотра.

При нефропатии II—III степени часто является изменение калибра кровеносных сосудов (сужение артериол, расширение вен, отек сетчатки). Присущие нефропатии нарушения нервной регуляции сосудистой системы проявляются не только повышением артериального давления, но и его асимметрией на правой и левой половине тела (поэтому важно измерять артериальное давление на обеих руках!). За счет изменений в плаценте часто наблюдаются гипотрофия плода и его функциональная незрелость. Нефропатия может перейти в преэклампсию и эклампсию.

**Преэклампсия.** Помимо триады симптомов, свойственных нефропатии, развиваются признаки, свидетельствующие о нарушении мозгового кровообращения: головная боль, головокружение, ощущение тяжести в области лба и затылка, нарушения зрения (туман, мелькание «мушек» перед глазами), заторможенность, вялость, сонливость или, наоборот, возбуждение, эйфория, бессонница, шум в ушах. Довольно частыми признаками являются тошнота, рвота, боль в эпигастральной области. Появление на фоне нефропатической триады указанных симптомов нарушения функции ЦНС свидетельствует о наличии судорожной готовности. Достаточно действия какого-либо более интенсивного раздражителя (боль, громкий звук, яркий свет), чтобы развился приступ эклампсии. Длительность преэклампсии весьма вариабельна — от нескольких часов до считанных минут, так что нередко преэклампсия может быть просмотрена, особенно при невнимательном и поверхностном исследовании.

Для правильной квалификации состояния женщины требуется надлежащая оценка всех проявлений токсикоза, их тяжести, динамики, применение дополнительных методов исследования. Особое значение имеет уровень артериального давления. Высокая гипертензия уже сама по себе является весьма тревожным симптомом. Гипертензия считается значительной, если регистрируется повышение артериального давления на 50% и выше от исходного. Диагноз преэклампсии становится еще более вероятным, если наряду с высокой гипертензией отмечается значительная асимметрия брахиального давления, повышение височно-брахиального коэффициента. Высокий коэффициент (более 0,5) указывает на спазм мозговых сосудов и нередко предвещает наступление судорожных явлений. Степень отеков, протеинурии сама по себе имеет меньшее значение для уточнения вероятности перехода токсикоза в эклампсию. При прочих равных условиях в случаях с выраженными отеками опасность эклампсии более реальна, так как при этом имеется и большая гипергидратация головного мозга, в случае которой легче развивается его отек. Если у беременной с поздним токсикозом возникают диспепсические явления, следует в первую очередь думать о преэклампсии.

**Эклампсия** — наиболее тяжелая форма позднего токсикоза: основное клиническое проявление эклампсии — судороги с потерей сознания. Припадку судорог в большинстве случаев предшествует описанный выше симптомокомплекс предвестников (преэклампсия). В припадке эклампсии различают четыре периода. Первый, вводный, сопровождается фибриллярными подергиваниями мимической мускулатуры, а затем и верхних конечностей. Взгляд фиксирован в одну сторону. Длительность этого периода около 30 с. Для второго периода характерны тонические судороги, которые распространяются с головы, шеи и верхних конечностей на туловище и ноги. Голова при этом отклоняется назад, иногда наблюдается опистотонус, дыхание прекращается, пульс трудно прощупывается, зрачки расширены, кожа и видимые слизистые оболочки цианотичны, язык часто оказывается прикушенным.

После второго периода, длившегося около 30 с, начинаются клонические судороги (третий период), также распространяющиеся по направлению книзу. С прекращением клонических судорог, продолжающихся обычно около 2 мин, наступает период разрешения — происходит глубокий прерывистый вдох, изо рта появляется пена часто с примесью крови, затем дыхание становится более регулярным, исчезает цианоз. Женщина приходит в сознание после более или менее продолжительного коматозного состояния, о припадке она не помнит в связи с развивающейся амнезией. Если припадок произошел дома в отсутствие окружающих, то о нем могут говорить только физические травмы (ушибы тела, прикушенныи язык), а иногда и имеющаяся к моменту осмотра кома. О тяжести эклампсии судят по количеству приступов, их длительности и продолжительности бессознательного состояния. Чем больше судорожных пароксизмов, чем длительнее после них коматозное состояние, тем серьезнее прогноз. Иногда больная не успевает выйти из комы, как начинается следующий приступ. Такую серию приступов принято называть эклампсическим статусом. Может наблюдаться особая форма токсикоза (ее раньше называли эклампсией без судорог), когда беременная с тяжелой нефропатией без единого приступа впадает в бессознательное состояние, очень часто заканчивающееся смертью.

Прогноз при эклампсии ухудшается в случаях появления высокой температуры, тахикардии, гипотензии, при уменьшении диуреза. Эти симптомы могут указывать на кровоизлияние в мозг. Кроме внутрисерпной геморрагии, во время эклампсического приступа может произойти отслойка сетчатки и плаценты, гибель плода. После приступа иногда развиваются пневмония, почечно-печеночная недостаточность, гипопитуитаризм.

**Сочетанные формы ОПГ-гестоза** развиваются на фоне экстрагенитальной патологии, наиболее часто гипертонической болезни. Дифференциальная диагностика особенно трудна в тех случаях, когда моносимптомная гипертензия присоединяется к начальной стадии гипертонической болезни. Сложно иногда отличить эк-

лампиский приступ от гипертонической энцефалопатии, которая на фоне потери сознания сопровождается беспорядочными судорожными подергиваниями.

Токсикоз на фоне гипертонической болезни начинается раньше и приводит к очень высокой гипертензии с менее яркими проявлениями со стороны почек и менее выраженными отеками. Токсикоз довольно часто наблюдается при хроническом нефрите и значительно усугубляет тяжесть состояния как матери, так и плода. Беременной угрожают эклампсия и уремия, поэтому беременность при настоячивом желании женщины иметь ребенка разрешается только при достаточной функции почек.

Опасно сочетание токсикоза и пиелонефрита, особенно если заболевание сопровождается артериальной гипертензией. Серьезную угрозу для матери и плода представляет сочетание токсикоза с ревматическим процессом и пороками сердца. Периферический спазм сосудов значительно увеличивает нагрузку на сердечную мышцу, активный ревматический процесс резко ухудшает функциональную активность миокарда, что может привести к недостаточности сердечной деятельности. Довольно тяжело протекает ОПГ-гестоз на фоне сахарного диабета. Тяжесть заболевания обусловлена глубокими расстройствами обмена веществ, нейрогуморальной регуляции, нарушением функции печени. Тяжелые расстройства метаболизма, нарушения эндокринной регуляции у плода в результате сахарного диабета, гипоксии вследствие изменений в плаценте, характерные для токсикоза, обуславливают значительное ухудшение прогноза для будущего ребенка.

Очень опасным является развитие ОПГ-гестоза на фоне заболеваний печени, поскольку печеночные клетки оказываются недостаточно состоятельными для выполнения дезинтоксикационной функции. Могут развиваться тяжелые осложнения вплоть до гепатаргии. Анемия во время беременности относится к осложнениям, также способствующим развитию токсикоза. Оба заболевания ввиду общности ряда патогенетических звеньев усугубляют тяжесть течения каждого из них, оказывая весьма неблагоприятное воздействие на плод.

Диагноз форм токсикоза ставят на основании описанной выше клинической картины. Для раннего выявления токсикоза очень важно систематическое взвешивание беременной, измерение артериального давления на обеих руках, брахиотемпорального давления, исследование мочи, диуреза, динамики массы тела. Очень важно ориентироваться не только на абсолютные цифры артериального давления, но и на степень его повышения в сравнении с исходными цифрами. Важным симптомом, обуславливающим раннее выявление токсикоза, является асимметрия артериального давления на правой и левой руках, превышающая 10 мм рт. ст. При возникновении хотя бы одного из признаков гестоза беременная подлежит госпитализации. Должны быть проведены в динамике контроль артериального давления, массы тела, исследование гидрофильности тканей, глазного дна, кон-

центрационной функции почек, функции печени, консультация терапевта. Больных с тяжелыми формами ОПГ-гестоза желательнее помещать в отделения патологии высококвалифицированных акушерских стационаров при многопрофильных больницах с наличием реанимационно-анестезиологической службы и условий для выхаживания новорожденных. При подозрении на сочетанный токсикоз обследование проводят при консультативной помощи соответствующих специалистов.

Лечение целесообразно проводить совместно с анестезиологами-реаниматологами. Терапия должна быть комплексной, дифференцированной и включать создание лечебно-охранительного режима, нормализацию макро- и микрогемодинамики, ликвидацию сосудодвигательного спазма и гиповолемии, регуляцию водно-солевого обмена, нормализацию метаболизма, маточно-плацентарного кровообращения, проведение антиоксидантной и дезинтоксикационной терапии (табл. 4). Необходимо помнить, что при нерациональном применении нейротропных, гипотензивных, трансфузионных и диуретических средств возможно развитие таких серьезных осложнений, как дыхательная недостаточность, гемодинамические нарушения, водно-электролитные расстройства.

Нормализация макро- и микрогемодинамики осуществляется назначением препаратов гипотензивного действия. Правильным является сочетание препаратов с различным механизмом действия: спазмолитиков, адrenoблокаторов, периферических вазодилаторов, ингибиторов вазоактивных аминов, ганглиоблокаторов. Эффективным методом лечения гестозов является внутривенное или внутримышечное введение сульфата магния.

Сроки лечения: нефропатия I стадии, как правило, поддается терапии в условиях стационара. Следует следить за цифрами артериального давления, массой тела, диурезом. Нефропатия II стадии требует длительного лечения (2—3 нед) в зависимости от состояния матери и плода. При тяжелой нефропатии (III стадия) вопрос о продолжении беременности должен быть решен в срок от нескольких часов до 3 дней.

В патогенетической терапии гестозов одно из первых мест занимает инфузионная терапия (ИТ), целью которой является восполнение дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК), восстановление нормальной тканевой перфузии и органного кровотока, устранение гемоконцентрации и гипопроteinемии, коррекция электролитных и метаболических нарушений. Показаниями к проведению ИТ являются нефропатия легкой степени при длительном течении или наличии рецидивов заболевания, нефропатия средней и тяжелой степени тяжести, преэклампсия и эклампсия, гипотрофия плода независимо от степени тяжести заболевания. ИТ проводят под контролем гематокрита, диуреза. Гематокрит во время ИТ не должен снижаться ниже 27—28%. Общее количество вводимой при ИТ жидкости не превышает 1200—1400 мл в сутки. Жидкость вводят со скоростью 20—40 капель в 1 мин. При

Таблица 4. Терапия ОПГ-гестозов в зависимости от степени тяжести

Проводимые мероприятия	Претоксикоз	Водянка	Нефропатия		
			легкая	средней тяжести	тяжелая
1	2	3	4	5	6
Создание лечебно-охранительного режима *	Белково-растительная диета (ограничение соли и жидкости). Режим сна и отдыха, микстура Шарко, настойка пустырника, валерианы, рефлексотерапия. Электротранквилизация. Разгрузочные дни		Триоксазин по 0,3 г 3 раза, электросон, 1% раствор димедрола по 1 мл в/в или по 1 таблетке 2 раза, 2,5% раствор пипольфена по 1 мл в/м или по 1 таблетке 2 раза	Перед началом обследования и лечения: кратковременный анальгетический наркоз закисно-кислородный (1:1) или в сочетании с фторотаном. Внутривенно: седуксен (сибазон) — 2—4 мл 0,5% раствора, дроперидол — 1—2 мл 0,25% раствора, промедол — 1 мл 2% раствора	
Гипотензивная терапия				Зуфиллин по 0,15 г 3 раза, никоверин по 1 таблетке 2 раза, но-шпа по 0,04 г 2—3 раза, папаверин по 0,4 г (0,08 г) 3 раза	Метилдопа (допегит) по 250 мг 3 раза; дибазол — 2—6 мл 0,5% или 1% раствора в/м; папаверина гидрохлорид — 2 мл 2% раствора в/м; зуфиллин — 10 мл 2,4% раствора в/в; клофелин — 1 мл 0,01% раствора в/м или 0,075 — 0,15 мг внутрь 2—3 раза. Непрессол — 25 мл в/м или в/в; магния сульфат — 12 мл 25% раствора в/в с переходом на в/м инъекции 25% раствора — 24 мл через 4 ч 4 раза, но не во время родов; апресин по 0,01 г 2—3 раза внутрь; анаприлин по 0,01 г 2—3 раза; пентамин — 0,5 — 1 мл 5% раствора или бензо-

Проводимые мероприятия	Претоксикоз	Водянка	Нефропатия		
			легкая	средней тяжести	тяжелая
1	2	3	4	5	6
<p>Нормализация сосудистой проницаемости. Ликвидация гиповолемии</p>				<p>Рутин по 0,02 г 3 раза, витамин С по 0,1 г 3 раза, аскорутин по 1 таблетке 3 раза</p>	<p>гексоний В — 1 мл 5% раствора в/в или в/м (осторожно) Аскорбиновая кислота — 5—8 мл 5% раствора с 10% раствором глюкозы в/в. Инфузионная терапия, включающая онко-, осмоактивные препараты (плазма — 250 мл; полиамин — 100 мл), дезагреганты (реополиглюкин — 400 мл, реоглюман — 400 мл, гемодез — 400 мл, альбумин 10% — 100—200 мл). Глюкозо-новокаиновая смесь — 300—400 мл</p>
<p>Регуляция водно-солевого обмена</p>	<p>Лист толокнянки, почечный чай</p>	<p>Один из диуретиков — по показаниям триампур по 0,05 г 2 раза, гипотиазид по 0,025 г (25 мг) 1 раз утром, диакарб (фонурит) по 0,25 г 1 раз в день, верошпирон по 1 таблетке (25 мг) 3 раза (эффект на 3—4-е сутки), альдоктон по 50 мг вместе с препаратами калия</p>		<p>Фуросемид (лазикс) по 20—40 мг в/м или в таблетках (сточная доза не выше 100—120 мг)</p>	
<p>Нормализация метаболизма</p>	<p>Гендевит по 1 драже 3 раза, сироп и настой шиповника, ягод черноплодной рябины, метионин по 0,5 г 3 раза, фолиевая кислота по 0,02 г 3 раза</p>			<p>Панангин по 1 драже 3 раза или в/в 5—10 мл в 20—30 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида, в/в 100—150 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия, 100—200 мл трисамина, лактосола под тщательным контролем КОС</p>	
<p>Нормализация реологических и коагуляционных свойств крови</p>	<p>Один из дезагрегантов: курантил по 0,02 г 3 раза натошак за час до еды, компламин по 0,15 г 3 раза после еды (глотать не разжевывая)</p>			<p>Инфузионная терапия, включающая антикоагулянты и дезагреганты**: гепарин в дозе 350 ЕД/кг, реополиглюкин-гепариновая смесь (5—6 мл/кг, или 350 ЕД/кг), трентал</p>	
<p>Антиоксидантная терапия</p>	<p>Токоферола ацетат (витамин Е) по 1 драже 3 раза, эссенциале по 2 капсулы 3—4 раза</p>			<p>глутаминовая кислота по 3 г 3 раза</p>	

Проводимые мероприятия	Претоксикоз	Водянка	Нефропатия		
			легкая	средней тяжести	тяжелая
1	2	3	4	5	6
Профилактика и лечение внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода	Терапия ПТБ в сочетании с оксигенотерапией: в динамике увлажненная 60% кислородно-воздушная смесь в течение 30—60 мин 2 раза в день; в/м кокарбоксилаза по 100 мг; партусистен в/в капельно (0,5 мг в 250—500 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 15—20 капель в 1 мин), для уменьшения его побочных явлений применять изоптин, фенаптин, верапамила гидрохлорид по 1 таблетке 3 раза, теоникол по 0,15 г (1 таблетка 3 раза); сигетин по 2 мл в/в; аскорбиновая кислота по 2 мл 5% раствора в/в				

\* При проведении интенсивной терапии необходимо учитывать кумулятивное и потенцирующее действие многих лекарственных препаратов в условиях нарушения регионарного мозгового кровообращения, нарушения метаболизма и выведения препаратов.

\*\* Лечение гепарином следует закончить за 3—4 сут до родоразрешения.

диурезе 30—40 мл/ч и менее необходимо назначение диуретиков. Гематокрит при этом не должен быть выше 34—35%. У беременных с тяжелой нефропатией, преэклампсией, эклампсией диуретики назначают на фоне ИТ. При форсированном диурезе возможно развитие гипернатриемии, на фоне которой появляются ступор, лихорадка, хаотические движения конечностей. Может развиваться и гипокалиемия, вызывающая тяжелые аритмии.

При нарушении фильтрационной способности почек, анурии, высоких цифрах артериального давления, выраженной гиповолемии диуретики противопоказаны. При сохраняющейся стойкой анурии необходимо своевременно ставить вопрос о досрочном родоразрешении и применении экстракорпорального гемодиализа.

Для нормализации реологических и коагуляционных свойств крови в комплекс терапии вводят дезагреганты и гепарин. Показаниями к назначению гепарина являются длительно текущий среднетяжелый и тяжелый гестоз, наличие гипотрофии плода, сочетанный гестоз. Гепарин можно вводить под контролем времени свертывания крови, числа тромбоцитов, тромбоэластограммы. Об эффективности действия гепарина свидетельствует удлинение времени свертывания крови в 1,5 раза по сравнению с исходным. При увеличении времени свертывания крови более чем в 2 раза дозу гепарина следует уменьшить. При прогрессирующей тромбоцитопении на фоне введения гепарина дозу его уменьшают.

Более выраженное влияние на микроциркуляцию оказывает совместное применение гепарина с реополиглюкином в виде реополиглюкин-гепариновой смеси, которую вводят ежедневно до достижения стойкого клинического эффекта. В последующем назначают поддерживающую терапию, заключающуюся в подкожных инъекциях гепарина с интервалом 4—6 ч. При сочетанных гестозах, наличии гипотрофии плода

введение гепарина совместно с дезагрегантами должно быть длительным — 3—4 нед. Гепарин отменяют постепенно в течение 3—4 дней, снижая дозу препарата. При передозировке гепарина действие его можно быстро нейтрализовать внутривенным введением (струйно) 2—5 мл 1% раствора протамина сульфата. Противопоказаниями к применению гепарина являются геморрагические диатезы, склонность к кровоизлияниям и кровотечениям, язвенные заболевания желудочно-кишечного тракта с кровотечением в анамнезе, мочекаменная болезнь с гематурией в анамнезе, острые и хронические лейкозы, апластические и гипопластические анемии, свежие кровоизлияния в мозг, высокая степень гипертензии (170/100 мм рт. ст. и выше).

Проводимая терапия ОПГ-гестозов одновременно направлена на профилактику плацентарной недостаточности, при выявлении которой следует дополнительно проводить лечение нарушений маточно-плацентарного кровотока (см. табл. 4.).

Лечение беременных с тяжелыми формами ОПГ-гестозов (нефропатия III степени, преэклампсия, эклампсия) должно включать обеспечение лечебно-охранительного режима, предупреждение и купирование приступов эклампсии, устранение сосудистого спазма, коррекцию гиповолемии, нормализацию микроциркуляции, дегидратационную и дезинтоксикационную терапию, профилактику внутриутробной гипоксии плода, предупреждение отека легких, острой почечно-леченочной недостаточности. При поступлении беременной с тяжелым гестозом в родильный дом она должна быть помещена в отделение или палату интенсивной терапии с индивидуальным постом.

При возникновении предвестников приступа на фоне нейролептаналгезии [5—10 мг (2—4 мл) дроперидола в сочетании с 5—10 мг (1—2 мл) седуксена] между зубами нужно ввести роторасширитель и во избежание механи-

ческой асфиксии захватить язык языкодержателем.

Если судорожная готовность не купирована, то дополнительно к седуксену и дроперидолу добавляют внутривенно 20 мг промедола (1—1,5 мл 1—2% раствора) или 25—50 мг пипольфена (2,5—5 мл 0,5% раствора). Для купирования приступов эклампсии возможно применение барбитуратов: гексенала, тиопентал-натрия в среднем 250 мг в виде 1% раствора внутривенно. При их использовании возможна остановка дыхания, поэтому все должно быть готово для интубации (миорелаксанты, ларингоскоп, интубационные трубки, наркозный аппарат).

Последующий лечебно-охранительный режим предусматривает повторные введения седуксена или пипольфена в уменьшающихся дозах. На фоне лечения сульфатом магния психотропные препараты вводят в меньших дозах.

Дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, некупирующиеся приступы эклампсии, эклампсическая кома, необходимость оперативного вмешательства являются показаниями к ИВЛ.

На фоне создания лечебно-охранительного режима назначают гипотензивную терапию. Введение антигипертензивных препаратов предшествует началу инфузионной терапии. Диуретическую терапию проводят параллельно выполнению ОЦК.

Важным является выбор оптимального способа родоразрешения. Показанием к досрочному прерыванию беременности является нефропатия II степени при отсутствии эффекта от лечения в течение 1—2 нед; нефропатия, сопровождающаяся выраженной гипотрофией плода и плацентарной недостаточностью; тяжелые формы гестоза при безуспешности проведения интенсивной терапии в пределах 1—2 сут.

Показаниями к кесареву сечению являются эклампсия, преэклампсия и тяжелые формы нефропатии при безуспешной интенсивной терапии в пределах суток, коматозное состояние, анурия, амавроз, отслойка сетчатки, кровоизлияние в сетчатку, подозрение на кровоизлияние в мозг, отсутствие эффекта от проводимого родовозбуждения, сочетание гестозов с акушерской патологией. В условиях эндотрахеального наркоза, обеспечивающего надежную нейроvegetативную защиту больной от операционной травмы с искусственной вентиляцией легких, оперативное родоразрешение путем кесарева сечения является наиболее бережным.

Через естественные родовые пути родоразрешение проводится при подготовленной шейке матки путем родовозбуждения со вскрытием плодного пузыря и с последующим введением утеротонических средств. Для улучшения функционального состояния матки и подготовки шейки матки к родам предварительно в течение 3—5 дней применяют эстрогенные препараты и аскорбиновую кислоту. Основной задачей лечения во время родов является адекватное обезболивание и эффективная гипотензивная терапия. При родоразрешении женщин через естественные родовые пути производят раннюю амниотомию; по истечении 6—8-часового безводного

периода и отсутствии родовой деятельности ставят вопрос о возможности родоразрешения путем кесарева сечения. При появлении условий для родоразрешения через естественные родовые пути под наркозом применяют акушерские щипцы или управляемую нормотонию арфонадом, а также эпизиотомию или перинеотомию, при наличии мертвого плода — перфорацию головки.

Профилактика поздних токсикозов заключается в правильной «ведении» всех беременных, наблюдающихся в женской консультации, взятии на особый учет и контроль беременных с повышенным риском токсикоза, выявлении и своевременной терапевтической коррекции претоксикозных состояний, ранней диагностики и госпитализации женщин с выраженными проявлениями токсикоза.

### 2.2.3. Невынашивание беременности

Под невынашиванием беременности понимают самопроизвольное прерывание ее в различные сроки от зачатия до 37 нед. Частота этого осложнения варьирует от 10 до 25% и не имеет тенденции к снижению. Невынашивание беременности до 28 нед относят к самопроизвольным выкидышам (абортам), прерывание беременности в сроки свыше 28 нед — к преждевременным родам (недонашивание беременности). Самопроизвольные выкидыши подразделяют на ранние (до 16 нед) и поздние (свыше 16 нед) в связи с различным их клиническим течением. Выделяют также привычное невынашивание в случаях прерывания беременности подряд 2 раза и более.

Этиология невынашивания беременности разнообразна и зависит от многочисленных факторов, действующих одновременно или последовательно.

**Гормональные расстройства** в организме женщины играют основную роль, особенно в I триместре. Наиболее частыми являются гипофункция яичников и гиперандрогения различного генеза. Изменения функции яичников обусловлены нарушением полового созревания, включая генитальный и общий инфантилизм; абортами (особенно при первой беременности); воспалительными заболеваниями половых органов. При этом чаще наблюдается относительная (за счет дефицита прогестерона) гиперэстрогения, реже — малая продукция эстрогенов и прогестерона. Последнее сопровождается развитием первичной плацентарной недостаточности, которая проявляется снижением продукции в плаценте (ХГ в I триместре и ПЛ). Клинические признаки гипофункции яичников могут возникать при нарушении рецепторного аппарата в эндометрии. В этих случаях при нормальном уровне гормонов в крови нарушается чувствительность к ним клеток — мишеней. Нередко нарушения функции яичников сопровождаются гипоплазией матки (включая эндометрий), при которой отсутствуют условия для правильной имплантации плодного яйца.

Гиперандрогения надпочечникового или яичникового генеза является частой причиной невынашивания беременности. Иногда к гипе-

рандрогении приводит неправильно проводимое лечение прогестинами (прогестерон, туринал). Среди всех видов гиперандрогении яичникового происхождения наибольшее значение имеют стертые и леченные формы синдрома Штейна—Левенталя, сопровождающиеся нарушением стероидогенеза в яичниках. Гиперандрогения надпочечникового генеза, приводящая к невынашиванию беременности, относится к стертым формам адреногенитального синдрома. Недостаточность надпочечников (болезнь Аддисона) также является причиной прерывания беременности.

Заболевания щитовидной железы (гипо и гиперфункция) нарушают процесс развития беременности, так же как поражения инсулярного аппарата поджелудочной железы (сахарный диабет). Механизмами прерывания беременности при гормональных расстройствах являются недостаточная подготовка эндометрия к беременности, неполноценная имплантация плодного яйца, повышенная возбудимость миометрия, первичная плацентарная недостаточность во II триместре и нарушения онтогенеза плода.

**Истмико-цервикальная недостаточность** (структурная и функциональная) — одна из частых причин прерывания беременности во II и III триместрах. Она наблюдается у 15—43% женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности. Структурная или органическая истмико-цервикальная недостаточность обусловлена предшествующими абортными (расширение шеечного канала и выскабливание); нарушениями ведения родов (грубые расширения и разрывы шейки матки, оперативное родоразрешение, крупный плод). Функциональная недостаточность является следствием нарушений нервно-мышечных соотношений истмико-цервикального отдела и гормональными расстройствами. Механизм прерывания беременности связан с отсутствием запирающей функции истмической части и шейки матки. Под влиянием увеличивающегося внутриматочного давления в процессе развития плодного яйца происходит постепенное выпячивание плодного пузыря в укороченный и раскрытый шеечный канал. Плодные оболочки инфицируются и разрываются. После излития околоплодных вод развивается родовая деятельность.

**Генетические причины** играют большую роль при невынашивании беременности. Около 50% репродуктивных потерь принадлежит хромосомным и геномным мутациям, а эмбрионы с хромосомными аномалиями составляют до 73% среди абортов ранних сроков. Как правило, при грубых хромосомных нарушениях (три- и тетраплоидия) беременность прерывается в сверхранние и ранние сроки (до 3—4 нед). Тем самым осуществляется естественный отбор, более 95% всех возникающих мутаций заканчивается прерыванием беременности. Чем старше возраст супругов, тем слабее отбор.

**Инфекционные заболевания** занимают одно из первых мест среди причин невынашивания беременности. К ним относятся латентно и хронически протекающие инфекционные заболевания (хронический тонзиллит, воспаление поло-

вых органов, инфекция мочевыводящих путей, хламидиоз и микоплазменная инфекция, листериоз, токсоплазмоз), острые инфекционные заболевания, включая вирусные (грипп и парариппозные заболевания, цитомегаловирусная инфекция, краснуха, вирус простого герпеса) и др. При этом возможно непосредственное поражение плодного яйца (плаценты, оболочек и эмбриона) трансплацентарно или восходящим путем, воздействие гипертермии матери и интоксикации с последующей гибелью эмбриона, тератогенное (до 9—12 нед) или псевдотератогенное (в раннем фетальном периоде) воздействие.

К невынашиванию беременности приводят **пороки развития** матки (внутриматочная перегородка; двурогая, седловидная, однорогая или двойная матка), **опухоли** матки и придатков (миома матки, киста, кисты яичника), послеоперационный рубец на матке.

В проблеме невынашивания определенную роль играет нарушение **системы иммунитета**. Созревание зародыша происходит при условии полной гетерозиготности матери и плода по антигенам тканевой совместности. При беременности возможно развитие сенсибилизации матери к тканевым антигенам плода. Самопроизвольный выкидыш и привычное невынашивание могут быть связаны с реакциями эритроцитарной и лейкоцитарной сенсибилизации, и снижение иммунитета является дополнительным звеном, способствующим выкидышу.

Предрасполагающими причинами невынашивания являются экстрагенитальные заболевания и осложнения беременности, которые приводят к изменениям в плаценте, нарушая ее функцию.

Определенную роль играют социально-экономические факторы, среди которых первое место занимают производственные (вибрация, повышенная влажность, тяжелый физический труд, инфицирование, аллергия и т. д.) и вредные факторы окружающей среды (радиация, загазованность, наличие высокой концентрации химических и др.), вредные привычки (курение, алкоголизм), влияющие на формирование и развитие плодного яйца.

Клиническая картина преждевременного прерывания беременности зависит от стадии выкидыша и срока беременности. При угрозе прерывания беременные жалуются на боль внизу живота и пояснице, периодическое напряжение матки. Различают 5 стадий течения раннего аборта: 1) угрожающий и 2) начавшийся аборт, 3) аборт в ходу, 4) неполный и 5) полный аборт. Для ранних абортов характерно рождение всего плодного яйца. Правильный режим и лечение при первых двух стадиях аборта позволяют сохранить беременность. При последующих стадиях требуется удаление всего плодного яйца или его задержавшихся частей. Симптомы угрожающего и начавшегося аборта различают по состоянию шейки матки (неизмененная при угрожающем аборте и несколько укороченная с закрытым или приоткрытым каналом — при начавшемся аборте) и интенсивности болевого синдрома, напряжению матки и/или наличию кровяных выделе-

ний. Поздний выкидыш протекает по типу родов: раскрытие шейки матки, излитие околоплодных вод, рождение плода, рождение последа. Клинически проявляется схваткообразной или ноющей болью внизу живота, периодическим напряжением матки и режé кровяными выделениями.

Диагностика угрозы прерывания беременности в I и II триместрах в связи с нечеткостью клинической картины представляет трудности. При объективном обследовании определяются повышенный тонус и возбудимость матки, возможны кровяные выделения. К дополнительным признакам относятся снижение ректальной температуры ниже 37 °С, изменения уровня гормонов в крови и их экскреции с мочой (прогестерон, прегнандиол, эстрадиол и эстриол, хориогонин, 17-КС и ДЭА), определенные изменения кольпоцитогрaмм, появление сокращений матки на гистерограммах или повышение тонуса матки при тонусометрии. Информативные данные можно получить при ультразвуковом сканировании, позволяющем установить признаки угрозы прерывания беременности с 3 нед. К эхографическим признакам угрозы прерывания относятся низкое расположение эмбриона или предлежащей части плода, изменение формы плодного яйца, сокращения миометрия, отслойка хориона или плаценты. Эхография является важным методом в диагностике анэмбрионии и неразвивающейся беременности.

Диагноз истинно-цервикальной недостаточности устанавливается на основании предшествующих поздних выкидышей (позже 16 нед), наличия укороченной, размягченной и приоткрытой шейки матки, что подтверждается эхографией.

Лечение при угрозе прерывания беременности должно быть комплексным. Медикаментозные препараты, особенно гормональные, следует назначать по строгим показаниям и в минимальных дозах, сочетая их с немедикаментозными средствами (иглорефлексотерапия, эндоназальная гальванизация, электроаналгезия, электрорелаксация матки).

Среди физических факторов в I триместре беременности показана эндоназальная гальванизация, а во II и III триместрах — электрофорез магния синусоидальным модулированным током и электрорелаксация матки. Во всех триместрах беременности возможно применение акупунктуры.

В I триместре беременности необходимы постельный режим, психотерапия и седативные средства (настояйка пустырника и отвар валерианы по 1 столовой ложке 3 раза в день), витамин Е, спазмолитические средства (свечи с папаверином гидрохлоридом по 0,02 г 3—4 раза в день, но-шпа по 0,04 г 3 раза в день, баралгин по 0,5 г внутрь или по 2 мл в/м при выраженных болях). Можно использовать триоксазин по 0,3 г 3 раза в день, тазепам по 0,01 г 2 раза в день, седуксен по 0,005 г 1—2 раза в день. Проводят корригирующую заместительную гормональную терапию под контролем уровня гормонов в крови или кольпоцитогрaммы. Последствия гормонального лечения на плод и будущего ребенка могут проявиться спустя много лет: вирилизу-

ющее действие гестагенов (прогестерона, прогестинов) на формирование половых органов у девушек, матери которых во время беременности принимали диэтилstilбэстрол. В связи с этим гормональные препараты целесообразно назначать после 8 нед беременности: прогестерон вводят по 1 мл 0,1% раствора в/м ежедневно в течение 7 дней либо в сочетании с микрофоллином по 0,0125—0,025 г в день и ХГ по 750—1000 ЕД 2 раза в неделю. При сохраняющемся дефиците прогестерона после инъекций назначают туринал по 0,005 г в день. При надпочечниковой гиперандрогении показаны дексаметазон в дозе 0,5—0,375 или 0,125 мг в зависимости от экскреции 17-КС; немедикаментозные и физиотерапевтические средства.

У женщин с привычным невынашиванием в связи с генитальным инфантилизмом, гипофункцией яичников, пороками развития матки гормональное лечение иногда начинают с 5 нед беременности, назначая микрофоллин — 0,0125—0,025 мг ( $1/4$ — $1/2$  таблетки) в день. С 7 нед беременности микрофоллин следует сочетать с туриналом по 0,005 г 1—2 раза в день или прогестероном по 1 мл 0,1% раствора в/м через день (всего 10 инъекций) с последующим введением оксипрогестерона капроната по 2 мл 12,5% раствора 1 раз в 10 дней. При низкой экскреции ХГ микрофоллин сочетают с ХГ по 750—1000 ЕД 2 раза в неделю. Дозы гормональных препаратов подбирают индивидуально в зависимости от клинической картины и применения немедикаментозных методов терапии. Показаниями к увеличению дозы микрофоллина служат сухая стенка влагалища, отставание роста матки.

Гормональная терапия у женщин с невынашиванием беременности может продолжаться до 15—16 нед, пока не закончится формирование плаценты, которая полностью берет на себя функцию гормональной регуляции в системе мать — плод. Микрофоллин назначают до 10 нед беременности, туринал — до 16 нед; большим с миоомой матки применение микрофоллина (эстрогенов) противопоказано.

Во II триместре беременности рекомендуют постельный режим с поднятым ножным концом кровати, седативные препараты (триоксазин по 0,3 г 2—3 раза в день, тазепам по 0,01 г 2 раза в день, седуксен по 0,005 г 1—2 раза в день); спазмолитические средства, токолитическая терапия с 22—24 нед (партусистен или бриканил по 0,5 мг, или ритодин по 1 мг в/в капельно в 400—500 мл изотонического раствора хлорида натрия в сочетании с приемом внутрь таблетированных форм этих препаратов соответственно в дозе 5 и 10 мг 4—5 раз в сутки); немедикаментозные и физиотерапевтические методы. С 24—26 нед для уменьшения давления предлежащей части плода на истмическую часть матки во влагалище вводят кольцо Гольджи на срок до 35 нед (стерилизацию и смену кольца производят каждые 7—10 дней). Осуществляют профилактику плацентарной недостаточности.

При гиперандрогении надпочечникового генеза, помимо традиционной терапии, проводят лечение глюкокортикоидными гормонами (дек-



Т а б л и ц а 5. Исходная доза дексаметазона в зависимости от уровня 17-КС

Исходный уровень 17-КС, мг/сут	Исходная доза дексаметазона, мг
До 15	0,125 ( $1/4$ таблетки)
15—20	0,25 ( $1/2$ таблетки)
20—25	0,375 ( $3/4$ таблетки)
Выше 25	0,5 (1 таблетка)

саметазон, преднизолон). Обычно больные получают эти препараты до беременности. Дозу гормона подбирают индивидуально в зависимости от экскреции 17-КС (табл. 5). В случае повышенной экскреции 17-КС при проведении двух и более анализов даже при отсутствии симптомов угрозы прерывания беременности целесообразно назначать дексаметазон по 0,5—0,375 мг ( $3/4$  таблетки) с постепенным снижением дозы до 0,125 мг ( $1/4$  таблетки). Критерием достижения адекватной гормональной коррекции гиперандрогении во время беременности является содержание 17-КС, не превышающее в I триместре 10 мг/сут, во II—12 мг/сут, в III—13,5 мг/сут, что соответствует показателям 17-КС при физиологически протекающей беременности.

В ранние сроки беременности по показаниям возможна сочетанная гормонотерапия: дексаметазон (преднизолон), микрофоллин и прогестерон (туринал). Однако эстрогенные препараты необходимо применять небольшими дозами у женщин с выраженной гипофункцией яичников. Ограничение применения препаратов прогестеронового типа обусловлено наличием у ряда больных с данной патологией гиперпрогестеронемии.

Во II триместре беременности у каждой третьей женщины с надпочечниковой гиперандрогонией развивается истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН), обусловленная неразвитием внутренних половых органов в результате предшествующей гиперандрогонии. Данное обстоятельство диктует необходимость динамического контроля за состоянием шейки матки в этот период беременности. При выявлении ИЦН показана ее хирургическая коррекция после предварительного бактериологического исследования или коррекция при помощи кольца Гольджи.

В 16, 20 и 28 нед беременности необходим тщательный контроль за экскрецией кетостероидов (в связи с началом продукции этих гормонов надпочечниками и гипофизом плода). В эти сроки беременности может возникнуть необходимость в увеличении дозы глюкокортикоидов.

У женщин с установленным до беременности аденогенитальным синдромом лечение проводят до родов. При стертых формах синдрома, выявленного во время беременности, лечение гормоном прекращают в срок беременности 32—33 нед во избежание угнетения функции надпо-

чекников плода. Лечение истмико-цервикальной недостаточности заключается в оперативном сужении шейного канала (наложение кругового шва на шейку матки по методу Любимовой) или зашивании наружного зева (метод Сценди П-образные лавсановые швы и др.).

Лечение при аборте в ходу, неполном и полном аборте состоит в удалении полного яйца или его остатков и сгустков крови.

Профилактика невынашивания беременности включает систему мероприятий, проводимых врачом женской консультации, акушерского и гинекологического стационара. Профилактические мероприятия проводят вне и во время беременности. Всех женщин после самопроизвольного аборта и преждевременных родов берут на диспансерное наблюдение, включающее специальное обследование (целенаправленный сбор анамнеза, выявление особенностей менструальной функции по тестам функциональной диагностики, гистеросальпингография, ультразвуковое сканирование, по показаниям бактериологическое, вирусологическое, иммунологическое и генетическое обследование) и лечение выявленных отклонений.

Во время беременности выделяют группу риска по невынашиванию, намечают сроки и способы лечебно-профилактических мероприятий (санация очагов инфекции, трудоустройство, создание оптимальных условий для развития беременности). Всех беременных с самопроизвольными выкидышами в анамнезе госпитализируют для обследования и лечения до проявления клинических признаков угрозы прерывания (за 2 нед до сроков предшествующих выкидышей); лечение предусматривает постельный режим, прием спазмолитических препаратов, немедикаментозные методы лечения (физио-, психо-, рефлексотерапия). Гормональные препараты с профилактической целью назначать не следует. Проводят мероприятия по профилактике фетоплацентарной недостаточности.

## 2.2.4. Переносная беременность

Различают истинное (биологическое) перенашивание беременности и мнимое (хронологическое), или пролонгированную беременность. Истинно переносная беременность продолжается более 10—14 дней после ожидаемого срока родов (290—294 дня). Ребенок рождается с признаками перезрелости, и жизнь его находится в опасности. Обычно в этих случаях имеются изменения со стороны плаценты (петрификаты, жировое перерождение и др.).

Пролонгированная беременность продолжается более 294 дней и заканчивается рождением доношенного, функционально зрелого ребенка без признаков перезрелости и опасности для его жизни. Частота перенашивания составляет 1,4—14%, в среднем 8%.

Перенашивание беременности означает несвоевременное (запоздалое) возникновение родовой деятельности. При ее развитии часто наблюдаются нарушения сократительной активности матки, что ведет к увеличению числа опера-

тивных вмешательств, к внутриутробному страданию плода и повышению перинатальной смертности.

При пролонгированной беременности более правильно роды называть своевременными, а при истинном перенашивании — запоздалыми родами перезрелым плодом.

Этиология и патогенез. Переносимую беременность правильнее рассматривать как патологическое явление, обусловленное определенными причинами, зависящими от состояния организма как матери, так и плода.

Преморбидным фоном для перенашивания беременности могут явиться перенесенные ранее детские инфекционные заболевания (скарлатина, паротит, краснуха и др.), играющие значительную роль в формировании репродуктивной системы женщины, а также экстрагенитальные заболевания.

Перенашиванию беременности способствуют инфантилизм, перенесенные аборт, воспалительные заболевания внутренних органов, которые вызывают изменения в нервно-мышечном аппарате матки и приводят к эндокринным нарушениям. Известную роль в перенашивании беременности играют эндокринные заболевания, нарушения жирового обмена, психические травмы, токсикозы второй половины беременности. У первобеременных (особенно пожилых) перенашивание встречается чаще, чем у повторнородящих. Имеет значение и наследственный фактор.

Главными патогенетическими моментами, ведущими к перенашиванию беременности, являются функциональные сдвиги в центральной нервной системе, вегетативные и эндокринные нарушения. Большая роль принадлежит нарушению выработки эстрогенов, гестагенов, кортикостероидов, окситоцина, некоторых тканевых гормонов (ацетилхолин, катехоламины, серотонин, кинины, гистамин, простагландины), ферментов, электролитов и витаминов. Определенное значение имеет также состояние плаценты и плода.

Нарушения в фетоплацентарной системе являются одной из причин позднего возникновения родовой деятельности и ее аномалий. Плод перезревает, его потребность в кислороде возрастает, снижается устойчивость центральной нервной системы к кислородной недостаточности. Одновременно происходят глубокие изменения в плаценте (дегенерация, кальцификация, диссоциация ее созревания).

При перенашивании беременности потребность в кислороде у плода повышается, а устойчивость к гипоксии снижается, возникающие в плаценте изменения затрудняют доставку плоду необходимого количества кислорода и других нужных веществ. Так создается замкнутый круг патологических процессов, характерных для переносимой беременности.

Клиническая картина переносимой беременности выражена неярко, диагностика вызывает трудности. При истинном перенашивании беременности более 41 нед часто наблюдается: отсутствие нарастания массы тела беременной или ее снижение более чем на 1 кг;

уменьшение окружности живота на 5—10 см, что обычно связано с уменьшением количества околоплодных вод; снижение тургора кожи; реже падение массы тела, обусловленное вторичной гипотрофией переносимого плода; маловодие и зеленое окрашивание околоплодных вод; отсутствие болезненности при положении лежа на животе или при надавливании на матку (признак Дольфа), более высокое стояние дна матки; выделение молока, а не молозива; усиление или ослабление движений плода, что указывает на гипоксию плода вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения; изменение частоты, ритма и тембра сердечных тонов плода; незрелость или недостаточная зрелость шейки матки; крупные размеры плода, увеличение плотности костей черепа, узость швов и родничков.

Течение родов при переносимой беременности характеризуется многочисленными осложнениями: преждевременным или ранним излитием околоплодных вод, аномалией родовой деятельности, затяжными родами, гипоксией плода и родовой травмой.

Как правило, внутриутробная гипоксия плода при перенашивании проявляется с началом родовой деятельности или после преждевременного излития околоплодных вод, что связано с ухудшением маточно-плацентарного кровообращения в связи с функционально-морфологическими изменениями в плаценте. Гипоксии способствуют пониженная функция надпочечников плода, чувствительность к кислородной недостаточности во время родов вследствие повышенной зрелости центральной нервной системы, пониженная способность головки к конфигурации, значительные размеры плода, частые нарушения сократительной деятельности матки; возбуждение или стимуляция родовой деятельности, частые оперативные вмешательства во время родов.

Диагноз переносимой беременности обычно ставят на основании анамнеза и данных, полученных при клинических, лабораторных и инструментальных методах исследования.

Следует оценить общее состояние беременной, течение данной беременности (токсикозы), установить срок появления менархе, особенности менструального цикла, наличие инфантилизма, эндокринных заболеваний, перенесенные воспалительные заболевания половых органов, аборт, перенашивание беременности в анамнезе.

Дополнительным методом исследования является амниоскопия, которую проводят, начиная с 6-го дня после предполагаемого срока родов (через каждые 2 дня); она позволяет своевременно обнаружить типичные для перенашивания изменения: уменьшение количества околоплодных вод и зеленое их окрашивание; небольшое количество или отсутствие хлопьев сыровидной смазки. При фоно- и электрокардиографии плода выявляется монотонность ритма, повышение вольтажа желудочкового комплекса, расщепление зубца R на вершущке, увеличение длительности комплекса PQ плода, неравномерность амплитуды тонов на ФКГ, отсутствие или извраще-

ние реакции сердечной деятельности плода на дыхательные пробы.

При ультразвуковом исследовании характерны уменьшение количества околоплодных вод или маловодия, снижение толщины плаценты и III степень ее зрелости, патологическое изменение структуры плаценты в виде кальциноза, более выраженные контуры костей головки плода.

Нарушения в системе плацента — плод находят свое выражение в изменении уровня эстрогенных гормонов и прогестерона в моче и крови беременной. Для определения функции плаценты и состояния плода при перенашивании беременности рекомендуется исследовать экскрецию эстриола в суточной моче беременных (содержание эстриола несколько ниже, чем при прологерированной и доношенной беременности).

О перенашивании беременности свидетельствуют результаты цитологического исследования влагалищного мазка: в нем обнаруживаются значительное количество как поверхностных, так и парабазальных клеток, слизь, лейкоциты. При наличии эрозии, кольпитов диагностическая ценность появления парабазальных клеток снижается.

Большое значение при перенашивании беременности имеет определение содержания безъядерных жировых клеток в амниотической жидкости. Биохимическое исследование амниотической жидкости, полученной при помощи амниоцентеза, также может дать ценные сведения о состоянии плода (околоплодные воды зеленоватого или интенсивно зеленого цвета со значительным осадком при центрифугировании, с высокой оптической плотностью).

Обнаружение при иммунохимическом исследовании крови трофобластического  $\beta$ -глобулина подтверждает плацентарную недостаточность при перенашивании.

Окончательно диагноз истинного перенашивания ставят после родов при осмотре ребенка и последа. Для детей характерны признаки перезрелости: они более крупные, кости черепа плотные, швы и роднички узкие, количество сыровидной смазки резко уменьшено или она отсутствует, отмечают дряблость, высыхание, мацерация и десквамация кожи, изменение ее цвета (зеленый, желтый), повышенная плотность хрящей ушных раковин и носа, более длинные ногти.

При обследовании плаценты обнаруживают петрификаты, жировые перерождения, оболочки зеленого цвета, «тощую» пуповину, увеличение массы и размеров плаценты, уменьшение ее толщины; особенно выражены склеротические изменения; снижено содержание гликогена, нейтральных сахаридов, функционально-активных липидов, ряда окислительно-восстановительных ферментов.

Различают три степени перезрелости новорожденного: I степень — новорожденный с сухой, но нормального цвета кожей, сыровидная смазка почти отсутствует, околоплодные воды светлые, но количество их уменьшено; общее состояние удовлетворительное;

II степень — сухость кожных покровов выражена больше, имеются явления гипотрофии плода; околоплодные воды, пупочный канатик, кожа новорожденного окрашены меконием в зеленый цвет; III степень — околоплодные воды, кожа и ногти новорожденного имеют желтую окраску, что указывает на более длительную гипоксию плода.

Лечение. За женщинами, отнесенными к группе риска с учетом возможного перенашивания беременности, в женской консультации осуществляют интенсивное наблюдение, и госпитализируют на 40—41 нед. Тактика врача при перенашивании беременности должна определяться не временем перенашивания, а его характером (перенашивание или пролонгирование беременности). Показанием к кесареву сечению служат анатомически и клинически узкий таз нередко в сочетании с крупным плодом, внутриутробной гипоксией, осложненным акушерским анамнезом и возрастом первородящих старше 30 лет, неэффективность родовозбуждения и отсутствие готовности к родам, аномалии родовой деятельности, не поддающиеся лечению.

Для подготовки к родовозбуждению и в целях профилактики слабости родовой деятельности рекомендуется создание глюкозо-гормонально-витаминно-кальциевого фона. Для родовозбуждения используется амниотомия с последующим (через 2—3 ч) капельным внутривенным введением окситоцина или простагландина или их сочетания. Для выявления слабости родовой деятельности применяют соответствующие меры по борьбе с этим осложнением. При ведении запоздалых родов необходимы систематические мероприятия по профилактике гипоксии плода.

Если в первом периоде родов выявляются признаки страдания плода и особенно если имеются осложнения у роженицы (отсутствие эффекта от родовозбуждения в течение 3—5 ч при вскрывшемся плодном пузыре, аномалии родовой деятельности, не поддающиеся лечению, клинически узкий таз, возраст и др.), следует произвести кесарево сечение. Во втором периоде родов из-за слабости родовой сил, гипоксии плода нередко прибегают к вакуум-экстракции плода, наложению акушерских щипцов, извлечению плода за тазовый конец. В третьем периоде родов необходимо проведение мероприятий, направленных на профилактику гипотонического кровотечения в связи с частым возникновением гипотонического и атонического кровотечения, обусловленного пониженной сократительной способностью матки, а также нарушением процессов отслойки плаценты.

### 2.2.5. Изосерологическая несовместимость крови матери и плода

Основным клиническим проявлением изосерологической несовместимости крови матери и плода, вызванной эритроцитарными антигенами, является гемолитическая болезнь (ГБ) плода (ГБП) и новорожденного (ГБН). Изосерологическая несовместимость приводит к тяжелым

последствиям эмбриогенеза и постнатального развития, проявлениями которого могут быть самопроизвольные выкидыши, мертворождения, а также тяжелые заболевания, приводящие к билирубиновой энцефалопатии и смерти детей.

Этиология и патогенез. Первая система групповых эритроцитарных антигенов АВ0, открытая в 1901 г. К. Ландштейнером, позволила изучить патогенез АВ0 сенсибилизации. Вторая важнейшая система эритроцитарных антигенов — система резус (Rh).

По своей природе резус-фактор является протеином и содержится в основном в эритроцитах, в меньшей степени в лейкоцитах, тромбоцитах и других клетках тканей. Тонкие биохимические свойства антигенов определяют качественное различие антигенов резус.

Существуют основные разновидности резус-фактора: антиген D (Rh<sub>0</sub>), содержащийся в крови 85% людей, антиген С, содержащийся в крови 70% людей, и антиген Е, содержащийся у 30% людей. Кроме того, в крови людей с резус-отрицательным фактором обнаружены 3 разновидности аллелей антигенов D, С, Е—d, с, е. Но, кроме них, имеется еще большое разнообразие редко встречающихся эритроцитарных антигенов, способных вызвать ГБП и ГБН (система Келля, Даффи, Лютеран, Лыс, система Рr).

Чаще всего ГБ развивается вследствие иммунологического конфликта крови матери и плода по фактору D. Резус-антиген, попадая в кровь резус-отрицательного человека, вызывает его иммунизацию, что проявляется выработкой антирезус-антител.

Естественных резус-антител у человека нет, и все имеющиеся антитела являются иммунными, т. е. образовавшимися в ответ на воздействие резус-антигена.

Поскольку резус-фактор обладает выраженными антигенными свойствами, то даже одно переливание резус-положительной крови резус-отрицательному реципиенту стимулирует образование антител у 50% людей.

К иммунизации резус-отрицательной женщины может привести внутривенное и внутримышечное введение резус-положительной крови, но чаще всего — беременность и роды плодами с резус-положительной кровью.

Резус-иммунизации способствуют нарушение целостности ворсин хориона (гестозы, угроза прерывания беременности, инфекционные и экстрагенитальные заболевания) и проникновение в кровотоки матери достаточного количества фетальных эритроцитов. Наиболее часто трансплацентарная трансфузия наблюдается во время родов, особенно при оперативных вмешательствах (ручное отделение плаценты, кесарево сечение). Иммунизация к резус-фактору может наступить также после искусственного аборта, самопроизвольного выкидыша, внематочной беременности.

После первой беременности иммунизируются 10% женщин. Если женщина с резус-отрицательной кровью избежала резус-иммунизации после первой беременности, то при последующей беременности резус-положительным

плодом она вновь имеет 10% возможности стать иммунизированной.

Антигены плода А и В в некоторых случаях даже при первой беременности вызывают повышенную выработку иммунных α- или β-антител. Чаще проявляется иммунная несовместимость при наличии у матери 0(I) группы крови, у плода — А(II), реже — В(III) группы.

В случае группового иммунного конфликта в крови матери, помимо естественных α- или β-антител (титр которых может быть выше 1:512), появляются иммунные α- или β-антитела: агглютинины и гемолизины.

Присутствие АВ0 гемолизинов всегда свидетельствует о сенсибилизации даже при низком титре агглютининов.

Развитие ГБП и ГБН обусловлено тем, что эритроциты плода, несущие определенный антиген, через плаценту проникают в организм матери, не имеющей такого антигена, и побуждают ее иммунную систему к продукции антител на данный антиген. Антитела матери проникают через плацентарный барьер и попадают в кровоток плода.

Тяжесть ГБП во многом зависит от вида антител, продуцируемых иммунной системой матери. Основное значение в развитии ГБП имеют неполные антитела, относящиеся к IgG, которые легко проникают через плацентарный барьер. Полные антитела относятся к IgM, имеют большую молекулярную массу и практически не проникают через плацентарный барьер.

Антиэритроцитарные антитела, поступившие в кровяное русло плода, вызывают гемолиз эритроцитов. Если эритроциты не подвергаются внутрисосудистому гемолизу, то они попадают в селезенку и разрушаются там под действием фагоцитов. Усиленный гемолиз эритроцитов влечет за собой гипербилирубинемия, обусловленную высоким содержанием непрямого билирубина, и анемиию. У плода непрямого билирубин, как правило, не достигает высоких цифр, так как, проникая через плаценту, выводится организмом матери.

У новорожденного с первых часов после рождения непрямого билирубин накапливается в организме в значительных концентрациях. Это, помимо усиленного гемолиза, связано с крайне низкой ферментной активностью печеночных клеток. Поэтому непрямого билирубин не переводится в прямой, связанный с глюкуроновой кислотой.

Непрямой (несвязанный) и прямой (связанный с глюкуроновой кислотой) билирубин резко отличается по своим физико-химическим свойствам. Непрямой билирубин является жирорастворимым веществом, которое в крови существует только в связи с альбумином. Этот комплекс не выводится почками. Как только запасы альбумина истощаются, непрямого билирубин переходит в ткани, богатые липидами, прежде всего в клетки головного мозга. При этом поражаются в первую очередь ядра головного мозга, что приводит к нарушению функции слуха, речи, развивается билирубиновая энцефалопатия. Прямой билирубин является водорастворимым веществом и хорошо выводится почками. В зави-

симости от степени развития патогенетических механизмов внутрисосудистого гемолиза развивается ГБП различной степени тяжести (анемическая и желтушная форма, универсальный отек — см. «Гемолитическая болезнь новорожденных»).

Диагностика ГБП возможна только на основании комплексного обследования как матери, так и плода, включающего определение степени сенсибилизации беременной к антигену плода, резус-принадлежности плода и степени выраженности ГБП. При диагностике резус-сенсибилизации необходимо уделять внимание анамнестическим показателям, таким, как причина резус-сенсибилизации, наличие мертворожденных или детей с гемолитической болезнью. Резус-сенсибилизация в результате гемотрансфузии несовместимой крови сопровождается более высоким титром резус-антител, что зачастую уже при первой беременности ведет к развитию отечной формы ГБП. Резус-сенсибилизация в результате предшествующих беременностей протекает более благоприятно и сопровождается рождением детей с более легким течением заболевания. Это объясняется тем, что гемотрансфузии влияют преимущественно на выработку неполных резус-антител. Величина титра резус-антител оказывает выраженное влияние на частоту и тяжесть ВБН, хотя и не всегда прямо соответствует тяжести заболевания. Так, титр резус-антител от 1:2 до 1:16 определяется как не угрожающий развитием отечной формы ГБП, а при более высоком титре резус-антител (1:32 и выше) отечная форма гемолитической болезни встречается чаще. Тяжелая форма ГБП наиболее часто встречается у матерей, в крови которых вырабатываются неполные резус-антитела. Гемолитическая болезнь плода, обусловленная АВО-несовместимостью, развивается довольно часто, однако тяжелые формы ее возникают значительно реже. Объясняют этот факт тем, что А- и В-антигены плода к концу беременности еще окончательно не сформированы и имеют менее выраженную антигенную активность по сравнению с резус-фактором.

Резус-принадлежность крови плода определяют на основании иммунологического теста.

Аntenатальная диагностика степени выраженности ГБП складывается из данных экоскопии, исследования околоплодных вод, полученных методом трансабдоминального амниоцентеза, и определения функционального состояния плода с помощью кардиомонитора.

Наиболее информативным из этих методов является ультразвуковое сканирование, позволяющее уже с 20 нед беременности диагностировать признаки ГБП (последовательно от утолщения плаценты до увеличения размеров печени и живота), а при отечной форме ГБП — наличие асцита, двойной контур головки и живота.

Кардиотоахграфия обнаруживает общие признаки, характерные для хронической гипоксии плода, а при отечной форме — появление особого типа «синусоидной» кривой.

Однако эти два метода не всегда определяют степень тяжести ГБП. Дополнение их исследованием околоплодных вод позволяет с боль-

шой достоверностью установить диагноз ГБП, степень тяжести заболевания, а также оптимальный срок родоразрешения.

Для получения околоплодных вод трансабдоминальный амниоцентез проводят, начиная с 34 нед беременности. В амниотической жидкости исследуют оптическую плотность билирубина (ОПБ), пенный тест и оранжевые клетки для определения степени зрелости плода. Если ОПБ превышает 0,15 (слабо-желтая окраска вод), показано родоразрешение, так как при этом у плода, как правило, имеется желтушная форма ГБ.

Постнатальная диагностика ГБН и выработка показаний к заменному переливанию крови начинается сразу после пересечения пуповины и заключается в следующем: 1) выявление желтухи; 2) взятие крови из сосудов пуповины в 2 пробирки для определения группы крови, резус-принадлежности, концентрации билирубина и проведения прямой реакции Кумбса, направленной на выявление эритроцитов, нагруженных антителами; 3) взятие крови из пятачки новорожденного для определения гемоглобина и гематокрита.

Ведение беременности и родов при изосенсибилизации. Тактика ведения беременности направлена на снижение иммунологической активности организма, снижение проницаемости плацентарного барьера и своевременное родоразрешение, когда признаки ГБП выражены в небольшой степени. Выделяются 3 основных этапа проведения лечебно-профилактических мероприятий.

К первому этапу относится ведение беременных в женской консультации. При взятии на учет беременных с резус-сенсибилизацией необходимо наметить индивидуальный план ведения данной беременности:

1. Определение титра резус-антител в крови матери 1 раз в месяц до 32 нед, 2 раза в месяц — с 32 до 35 нед, а затем еженедельно. У беременных с 0(I) группой крови [у мужа А(II), В(III), АВ(IV)] целесообразно исследовать кровь на наличие групповых иммунных антител с эритроцитами мужа даже при первой беременности.

2. Амбулаторное проведение 3 курсов десенсибилизирующей терапии по 10—12 дней при сроке 10—12, 22—24 и 32—34 нед всем беременным с резус-отрицательной кровью даже при отсутствии у них резус-антител, а также при наличии АВО-сенсибилизации. Женщины с осложненным течением беременности (угроза прерывания, ранний и поздний ОПГ-гестозы) должны быть госпитализированы в отделение патологии беременных, где наряду с лечением основного заболевания проводится курс десенсибилизирующей терапии. Неспецифическая десенсибилизирующая терапия включает внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы с 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 2 мл 1% раствора сигетина и 100 мг кокарбоксилазы. Внутрь назначают рутин по 0,02 г 3 раза, теоникол по 0,15 г 3 раза или метионин по 0,25 г и кальция глюконат по 0,5 г 3 раза, препараты железа (ферроплекс по 1—2 драже

3 раза и др.), токоферола ацетат (витамин Е) по 1 капсуле. На ночь рекомендуется применять антигистаминные препараты (димедрол — 0,05 г, супрастин — 0,025 г).

В схему неспецифической терапии у беременных с отягощенным акушерским анамнезом и выраженной сенсibilизацией В. М. Сидельникова рекомендует включать малые дозы преднизолон (5 мг ежедневно, начиная с 26—28 нед беременности и до родоразрешения). Ряд авторов отмечают положительный эффект от пересадки кожного лоскута размером 2—3 см, взятого от мужа, до 2—3 раз, начиная с 8—10 нед беременности.

3. Применение в специализированном стационаре плазмафереза или гемосорбции беременным с крайне отягощенным акушерским анамнезом (самопроизвольные аборт, роды плодом с отечной или тяжелой формой ГБ).

Оптимальным сроком для начала плазмафереза или гемосорбции является 24 нед беременности при условии, если в это время на эхограммах нет выраженных признаков ГБП. Операцию проводят каждые 2 нед и прекращают за 1—2 нед до предполагаемого срока родоразрешения.

Плазмаферез заключается в изъятии у беременных определенного объема плазмы, содержащей антитела, с помощью различных аппаратов (РК-05 «Аминко» и др.). Замещение изъятых плазмы производят плазмозаместителями в адекватном количестве под контролем содержания белка в крови беременной.

Гемосорбцию производят по вено-венозной контуре с использованием углеродных сорбентов марки СКН-4М и аппаратов для гемосорбции, позволяющих поддерживать скорость перфузии крови через колонку с сорбентом от 40 до 100 мл в 1 мин. За одну операцию гемосорбции очистке подвергается от 8 до 12 л крови (2—3 ОЦК).

Эти методы лечения резус-сенсibilизации позволяют снизить перинатальную смертность в группе беременных, потерявших детей вследствие гемолитической болезни, до 50%. Особенно благоприятен прогноз у тех женщин, у которых после операции гемосорбции титр резус-антител снижается на 2—4 порядка.

4. Проведение динамического ультразвукового контроля в женской консультации с 20—24 нед беременности каждые 3—4 нед. Это позволяет выявить динамику плацентометрии, фетометрии и дыхательную активность плода.

5. Направление беременных с резус-сенсibilизацией в родильный дом в срок беременности 34—36 нед, при АВО-сенсibilизации в 36—37 нед для дополнительного обследования и решения вопроса о сроках и методах родоразрешения.

Основная цель госпитализации в специализированный родильный дом — выработка показаний к индивидуальному родоразрешению на основании комплексного обследования. Кроме кардиомониторного и ультразвукового исследования, проводят трансбрюшинный амниоцентез и определяют оптическую плотность билирубина в околоплодных водах с помощью

спектрофотометра на волне 450 нм. Если оптическая плотность билирубина 0,1 и ниже, то плод еще не страдает гемолитической болезнью и беременность нужно пролонгировать с повторением амниоцентеза через 1—2 нед. При оптической плотности билирубина 0,15 и выше необходимо начать подготовку к родоразрешению.

Обследование беременных с АВО-сенсibilизацией проводят по той же схеме, но начинают его на 2—3 нед позже, так как при этом заболевание плода развивается в последние недели беременности.

Родоразрешение желательнее производить через естественные родовые пути в сроки, когда уже нет функциональной незрелости органов плода (печени, легких), что устанавливают на основании исследования околоплодных вод. Однако в случае выявления тяжелой поражения плода гемолитической болезнью родоразрешение производят в более ранние сроки (34—35 нед) путем кесарева сечения после предварительного назначения дексаметазона по 16 мг 2 раза в сутки за 12 и 24 ч до родов. При отечной форме ГБП родоразрешение производят в любом сроке, так как плод нежизнеспособен и донашивание беременности приведет к его гибели.

Во время родов осуществляют тщательный контроль за состоянием плода и профилактику гипоксии, аномалий родовой деятельности и затянувшихся родов. Учитывая склонность плода и новорожденного к гемолитической болезнью к кровоизлияниям, следует бережно вести второй период родов с пудендальной анестезией и рассечением промежности. Во избежание массивного попадания резус-антител в кровотоки новорожденного сразу после рождения ребенка пережимают пуповину и проводят все исследования с целью диагностики ГБП и степени ее выраженности.

**Про ф и л а к т и к а** резус-сенсibilизации включает комплекс мероприятий: 1) переливание крови с учетом резус-принадлежности крови реципиента и донора; 2) сохранение первой беременности у женщин с резус-отрицательной кровью и рождение здорового ребенка; 3) проведение десенсибилизирующей терапии во время беременности; 4) осуществление специфической профилактики резус-сенсibilизации у женщин с резус-отрицательной кровью путем введения антирезус-иммуноглобулина после любого прерывания беременности (первые роды резус-положительным плодом или повторные роды у женщин без явлений сенсibilизации, аборт, операции по поводу внематочной беременности). Антирезус-иммуноглобулин вводят по одной дозе (200 мкг) внутримышечно однократно: родильнице — в течение первых 24—48 ч после родов, при искусственном прерывании беременности — непосредственно по окончании операции. После кесарева сечения, ручного отделения плаценты дозу препарата удваивают.

У беременных с резус-отрицательной кровью, но без резус-сенсibilизации целесообразно проводить специфическую профилактику в критические сроки беременности (28 и 34 нед), когда появляется наибольшая вероятность проникновения в кровотоки матери резус-положи-

тельных эритроцитов плода. В эти сроки беременным вводят антирезус-иммуноглобулин.

С появлением метода специфической профилактики резус-сенсibilизации, а также при неукоснительном ее соблюдении возможна практическая ликвидация проблемы резус-конфликтной беременности.

## 2.2.6. Многоплодная беременность

Многоплодная беременность — одновременное развитие двух или большего числа плодов (близнецов). Частота ее колеблется от 0,4 до 1,6%, но в последние годы эти цифры возрастают в связи с применением препаратов, стимулирующих овуляцию (кломифен, пергонал и др.). Вероятность многоплодной беременности с увеличением возраста матери повышается. Беременность двойней наблюдается наиболее часто и составляет 1 : 90; частота трех близнецов возрастает до 1 : 90<sup>2</sup>, четырех — до 1 : 90<sup>3</sup>. Среди рождающихся близнецов преобладают мальчики.

Этиология и патогенез. Причины многоплодной беременности изучены недостаточно. Определенное значение имеет наследственность. Многоплодная беременность чаще встречается в семьях, где мать или отец или оба супруга — из двойни. Может возникать в результате оплодотворения двух или большего числа одновременно созревших яйцевых клеток, а также при развитии двух (или более) эмбрионов из одной оплодотворенной яйцеклетки. В первом случае говорят о дву- или многояйцовой близнецах, во втором — об однойяйцовых. Возникновение однойяйцовых двоен (троен и т. д.) бывает связано с оплодотворением яйцеклетки, имеющей два (и более) ядра, или с разделением в стадии дробления единого эмбрионального зачатка на части, в каждой из которых в дальнейшем образуется зародыш. При двуяйцовой двойне каждое из плодных яиц (после внедрения в отпадающую оболочку матки) образует свои водную и ворсинчатую оболочки, из которых в дальнейшем развивается для каждого плода своя плацента с самостоятельной сетью фетальных сосудов. Обе плаценты нередко остаются раздельными. Иногда края обеих плацент настолько тесно прижимают друг к другу, что как бы сливаются в одно целое, но ворсинчатая и водная оболочки каждого из плодных яиц остаются раздельными, капсулярная же оболочка у них общая. Двуяйцовые двойни могут быть однополыми и разнополыми; группы крови у них могут быть одинаковыми и различными. Однояйцовая двойня может быть биамниотической (зародыши образуют каждый для себя отдельный амнион и остаются обособленными), монохориальной (оба амниональных мешка заключены в один общий для обоих близнецов хорион), моноамниотической (амниотическая полость общая для обоих зародышей). Однояйцовые близнецы всегда однополы и внешне очень похожи друг на друга. Группа крови у них всегда одинаковая.

Течение многоплодной беременности отличается рядом особенностей. Одним из наиболее частых осложнений являются преждевременные роды. Беременные часто жалуются на утомляемость, одышку, учащенное мочеиспускание и запор. Нередко возникают токсикозы, расширение вен нижних конечностей. При двойнях возможно многоводие одного из плодов, что ведет к резкому увеличению и перерастяжению матки, одышке, тахикардии и другим расстройствам. Иногда многоводию у одного плода сопутствует маловодие у другого. Из-за большой площади плаценты возможно ее предлежание. Часто наблюдается неправильное предлежание (в  $\frac{1}{3}$  случаев ягодичное).

Диагностика довольно трудна, особенно в начале беременности. В этот период следует обращать внимание на быстрое увеличение размеров матки. После 10 нед беременности при помощи электрокардиографии можно зарегистрировать сердечные комплексы плодов.

В основе ультразвуковой диагностики лежит выявление на сканограммах двух и более головок или туловищ плода. Наличие одной плаценты возможно как при дву-, так и при однойяйцовой двойне. Выявление двух плацент всегда свидетельствует о двуяйцовой двойне. Во второй половине беременности, особенно к концу ее, распознавать многоплодие легче. Известное значение имеет увеличение в конце беременности окружности живота на уровне пупка свыше 100 см, ощущение движения плода в разных местах и прощупывание мелких частей плода в разных отделах живота, определение седловидной матки, борозды между плодами. Важное диагностическое значение имеет определение трех крупных частей плода или больше, наличие в разных местах матки двух пунктов отчетливых сердечных тонов с разницей в частоте на 10 ударов в 1 мин и более, а также зоны молчания между ними. Достоверные признаки многоплодной беременности выявляются при ультразвуковом исследовании, ЭКГ и ФКГ плода. О двуяйцовой или однойяйцовой двойне судят по результатам осмотра плаценты (общая, две отдельные или соприкасающиеся) и оболочек (перегородка между плодными мешками из 2 или 4 листков).

Лечение. Сразу после установления диагноза беременная должна находиться под тщательным наблюдением: посещать врача женской консультации 2 раза в неделю во II триместре и еженедельно в III триместре, соблюдать специальную диету, содержащую большое количество белка, железа, обязательно принимать фолиевую кислоту, спазмолитики. Допустимая прибавка массы тела превышает нормальную на 50%. В конце II триместра необходим постельный режим, особенно в срок от 29 до 32 нед беременности; в этот срок необходима госпитализация, так же как и за 2 нед до предполагаемого срока родов. С профилактической и лечебной целью при угрозе преждевременных родов назначают в-миметики в сочетании с препаратами, улучшающими метаболизм плаценты.

## 2.2.7. Патология плодных оболочек

**Многоводие** — патологическое состояние, характеризующееся избыточным накоплением околоплодных вод (более 1,5 л) в амниотической полости. Частота многоводия составляет 0,3—0,5%.

Многоводие рассматривают как заболевание амниона, при котором нарушается его секреторная и резорбционная функция. О серьезности данного осложнения беременности говорит большая частота перинатальной смертности (47,4%) и пороков развития плода: на первом месте анэнцефалия, на втором — пороки развития желудочно-кишечного тракта. Различают острое многоводие (встречается редко после 16—24 нед беременности) и хроническое.

Этиология изучена недостаточно. Видимо, многоводие является полиэтиологическим заболеванием. Женщин с многоводием можно разделить на 4 группы: 1) страдающие сахарным диабетом; 2) с хроническими инфекционными заболеваниями; 3) с изосенсибилизацией по резус-фактору; 4) с уродствами плода и двойней.

Клиническое течение при остром многоводии довольно характерно: болезненные ощущения в животе, одышка, нарушения сердечной деятельности, общее недомогание. Часто наступает преждевременное прерывание беременности. При хроническом многоводии благодаря медленному накоплению вод беременная адаптируется, поэтому указанные выше симптомы, как правило, отсутствуют, но беременность донашивается редко, обычно она заканчивается преждевременными родами.

**Диагностика** а нетрудна, базируется на быстром увеличении матки, не соответствующем сроку беременности. При доношенной беременности объем живота на уровне пупка значительно превышает 100 см (достигая иногда 110—120 см). Беременная матка шаровидной формы, туго-эластической консистенции. Пальпация частей плода затруднена, часто отмечается неправильное положение плода, сердцебиение глухое или не выслушивается.

При влагалищном исследовании определяется укороченная, иногда почти сглаженная шейка матки; плодный пузырь, как правило, напряжен.

**Дифференциальный диагноз** проводят с многоплодием (ультразвуковое сканирование, рентгенография) и быстрорастущей кистой яичника, особенно если она сочетается с беременностью, асцитом. При кистах и асците круглые маточные связки не пальпируются, части плода не определяются, при асците живот растянут в стороны («лягушачий живот»).

**Тактика и лечение.** При установлении диагноза многоводия показана госпитализация в отделение патологии беременности. При остром многоводии, особенно при нарастающей клинической картине, нарушении кровообращения и дыхания, показана амниотомия. Выпускание вод следует проводить постепенно, медленно через резиновый катетер. Быстрое излитие вод

опасно из-за развития таких осложнений, как преждевременная отслойка плаценты, выпадение мелких частей плода и пуповины, неправильное положение плода.

При хроническом многоводии применяют антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Широко применяют нитрофураны, препараты группы пенициллинов, сульфаниламиды. Противопоказан прием аминогликозидов и препаратов продленного действия. Необходимо применять средства, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение: сибгетин, трентал, витамин Е и др.

**Профилактика** включает следующие мероприятия:

1) выделение групп беременных с высокой степенью риска данной патологии (сахарный диабет, хронические инфекционные заболевания, беременные с резус-отрицательной кровью, с двойней, уродствами плода и многоводием в анамнезе);

2) активное выявление очагов латентной инфекции, особенно урогенитальной, и своевременное лечение;

3) уделение особого внимания детям, родившимся у женщин с многоводием, и проведение необходимого лечения.

**Маловодие.** О маловодии говорят тогда, когда количество околоплодных вод менее 0,5 л. Встречается значительно реже.

**Этиология:** недостаточная секреторная деятельность эпителия амниона. В некоторых случаях вод так мало, что стенки матки плотно прижимают к плодному мешку, резко сгибают плод и приводят его в длительное и тесное соприкосновение с амнионом. В результате возникает ряд осложнений: искривление позвоночника и конечностей, косопласть, сращение кожных покровов плода с амнионом. Возможно образование амниотических перетяжек (тяжи Симонара) — прочных нитей и тяжей, приводящих иногда к ампутации конечностей.

Маловодие часто сопровождается плацентарную недостаточность и является неблагоприятным прогностическим признаком.

**Клиническая картина.** Беременность сопровождается болью в животе, усиливающейся при шевелении плода. Часто развиваются самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды. Во время родов схватки очень болезненные, но малопродуктивные. Нередки кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. При сдавлении сосудов пуповины может наступить внутриутробная смерть плода.

**Диагноз.** Помимо описанных выше симптомов, следует учитывать небольшой (соответственно сроку беременности) объем живота.

Наличие маловодия является дополнительным критерием необходимости досрочного прерывания беременности при достижении плодом жизнеспособности.

**Лечение** практически отсутствует. Трансбрюшинное или трансвагинальное введение в полость матки изотонического раствора натрия хлорида, минеральный состав которого, рН и осмотическое давление близки к таковым околоплодных вод, с целью создания «искусствен-



ных околоплодных вод» пока не дало положительных результатов.

**Амниоциальная гидрорея** характеризуется истечением околоплодных вод из полости матки во время беременности. Часто развивается как следствие высокого разрыва плодных оболочек на небольшом протяжении. Шель настолько узка, что пропускает ничтожное количество околоплодных вод, которые по каплям вытекают из матки. Беременность может продолжаться, так как функционирующий амнион восполняет теряемые воды. Но часто беременность прерывается преждевременно.

**Лечение.** Строгий постельный режим, возвышенное положение ногного конца кровати, антибактериальная терапия; лечение, направленное на сохранение беременности; улучшение состояния фетоплацентарного комплекса.

Второй источник амниоциальной гидрореи — накопление жидкости между амниотической и хориальной оболочкой. Внеамниоциальные воды могут сохраняться вплоть до самых родов; при их истечении они могут быть ошибочно приняты за излившиеся околоплодные воды (ложные воды). При микроскопическом исследовании в них не обнаруживаются элементы плода (эпидермис, пушок, комочки сыровидной смазки).

**Хориоамниониты** описываются под различными названиями: эндометрит в родах, амниотический инфекционный синдром, внутриматочная инфекция, амниотическая инфекция, инфекция околоплодных вод и др. С точки зрения патогенеза наиболее правильным термином следует считать «хориоамнионит», поскольку ведущее значение в развитии данного синдрома принадлежит инфицированию плодных оболочек (амниона и хориона) с возможным последующим поражением плода, матки, а при генерализации инфекции — и других органов и тканей беременной, роженицы и родильницы.

**Этиология и патогенез.** В этиологию амнионитов (хориоамнионитов) ведущая роль принадлежит грамотрицательной микробной флоре (кишечная палочка, протей и др.). Инфекционное поражение плаценты, плода и плодных оболочек происходит двумя путями: 1) трансплацентарным — при наличии очагов инфекции преимущественно экстрагенитального характера (ангина, гайморит, катар верхних дыхательных путей, кариез зубов, бессимптомная бактериурия и пиелонефриты беременных); 2) восходящим — главным образом при родовом излитии вод. Решающая роль принадлежит восходящей инфекции, возникновению которой способствуют хронические кольпиты, эндоцервициты, вторичные влагалищные исследования во время родов, а также ряд дополнительных методов исследования (амниоцентез, амниоскопия, внутренняя токография, взятие крови плода из предлежащих частей).

Хориоамниониты, обусловленные восходящей инфекцией, чаще развиваются у многоплодных женщин, пожилых первородящих, при кровотечении во время беременности, при многоводии, длительном прелиминарном периоде, аномалиях развития матки, истмико-цервикальной недостаточности. Основная роль в патогенезе

хориоамнионитов принадлежит родовому излитию околоплодных вод и затянувшимся родам. Уже при 12-часовом безводном промежутке у 50% женщин развивается хориоамнионит, а спустя 24 ч этот процент приближается к 100.

Клиническая картина достаточно характерна. У беременной или роженицы обычно на фоне относительно длительного безводного промежутка ухудшается общее состояние, повышается температура, отмечается озноб, пульс учащается и соответствует температуре, из половых путей появляются гнойновидные выделения (не всегда). В анализе крови — лейкоцитоз, сдвиг формулы влево. Приблизительно у 20% женщин хориоамнионит переходит в дальнейшем в послеродовой эндометрит и другие формы пурпуральных заболеваний.

Лечение хориоамнионита основано на назначении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов: ампициллина по 500 мг в/м (суточная доза до 6 г), цефалоспоринов (цефалотин, цефалоридин и др.) по 500 мг (суточная доза до 6 г) в течение 7—10 дней. Сульфаниламиды для лечения хориоамнионитов назначают в обычных суточных и курсовых дозах.

**Врачебная тактика.** Появление клинических симптомов хориоамнионита служит показанием к срочному окончанию родов. При слабой родовой деятельности для активации сокращения матки используют разнообразные контрактильные препараты, чаще всего окситоцин (в/в) и простагландины. При наличии условий роды заканчивают наложением акушерских щипцов или вакуум-экстракцией плода (обычно эту операцию применяют при сочетании хориоамнионитов с внутриутробной гипоксией плода).

Кесарево сечение со вскрытием брюшины на фоне хориоамнионита противопоказано. В данной ситуации возможно экстраперитонеальное кесарево сечение или кесарево сечение с последующей гистерэктомией и широким дренированием брюшной полости.

**Профилактика** заключается в лечении до беременности кольпитов, цервицитов, эктропиона и других патологических состояний половых органов. Большое внимание следует уделять выявлению и своевременному лечению до и во время беременности всех потенциально опасных очагов экстрагенитальной инфекции (ангины, синуситы, кариозные зубы, пиелонефриты и др.).

Влагалищные исследования во время родов должны производиться по строгим показаниям. Должны быть ограничены также все методы антенатальной диагностики состояния плода (амниоскопия, амниоцентез, мониторинг контроль и др.).

Родовое излитие вод требует назначения родоразрешающих средств через 4—6 ч от момента вскрытия плодного пузыря.

Вопрос о целесообразности превентивного назначения антибиотиков через 12 ч безводного промежутка дискуссионен, однако цефалоспорины и полусинтетические пенициллины обладают высокой эффективностью.

## 2.2.8. Сочетание беременности с заболеваниями половых органов

**Миома.** Сочетание беременности и миомы встречается в 0,5—2,5% случаев. В последние годы отмечено увеличение частоты беременных с миомой матки за счет увеличения числа пожилых первородящих, ограничения оперативных вмешательств у женщин репродуктивного возраста, широко проводимой диспансеризации. У большинства женщин беременность и роды протекают без осложнений даже при наличии множественных миоматозных узлов. Но нередки и осложнения — преждевременное прерывание беременности вследствие нарушения гормональной функции яичников, деформации полости матки, недостаточности развития децидуальной ткани и хориона. Одно из специфических осложнений — нарушение кровообращения в миоматозных узлах, проявляющееся болевым симптомом. Причина боли — раздражение париетальной брюшины, напряжение капсулы опухоли, нарушение крово- и лимфообращения при сдавлении опухоли или перекуте ножки узла.

К редким осложнениям относятся перекут миоматозно измененной матки вокруг своей оси, ущемление беременной матки или большого миоматозного узла в малом тазу, разрыв капсулы миомы с кровотечением в брюшную полость. Размеры опухоли во время беременности, как правило, увеличиваются, что зависит от выраженного усиления кровообращения в матке.

**Диагностика** миомы обычно не вызывает трудностей. Сложнее установить при этом наличие беременности. Трудной бывает диагностика при крупных узлах, быстром росте миомы. В подобных ситуациях целесообразны иммунологические методы диагностики беременности, ЭКГ плода, ультразвуковое исследование.

Беременные с миомой матки представляют группу высокого риска как в отношении перинатальной патологии, так и осложнений во время беременности, родов и послеродового периода. Таким женщинам показана госпитализация в отделение патологии для решения вопроса о целесообразности сохранения беременности при угрозе ее прерывания, явлениях плацентарной недостаточности, нарушениях питания в узле; в последние 3—4 нед беременности — для выработки правильной тактики ведения родов и способа родоразрешения. Степень риска беременности и родов для матери и плода зависит от возраста женщины, величины и локализации миоматозного узла, длительности заболевания.

К группе низкой степени риска относятся женщины в возрасте до 35 лет с отсутствием экстрагенитальной патологии, с преимущественно субсерозной локализацией миоматозных узлов небольших размеров (исходная величина матки соответствует 8—9 нед беременности), с длительностью заболевания не более 5 лет.

Группу высокой степени риска составляют первородящие 35 лет и старше с преимущественно интрамуральным расположением ми-

оматозных узлов и наличием центрипетального роста, при исходной величине матки до 10—13 нед беременности с субмукозной и шеечной локализацией миомы, длительностью заболевания более 5 лет, с нарушением кровообращения в миоматозном узле. К этой же группе относятся женщины, перенесшие консервативную миомэктомию со вскрытием полости матки, или с осложненным течением послеоперационного периода. Беременность противопоказана при больших исходных размерах матки (соответствующих 14 нед и более), быстром ее росте как во время, так и вне беременности, при шеечной локализации узла.

**Лечение.** В случае возникновения угрозы прерывания беременности в I триместре рекомендуется: строгое соблюдение лечебно-охранительного режима, использование седативных и психотропных средств (настой валерианы, пустырника), назначение средств спазмолитического действия (но-шпа — 2 мл 2,4% раствора 2 раза в сутки в/м, папаверин — 1—2 мл 2% раствора в/м 1—2 раза в сутки или в свечах, магния сульфат — 5—10 мл 25% раствора в/м, спазмолитин по 0,1 г 1—2 раза в сутки, метацин — 1—2 мл 0,1% раствора в/м 1—2 раза в сутки). Наиболее эффективно сочетание холинолитиков центрального и периферического действия (но-шпа, папаверин, магния сульфат с метацином, апрофеном, спазмолитином).

При сниженной экскреции ХГ в I триместре беременности препарат назначают по 500—1000 МЕ в/м 2—3 раза в неделю. Кроме того, применяют 1—2,5% раствор прогестерона по 1—2 мл в/м 1 раз в сутки в течение 7—10 дней или 12,5% раствор оксипрогестерона капроната по 1 мл 1 раз в неделю. При угрозе прерывания беременности в поздние сроки целесообразно применение препаратов токолитического и спазмолитического действия. При нарушении кровообращения в одном из узлов следует применять спазмолитические препараты в сочетании с антибиотиками (синтетические пенициллины). Одновременно показана дезинтоксикационная и десенсибилизационная терапия. При отсутствии эффекта от лечения в течение 2—3 дней (нарастание болевых ощущений, появление симптомов раздражения брюшины, интоксикации) показано чревосечение. Чаще всего операция заключается в энуклеации узлов.

В послеоперационном периоде, несмотря на проводимую токолитическую терапию, нередко происходит прерывание беременности. При наличии перитонита, ущемлении узлов показана экстирпация матки. Выбор способа родоразрешения зависит от величины и локализации миомы, а также от сопутствующих осложнений. У большинства женщин групп низкого риска роды, как правило, происходят через естественные родовые пути, но необходимо ручное обследование полости матки с целью исключения подслизистой миомы. В группе высокого риска оправдано расширение показаний к плановому кесареву сечению. Операцию производят при наличии низко расположенных миоматозных узлов, сочетании миомы матки с тазовым предлежанием плода, наличием рубца на матке, при

гипоксии плода у пожилых первородящих. Миома матки показана при наличии отдельных субсерозных узлов значительных размеров на тонком основании; при субсерозно-интерстициальных узлах небольших размеров можно ограничиться кесаревым сечением. В остальных случаях показана надвлагалищная ампутация матки.

**Рак матки.** Беременность и рак матки встречаются редко. Исключительно опухоль может возникнуть как до, так и во время беременности. В послеродовом периоде и во время лактации рост злокачественной опухоли усиливается. Беременность при раке тела матки чаще прерывается самопроизвольно, реже (при раке шейки матки) донашивается до нормального срока. У некоторых женщин течение беременности сопровождается характерными для ракового процесса симптомами (бели, кровотечение). Диагностика рака шейки матки базируется на указанных выше симптомах и результатах осмотра при помощи зеркал, влагалищного, ректального, цитологического, кольпоскопического, гистологического исследования. Плоскоклеточный рак шейки матки часто развивается на фоне предраковых заболеваний. Следует помнить, что во время беременности в цитологических препаратах часто выявляются базально-клеточная гиперактивность и различные формы дисплазии, характерные и для внутриэпителиального рака; после окончания беременности эти эпителиальные аномалии, как правило, исчезают.

Лечение рака шейки матки при беременности должно быть по возможности радикальным. При I—II стадии рака показаны расширенная экстирпация матки с придатками, регионарными лимфатическими узлами, околосагитальной клетчаткой с последующей лучевой терапией. Если плод жизнеспособен, производят кесарево сечение и одновременно расширительную экстирпацию матки с придатками с последующей лучевой терапией. При III и IV стадии после кесарева сечения применяют радиевую терапию, после операции производят наружное облучение.

**Опухоль яичника и беременность** встречаются в 0,02—0,5% случаев. В течение беременности, во время родов и особенно в послеродовом периоде опухоль яичника часто вызывает осложнения, представляющие угрозу для здоровья и даже жизни матери и ребенка. Часто беременность наступает при доброкачественных опухолях яичника, когда у большинства женщин сохраняется нормальный менструальный цикл. Наблюдается преимущественно у женщин молодого возраста (20—34 лет).

Беременность у женщин с кистами яичников больших размеров наступает редко. У части женщин с опухолями яичника, особенно кистами, беременность развивается нормально, роды и послеродовой период протекают без осложнений.

Одним из осложнений беременности при опухолях яичников является выкидыш. Во время беременности часто наблюдается быстрый рост опухоли, вызывающий ряд тягостных симптомов в связи с переполнением брюшной полости за счет опухоли и растущей беременной

матки; возникают одышка, расстройства сердечной деятельности, резкое увеличение живота.

Особенно опасно такое осложнение, как перекрут ножки опухоли яичника, который во время беременности встречается чаще, чем у небеременных женщин. Обычно происходит на IV месяце, когда растущая беременная матка вытесняет подвижную опухоль в брюшную полость, где она легче подвергается перемещению. Опасность перекрута ножки опухоли возникает во время родов и в послеродовом периоде вследствие изменения топографических соотношений в брюшной полости: при смещении матки, ослаблении брюшной стенки и резком уменьшении величины матки после рождения плода и послеродового.

Интерлигаментарное расположение опухоли, отнесшая предлежащую часть, способствует возникновению неправильного положения плода. Разрыв кисты или кистомы является опасным осложнением, особенно если содержимое опухоли инфицировано. Велика опасность развития перитонита. Вопрос о влиянии беременности на рост кистом до сих пор не получил своего разрешения. При наличии беременности злокачественная опухоль быстро растет, и единственная возможность спасти жизнь женщины — быстрее удаление такой опухоли.

**Лечение оперативное.** При ретенционных кистах яичника — дермоидной, параовариальной — у всех женщин до 45-летнего возраста следует удалять только кисту, оставляя здоровую ткань яичника. Если имеются муцинозные и серозные цистаденомы при полноценном втором яичнике, удаляют весь пораженный яичник.

При папиллярной цистаденоме и раке яичника показано радикальное вмешательство — удаление матки и придатков с обеих сторон, резекция сальника. Оперативное вмешательство по поводу неосложненной кисты или кистомы яичника, произведенное бережно, редко вызывает прерывание беременности.

Время для операции при опухолях яичника зависит от осложнений и срока беременности. Если осложнения отсутствуют, лучше оперировать при 12—16 нед беременности (начало развития плаценты) с предварительной профилактикой прерывания беременности. В более поздние сроки большая величина матки затрудняет операцию, увеличивается травмирование матки, чаще наблюдается прерывание беременности.

При обнаружении опухоли в последние месяцы беременности немедленная операция показана при большой величине опухоли, подозрении на злокачественное перерождение, при осложнениях (перекрут ножки, разрыв капсулы). При наличии небольших размеров явно доброкачественной и малоподвижной опухоли, особенно при высоком расположении ее в брюшной полости, операция может быть отложена до срока родов или более благоприятного времени при условии систематического наблюдения за беременной и возможности в любое время оказать квалифицированную помощь как в течение беременности, так и в послеродовом периоде. При опухолях яичника, ущемлениях в малом тазу,

препятствующих родоразрешению, производят кесарево сечение с последующим удалением опухоли.

## 2.2.9. Течение беременности при аномалиях развития половых органов

Одним из видов аномалии половых органов является наличие отдельных двух маток и двух влагалищ. Беременность возникает то в правой, то в левой матке и нередко заканчивается нормальными родами. В тех случаях, когда наступившую в одной из маток беременность искусственно прерывают, после удаления плодного яйца из беременной матки необходимо произвести выскабливание другой матки, в которой слизистая оболочка превращается в хорошо развитую децидуальную оболочку (опасность маточного кровотечения после аборта). Женщины с двумя матками и двумя влагалищами должны находиться под строгим наблюдением женской консультации, так как беременность у них часто прерывается самопроизвольно в первые месяцы.

Беременность может развиваться в одном из рогов двурогой матки с двумя шейками при одном влагалище. Влагалищные части шейки двурогой матки не всегда хорошо выражены. При этом возможны диагностические ошибки: один из рогов матки принимают за увеличенные придатки. Влагалище бывает однорукавным с перегородкой, простирающейся вдоль почти от сводов до девственной плевы, в других случаях имеется неполная перегородка в какой-либо одной трети влагалища. Возможно преждевременное прерывание беременности, однако чаще ее донашивают до срока родов.

При двурогой матке с одной шейкой и однорукавным влагалищем разделение начинается лишь выше внутреннего зева шейки матки. У женщин с такой аномалией развития матки обычно сохраняются нормальные менструальная и детородная функции. В некоторых случаях двурогая одношеечная матка имеет неодинаково выраженные рога: один рог может оказаться недоразвитым и не иметь сообщения с каналом шейки матки. В таком обособленном рудиментарном роге редко, но все же прививается и развивается плодное яйцо. При возникновении беременности в зачаточном роге стенка его в области прикрепления плодного яйца растягивается. Затем, чаще всего на III месяце беременности, плодместилище разрывается и возникает массивное, опасное для жизни кровотечение. Очень редко беременность донашивается до срока родов. Диагностировать беременность в рудиментарном роге матки трудно. Задержка менструаций, отсутствие болевых ощущений, которые часто бывают при трубной беременности, определение толстой ножки между беременным и небеременным рогом и круглой связки матки کنارужи от плодместилища, «пустая» матка, значительная подвижность плодместилища могут указывать на развитие беременности в рудиментарном роге.

При дифференциальной диагностике с беременностью в маточной части трубы необходимо учитывать отсутствие плотной ножки, соединяющей плодместилище с маткой. Киста (киста) яичника в сочетании с маточной беременностью отличается от беременного рудиментарного рога туго-эластической консистенцией (в первые месяцы беременности маточный рог плотный). При повторном осмотре размеры рога заметно увеличиваются, киста столь быстро не растет. Уточнить диагноз можно при ультразвуковом исследовании.

Лечение прогрессирующей или нарушенной беременности в рудиментарном роге матки хирургическое — иссечение этого рога.

Переходная форма от двурогой матки к нормальной — седлообразная матка. Такой порок развития матки встречается нередко и является одной из причин стойкого поперечного или косого положения плода. Беременность протекает без особых осложнений, кроме более высокого процента преждевременных родов при поперечном положении плода.

## 2.2.10. Течение беременности при аномалиях положения женских половых органов

Практическое значение имеет главным образом ретрофлексия фиксированной матки. Если плодное яйцо развивается в ретрофлексированной, но подвижной матке, положение ее обычно самопроизвольно исправляется и никаких отклонений от физиологического течения беременности не наблюдается. Фиксированная спайками матка даже при развивающейся беременности остается неподвижной. В первые 3 мес беременности это состояние матки ничем не проявляется. В дальнейшем матка лишена возможности выйти за его пределы, начинает давить на соседние органы, особенно на расположенный кпереди мочевого пузырь. Если при этом не произойдет самопроизвольного выкидыша, возникает ущемление беременной матки в малом тазу.

Первые признаки ущемления — чувство тяжести в нижней части живота и болезненное мочеиспускание. Затем мочеиспускание становится затрудненным, появляются симптом парадоксальной ишурии, боль в животе, метеоризм, признаки раздражения брюшины. Наружные половые органы, влагалище, шейка матки отечны и синюшны; шейка матки высоко приподнята и прижата к лонному сочленению; вся полость малого таза выполнена мягкой округлой «опухолью». При ущемлении беременной матки лечение заключается в бережном ее выведении (под наркозом) после тщательного опорожнения мочевого пузыря. Если это не удастся, показано искусственное прерывание беременности. Однако эта операция вследствие высокого стояния шейки матки и невозможности ее низведения не всегда осуществима. Тогда прибегают к чревосечению.

## 2.3. Беременность при экстрагенитальных заболеваниях

### 2.3.1. Сердечно-сосудистые заболевания

Среди экстрагенитальных заболеваний у беременных первое место (80%) занимают заболевания сердечно-сосудистой системы, в том числе приобретенные и врожденные пороки сердца, оперированное сердце, гипертоническая болезнь, артериальная гипотензия, приобретенные ревматические пороки сердца.

**ПРИОБРЕТЕННЫЕ РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПОРОКИ** сердца встречаются у 7—8% беременных. Для прогнозирования исходов беременности и родов имеют значение активность ревматического процесса, форма и стадия развития порока, компенсация или декомпенсация кровообращения, степень легочной гипертензии, нарушение ритма, а также присоединение акушерской патологии. Все эти данные определяют выбор акушерской тактики во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

Ревматологи отмечают, что в настоящее время преобладают стертые формы ревматического процесса, в связи с чем диагностика их на основании клинических, гематологических, иммунобиологических исследований представляет большие трудности.

Д и а г н о з активного ревматизма во время беременности также затруднителен. В связи с этим женщины, перенесших последнее обострение ревматизма в ближайшие 2 года до наступления беременности, следует относить к группе высокого риска. Обострение очаговой инфекции, острые респираторные заболевания у беременных с ревматическими пороками сердца могут способствовать обострению ревматизма.

В последнее время для диагностики активного ревматизма у беременных и родильниц применяют цитологический и иммунофлюоресцентный методы, обладающие высокой диагностической ценностью. Особенно это относится ко второму методу, основанному на определении антител против стрептолизина О в грудном молоке и в молозиве с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции [Гусева Н. А., 1982].

Во время беременности и в послеродовом периоде ревматический процесс протекает волнообразно. Критические периоды обострения ревматизма соответствуют ранним срокам беременности — до 14 нед, затем срокам от 20 до 32 нед и послеродовому периоду. Течение ревматизма во время беременности можно связать с колебаниями экскреции кортикостероидных гормонов. До 14-й недели экскреция кортикостероидов находится обычно на низком уровне, с 14-й по 28-ю неделю она увеличивается примерно в 10 раз, а на 38—40-й неделе возрастает примерно в 20 раз и возвращается к исходному уровню на 5—6-й день послеродового периода. Поэтому профилактическое противорецидивное лечение целесообразно приурочивать к критическим срокам.

Особо следует выделить церебральную форму ревматизма, протекающую с преимущественным поражением центральной нервной системы. Беременность может провоцировать рецидивы хорей, развитие психозов, гемиплегии вследствие ревматического васкулита головного мозга. При этой форме ревматизма наблюдается высокая летальность, достигающая 20—25%.

Возникновение беременности на фоне активного ревматического процесса весьма неблагоприятно, и в ранние сроки рекомендуется ее прерывание (искусственный аборт) с последующей антиревматической терапией. В поздние сроки беременности предпринимают досрочное родоразрешение. В этом случае наиболее шадящим методом родоразрешения является кесарево сечение с последующей противорецидивной терапией. Выбор акушерской тактики у беременных с ревматическими пороками сердца зависит от функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При беременности система кровообращения должна обеспечить потребности развивающегося плода. Гемодинамические сдвиги, закономерно развивающиеся при физиологической беременности, могут привести к сердечной недостаточности.

**МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ.** Интенсивность сердечной деятельности у беременных возрастает с 12—13 нед и достигает максимума к 28—30-й неделе. Примерно у 85% этих больных отмечаются признаки сердечной недостаточности. Наиболее часто они появляются или начинают нарастать именно с 12—20-й недели беременности. Восстановление гемодинамики начинается у родильниц лишь через 2 нед после родов.

У больных митральным стенозом во время беременности в связи с физиологической гиперводемией, которая усиливает легочную гипертензию, возрастает опасность отека легких. При этом ни один способ родоразрешения (с помощью акушерских щипцов, путем кесарева сечения) не помогает купировать отек легких. Наиболее надежным способом для обеспечения благоприятного исхода в таких случаях является митральная комиссуротомия. Эту операцию в зависимости от ситуации можно рекомендовать в 3 вариантах. Первый вариант: производится искусственный аборт и затем митральная комиссуротомия (после первой менструации); через 5—6 мес после успешной операции на сердце можно допустить повторную беременность. Второй вариант: производится митральная комиссуротомия во время настоящей беременности в любые ее сроки (при некупирующемся медикаментозном отеке легких), но лучше на 24—32-й неделе, когда опасность спонтанного прерывания беременности как реакция на хирургическую травму меньше (вследствие достаточной релаксации матки). Третий вариант: производится кесарево сечение (на 38—40-й неделе беременности при достаточной зрелости плода) и одноэтапно (после родоразрешения) — митральная комиссуротомия. Операция митральной комиссуротомии во время беременности оказывается более радикальной вследствие декальциноза створок клапана и большей

податливости к разъединению подклапанных спаек.

### **МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.**

Беременность при этой патологии протекает значительно легче. Обычно заканчивается спонтанными родами. При резко выраженной митральной недостаточности со значительной регургитацией и резким увеличением левого желудочка беременность протекает тяжело и может осложниться развитием острой левожелудочковой недостаточности. У таких женщин с ранних сроков беременности появляются или нарастают признаки сердечной недостаточности, к которым, как правило, присоединяется тяжелая нефропатия с торпидным течением. Медикаментозная терапия сердечной недостаточности в этих случаях малоэффективна, поэтому применяют или прерывание беременности в ранние сроки (искусственный аборт, малое кесарево сечение), или досрочное родоразрешение в плановом порядке абдоминальным путем. В последующем большой рекомендуется хирургическое лечение порока сердца. В нашей стране имеется опыт имплантации шарикового протеза и аллотрансплантата у больных с декомпенсированной митральной недостаточностью во время беременности. Чаще таким больным после прерывания беременности вагинальным путем рекомендуют применение внутриматочной спирали, а при абдоминальном способе производят стерилизацию.

**АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ.** Среди приобретенных пороков сердца у беременных это заболевание заслуживает внимания. Беременность и роды можно допустить лишь при отсутствии выраженных признаков гипертрофии левого желудочка и симптомов недостаточности кровообращения, поскольку компенсация порока происходит за счет концентрической гипертрофии мышцы левого желудочка, утолщения его стенки. В случаях тяжелого течения аортального стеноза, когда необходима хирургическая коррекция порока — замена пораженного клапана протезом, возможность вынашивания беременности решается после операции.

Аортальная недостаточность по сравнению с аортальным стенозом является менее тяжелым пороком, так как при нем длительное время сохраняется компенсация кровообращения. Однако в связи с изменением гемодинамики вследствие беременности и частым присоединением позднего токсикоза течение аортальной недостаточности может быть более тяжелым.

У больных с аортальными пороками сердца беременность и роды через естественные родовые пути допустимы только в стадии компенсации кровообращения. Во втором периоде родов в целях снижения стимулирующего действия родов на развитие порока показано выключение потуг с помощью наложения акушерских щипцов. При симптомах сердечной недостаточности беременность следует считать недопустимой. Возникшая беременность подлежит прерыванию. Если же беременность достигла большого срока, наиболее рациональным является досрочное родоразрешение абдоминальным путем со стерилизацией.

### **ПОРОК ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА**

как самостоятельное заболевание встречается крайне редко; как правило, он сочетается с пороком митрального клапана. Прогнозирование сочетания порока с беременностью зависит от течения основного порока митрального клапана.

**МНОГОКЛАПАНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.** Необходимо установить ведущую форму порока, что позволит определить акушерскую тактику при решении вопросов о дальнейшем продолжении беременности, выборе способа ее прерывания или родоразрешения.

В прогнозировании родов при ревматических пороках сердца важное значение принадлежит также установлению стадии недостаточности кровообращения. В связи с возрастающей нагрузкой на сердечно-сосудистую систему в процессе развивающейся беременности и во время родов у этих больных может быть доклиническая, скрытая стадия недостаточности кровообращения. Поэтому целесообразно заблаговременно определять у этих больных толерантность к физической нагрузке с помощью велоэргометрии с одновременным исследованием центральной гемодинамики. Полученные при этом данные могут указывать на необходимость максимального ограничения нагрузки во время родов в связи с малыми резервными возможностями сердца либо их отсутствием. Различают три степени толерантности к физической нагрузке по И. Л. Корневской: I степень (высокая) — 65 Вт и более; II степень (средняя) — 40—60 Вт и III степень (низкая) — 20—35 Вт. Это имеет большое значение для определения правильной тактики в течение беременности, при оказании анестезиологического пособия во время родов и выбора бережного способа родоразрешения.

Отдельного внимания заслуживает легочная гипертензия. Она может быть синдромом такого наиболее часто встречающегося клапанного поражения, как митральный стеноз, и нередко маскирует признаки самого порока у беременных. Во время беременности в результате легочной гипертензии могут развиваться тяжелые осложнения — тромбоз сосудов малого круга кровообращения с последующим возникновением инфаркта легкого и тромбоэмболия в системе легочной артерии, отек легкого. Провоцирующими причинами перечисленных осложнений могут быть физическая нагрузка, боль, эмоциональное напряжение, что может иметь место при родах, особенно если их ведут без анестезиологического пособия. Кроме того, чем более травматичен способ родоразрешения (например, кесарево сечение), тем значительнее роль легочной гипертензии в неблагоприятном его исходе.

**НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА** также имеют значение в прогнозе беременности и родов. Следует иметь в виду, что сама по себе беременность может быть причиной появления аритмий. Так, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия у беременных могут наблюдаться без каких-либо органических изменений миокарда. Они встречаются у 18,3% беременных. Присоединение позднего токсикоза в еще большей степени способствует появлению или усилению аритмий. На исход беременности

существенного влияния они не оказывают. Мерцательная аритмия в сочетании с органической патологией сердца, в частности с митральным стенозом, является противопоказанием к вынашиванию беременности, при этом имеет значение способ ее прерывания. Кесарево сечение для этих больных представляет большую опасность, чем родоразрешение через естественные родовые пути, из-за возможной тромбоэмболии в системе легочной артерии.

Напротив, нарушения атриовентрикулярной проводимости (неполная и полная блокада сердца) сами по себе не представляют опасности для беременной. Более того, у этих больных беременность, как правило, вызывает учащение желудочкового ритма, предупреждая тем самым опасность возникновения приступов Адамса — Стокса — Морганьи. Лишь при очень редком пульсе — 35 и менее в 1 мин — во втором периоде родов в целях ускорения родовой деятельности выключают потуги с помощью наложения акушерских шипцов. При выборе антиаритмических препаратов для беременных необходимо учитывать также отрицательное действие некоторых из них (хинидин, новокаинамид, атропина сульфат и др.) на возбудимость матки и состояние плода.

**КАРДИОМЕГАЛИЯ.** В прогнозе беременности и родов при ревматических пороках сердца большое значение имеет и такой вид патологии, как кардиомегалия. У беременных редко можно встретить крайнюю степень кардиомегалии — бычье сердце — увеличение всего сердца за счет значительного расширения всех его полостей или за счет какого-либо одного отдела (атриомегалия). Кардиомегалия рассматривается как результат конечного этапа развития ревматического, обычно многоклапанного порока сердца.

Среди акушерских осложнений, имеющих значение для прогноза беременности и родов у больных ревматическими пороками сердца, заслуживают внимания частота и характер течения гестоза. Нефропатия наблюдается у 14—17% общего состава больных. В 37% случаев она встречается при пороках сердца и активном ревматическом процессе; наиболее часто — до 78% случаев — развивается при аортальной недостаточности, сопровождающейся, как известно, аортальной гипертензией. У этих больных симптомы позднего токсикоза возникают рано — во II триместре беременности. При этом течение гестоза, как правило, носит торпидный характер. Однако развитие его при выраженных формах пороков сердца обычно не приводит к эклампсии. Это можно объяснить тем, что фатальные симптомы со стороны сердца опережают симптомы развития эклампсии. Так, нефропатия, вызывая значительные изменения центральной и периферической гемодинамики, может привести к легочным тромбозам, аритмиям, острой сердечной недостаточности с летальным исходом.

Исключительное значение у данных больных приобретают ранняя диагностика нефропатии (еще на стадии претоксикоза) и раннее лечение, а также профилактика.

Среди акушерских осложнений у беременных с пороками сердца значительный удельный вес составляют преждевременные роды. Общее количество преждевременных родов, возникших спонтанно и проведенных путем кесарева сечения, при которых рождаются дети массой тела 3000 г и меньше, достигает 32%. При этом частота преждевременных родов находится в прямой зависимости от выраженности поражения сердечных клапанов, степени тяжести нарушения кровообращения.

Обращает на себя также внимание повышенная кровопотеря в послеродовом и раннем послеродовом периоде (350—400 мл) у больных пороками сердца. Однако такая кровопотеря обычно наблюдается при хорошо сократившейся матке, поэтому есть основание отнести ее за счет застоя в маточно-плацентарном круге кровообращения.

Наибольшая опасность для неблагоприятного исхода беременности создается в тех случаях, когда беременность наступила на фоне активного ревматизма, при декомпенсированных пороках, сопровождающихся выраженной легочной гипертензией, мерцательной аритмией.

Л. В. Ванина (1961) предложила различать четыре степени риска неблагоприятного исхода беременности у больных пороками сердца. В основу этой классификации положен учет функциональной способности сердца, степени активности ревматического процесса и наличия тех или иных осложнений (легочная гипертензия, мерцательная аритмия и др.): I степень риска — беременность при пороке сердца без выраженных признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса; II степень — беременность при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности (одышка, тахикардия), наличии признаков активной фазы ревматизма (AI степень по А. И. Нестерову); III степень — беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками преобладания правожелудочковой недостаточности, при наличии активной фазы ревматизма (AII), возникшей мерцательной аритмии, легочной гипертензии; IV степень риска — беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой или тотальной недостаточности, наличии активной фазы ревматизма (AIII), мерцательной аритмии с тромбоэмболическими проявлениями легочной гипертензии.

С учетом этой схемы можно считать продолжение беременности допустимым при I и II степени риска родов при условии наблюдения и лечения больной в акушерском (лучше специализированном кардиоакушерском) учреждении в течение всей беременности (амбулаторно в консультативно-диагностическом центре и стационаре с трехкратной госпитализацией: до 12 нед, 28—32 нед и на 38—39-й неделе беременности), а также при соблюдении необходимых принципов ведения беременности и родов. При II степени риска во втором периоде родов показана операция наложения акушерских шипцов для выключения потуг. При III и IV степени риска беременность противопоказана. Среди

больных с III и IV степенью риска — наибольшее число лиц (70%) с митральным стенозом. Следует иметь в виду, что без лечения сердечной недостаточности степень риска родов может возрастать с увеличением срока беременности. И напротив, при длительном комплексном лечении у больных с III и IV степенью риска удается добиться положительных результатов к моменту родоразрешения.

Общие принципы лечения сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца во время беременности сохраняются, но все же имеют и отличительные черты. Это связано с наличием плода и предстоящим родовым актом, являющимся своего рода стрессовым процессом. В комплексном лечении с учетом различных степеней риска основное значение имеет медикаментозная терапия, которая складывается из кардиальной, антиревматической, десенсибилизирующей, метаболической и седативной. При этом необходимо учитывать повышенную чувствительность к лекарственным средствам во время беременности и не допускать превышения установленных средних доз.

Для больных компенсированными пороками показана профилактическая антиревматическая и кардиотоническая терапия. Однако в связи с трансплацентарным переходом большинства лекарственных веществ и их возможным тератогенным влиянием на плод в ранние сроки беременности (до 14—16 нед), когда происходит процесс органогенеза и формирования плаценты, следует ограничить применение таких препаратов, как дигиталис, ацетилсалициловая кислота и др. В поздние сроки во избежание токсического влияния на плод прием ряда медикаментозных средств (новокаиномид, хинидин, резерпин и др.) должен быть ограничен. Между тем возможен выбор таких лекарственных средств, которые благотворно влияют бы на организм матери и плода. Например, оротат калия, рибоксин, кокарбоксылаза, липоевая кислота, улучшая обменные процессы в миокарде и миометрии матери, одновременно обеспечивают профилактику и терапию гипотрофии плода, часто наблюдаемую у больных тяжелыми пороками сердца. При лечении же декомпенсированных пороков сердца приходится учитывать главным образом интересы матери. Главная задача состоит в том, чтобы к сроку родов добиться компенсации кровообращения. Чем раньше этого удается добиться, тем лучше исход родов и для матери, и для плода.

Больных пороками сердца необходимо госпитализировать не менее 3 раз в течение беременности. Первую госпитализацию проводят в срок 8—12 нед в терапевтическое отделение для решения вопроса о сохранении или прерывании беременности. Второй раз беременную госпитализируют на 28—32-й неделе в отделение патологии беременности для проведения лечебно-профилактических мероприятий (кардиальная терапия и т. д.), третий раз — за 2—3 нед до родов в отделение патологии беременности для подготовки к родам и родоразрешению. Проводят лечение сердечной недостаточности, при

необходимости назначают противоревмативную терапию.

### **ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА**

встречаются у 5—7,3% беременных. Существует всего 50 различных форм врожденных аномалий развития сердечно-сосудистой системы, из них около 15—20 форм относятся к порокам, с которыми больные доживают до репродуктивного возраста. В недалеком прошлом при любой форме врожденного порока сердца беременность считалась недопустимой. В настоящее время в связи с накопившимся опытом ведения таких больных можно считать, что беременность допустима при оперированном открытом артериальном протоке; вполне совместима с изолированным стенозом легочной артерии при небольшом сужении, протекающем без значительной нагрузки на правые отделы сердца; достаточной физиологично сочетается беременность с коарктацией аорты I степени с АД до 160/90 мм рт. ст. (при осуществлении стабилизации АД). Можно также разрешить беременность при низком дефекте (в мышечном отделе) межжелудочковой перегородки болезни Толочина — Руже и при изолированном небольшом дефекте межпредсердной перегородки.

Однако частое повторение нагрузок, связанных с беременностью и родами, может ускорить развитие сердечной недостаточности. В то же время беременность совершенно недопустима при пороках с проходящим цианозом, например у больных с высоким дефектом межжелудочковой перегородки. Беременность и роды представляют также большой риск при значительном стенозе легочной артерии, большом дефекте межпредсердной перегородки, коарктации аорты II—III степени с АД выше 160/100 мм рт. ст.

Особую опасность представляет сочетание беременности с пороками синего типа: комплекс и синдром Эйзенменгера, тетрада Фалло. У этих больных беременность нередко наступает на фоне аменореи, связанной с тяжестью заболевания, поэтому она поздно диагностируется. В результате складывается ситуация, при которой и продолжение беременности, и любой способ ее прерывания представляют высокий риск для жизни больной. Родоразрешение таких больных проводится в условиях гипербарической оксигенации (ГБО). Целью применения ГБО является ликвидация или профилактика кислородной задолженности у беременных с гипоксическим синдромом. При ГБО у больных уменьшаются цианоз, одышка и тахикардия. У некоторых из них спонтанно исчезают мерцательная аритмия, экстрасистолия. Если у больных врожденными пороками сердца  $P_{O_2}$  артериальной крови до беременности колебалось в пределах 48—68 мм рт. ст., то при ГБО оно повышается до 140—150 мм рт. ст. в зависимости от степени обратного сброса крови и режима ГБО. В условиях гипербарии значительно сокращается продолжительность родов (средняя продолжительность 5 ч 40 мин), исключается гипоксия плода и асфиксия новорожденного. Все это позволяет обходиться без такой травматичной операции, как наложение акушерских щипцов.



## БЕРЕМЕННОСТЬ И ОПЕРИРОВАННОЕ СЕРДЦЕ.

В настоящее время все более увеличивается число беременных, перенесших хирургическую коррекцию приобретенных или врожденных пороков сердца. В большинстве случаев хирургическое лечение возвращает женщины не только жизнь и трудоспособность, но и репродуктивную функцию. Однако и в этой группе больных существуют показания и противопоказания к беременности и самопроизвольным родам. Так, больным, перенесшим митральную комиссуротомию, беременность можно допустить лишь при хороших результатах операции не ранее чем через 6—12 мес после нее. Противопоказаниями к беременности являются бактериальный эндокардит, обострение ревматического процесса, неадекватное расширение атриовентрикулярного отверстия, травматическая недостаточность митрального клапана. После неадекватной митральной комиссуротомии или при развившемся рестенозе перед женщинами возникает вопрос о выборе: или прерывание беременности, или производство повторной операции на сердце во время беременности. Обычно женщины соглашаются на второй вариант.

Возросло также число беременных, перенесших операцию замены неполноценных сердечных клапанов искусственными протезами или биологическими трансплантатами. Они способствуют коррекции внутрисердечной гемодинамики, быстрому устранению симптомов недостаточности кровообращения и практически полностью выздоравливают. Хорошие отдаленные результаты после протезирования митрального и аортального клапанов составляют 75—80%. Однако протезы клапанов не лишены серьезных недостатков. Одним из наиболее частых осложнений является тромбоз клапана, вызывающий нарушение его функции, что требует в ряде случаев замены клапана. Помимо этого, возможны тромбоэмболические осложнения, бактериальный эндокардит и др. Опасность этих осложнений, особенно тромбоэмболических, значительно возрастает у беременных в связи с физиологической гиперводемией и гиперкоагуляцией.

Среди беременных наблюдаются перенесшие протезирование одного, двух и даже трех клапанов, а также перенесшие протезирование митрального или аортального клапана с одновременной трикуспидальной комиссуротомией и анулопластикой. В целях профилактики тромбоэмболических осложнений при искусственных клапанах сердца применяют антикоагулянты в течение всей жизни; прием не прекращают и во время беременности.

Вопрос о допустимости беременности при протезированных клапанах сердца остается дискуссионным. Кардиохирурги при хороших результатах операции обычно разрешают вынашивание беременности, акушеры же скорее более склонны к ее запрету. Фактически дискуссия разрешается самой больной в зависимости от того, страстно ли она желает иметь ребенка и готова идти на риск или она настроена против беременности. Более благоприятными течение и исход беременности бывают у больных после

замены одного клапана протезом современной конструкции из антитромбогенным покрытием или биологическим трансплантатом с хорошим результатом операции, сопровождающимся нормальным сердечным ритмом и выраженным гемодинамическим эффектом. Но и у этих больных беременность лучше разрешать через год после хирургической коррекции порока, когда произойдет достаточная адаптация организма к новым условиям гемодинамики и восстановление трудоспособности. После многоклапанного протезирования беременность следует считать недопустимой не только при удовлетворительных, но и при хороших результатах операции.

Все беременные с искусственными клапанами сердца подлежат госпитализации при первом же обращении к акушеру-гинекологу, лучше в специализированное кардиоакушерское учреждение. Первая госпитализация рекомендуется в ранние сроки беременности (до 12 нед) для оценки состояния беременной, выбора и установления дозы антикоагулянтов. После этого больная может быть выписана под наблюдение женской консультации и поликлинического отделения кардиохирургического учреждения.

Повторная госпитализация осуществляется на 26—28-й неделе беременности, когда особенно повышается нагрузка на сердце в связи с развитием физиологической гиперволемии, увеличением минутного объема сердца и объема циркулирующей крови. В эти сроки беременности возникает большая опасность развития сердечной недостаточности, тромбоза искусственного клапана и артериальных тромбоэмболий, что требует пересмотра антитромбогенной профилактики. Третья госпитализация рекомендуется на 36—37-й неделе беременности для подготовки к родам и заблаговременного решения вопроса о способе родоразрешения.

Лечение. Больным с клапанными протезами во время беременности проводят комплексную медикаментозную терапию, в которую входят антиревматические десенсибилизирующие средства, сердечные гликозиды и антикоагулянты. Больные с биологическими трансплантатами не нуждаются в профилактическом назначении антикоагулянтной терапии.

Для больных с механическими протезами целесообразно применять антикоагулянты непосредственно и короткого действия типа фенилина (с эффектом, наступающим через 10—18 ч, и длительностью действия 48—72 ч). Препараты кумаринового ряда (неодикумарин, синкумар, варфарин, циклокумарол) не рекомендуются из-за трудностей их регуляции и опасности передозировки, а также вследствие тератогенного действия.

Фенилин применяют при строгом контроле за состоянием свертывающей и противосвертывающей систем крови. Контроль за действием фенилина осуществляется путем определения протромбинового индекса (не реже 1 раза в 3 дня в стационаре и 1 раз в 2 нед в амбулаторных условиях). Чтобы не развились геморрагические осложнения, протромбиновый индекс необходимо поддерживать в пределах 50—60%. При этом индивидуальная доза фенилина ко-

леблется от 0,03 до 0,06 г/сут. У большинства больных со II триместра беременности приходится увеличивать дозу фенилина в 1,5—2 раза из-за гиперкоагуляции, свойственной этим срокам беременности. Кроме того, дозу фенилина необходимо повышать при обострении ревматического процесса, нарастании симптомов сердечной недостаточности, возникновении мерцательной аритмии, а также появлении нефропатии, потому что все эти состояния способствуют тромбозамбolicким осложнениям.

Беременные хорошо переносят адекватно подобранные дозы антикоагулянтов. При недостаточной дозировке антикоагулянтов непрямого действия может развиваться протромботическое состояние с различной степенью выраженности синдрома ДВС, что требует их замены антикоагулянтами прямого действия (гепарин). Появление таких геморрагических осложнений, как петехиальные высыпания на коже, кровоточивость слизистой оболочки носа, десен, гематурия, свидетельствует о повышенной дозировке антикоагулянтов, что требует снижения дозы.

Одновременно проводят терапию, направленную на уменьшение проницаемости сосудистой стенки (большие дозы аскорбиновой кислоты, препараты кальция). Полная отмена антикоагулянта абсолютно недопустима из-за опасности развития тромбоза клапана.

В настоящее время принято считать, что антикоагулянты прямого действия (гепарин), обладая большой молекулой, не проходят через плацентарный барьер и поэтому не оказывают неблагоприятного действия на плод. В то же время антикоагулянты непрямого действия свободно проникают к плоду, в связи с чем нельзя назначать их в I триместре беременности из-за тератогенного действия на плод и в III триместре вследствие возможного развития геморрагических осложнений у плода.

Учитывая это, целесообразно за 2—3 нед до предполагаемого срока родов или досрочного родоразрешения непрямыми антикоагулянтами заменять прямыми — гепарином. Гепарин вводят по 5000 ЕД 3 раза в день подкожно в окологрудинную область. Во время родов его введение следует прекратить и вновь назначить через 12—24 ч после родов. Через 2—3 дня можно переходить к профилактическому приему непрямым антикоагулянтам.

Из специфических осложнений у беременных с протезированными клапанами могут наблюдаться при передозировке антикоагулянтов преждевременная отслойка плаценты, интракраниальные кровоизлияния у плода. Но наиболее опасные осложнения развиваются вследствие недостаточной дозировки антикоагулянтов. К ним относятся системные артериальные тромбозы (чаще всего сосудов головного мозга, в системе почечных артерий) и тромбоз протеза. Они могут возникать при протромбиновом индексе более 60% или резком колебании его уровня вследствие неправильной антикоагулянтной терапии.

Артериальные эмболии лечат медикаментозно (для снятия сосудистого спазма применяют папаверин, эуфиллин, но-шпу) с использова-

нием антикоагулянтов, лучше в условиях гипербарической оксигенации, которая также оказывает антикоагулянтное действие. При тромбозе искусственного клапана можно спасти жизнь больной только хирургическим лечением — или удалением тромбов, или заменой клапана. Подобные операции у беременных обеспечивают сохранение жизни не только матери, но и плода. У больных с хорошим результатом операции протезирования сердечных клапанов и нормальным течением беременности роды проводят через естественные родовые пути. Во время родов применяют кардиальную и антикоагулянтную терапию (фенилин), максимальные дозы антибиотиков широкого спектра действия в целях профилактики развития генитальной инфекции и инфекции в области искусственного клапана. Большое значение имеет анестезиологическое пособие с учетом данной патологии. Во втором периоде родов у этих больных важно обойтись без операции наложения акушерских щипцов, перинео- и эпизиотомии. В последовом и раннем послеродовом периодах обычно наблюдается физиологическая кровопотеря вследствие гемокоагулирующих свойств миометрия и элементов плодного яйца. При возникновении же травм родовых путей необходимо обеспечить тщательный гемостаз во избежание образования гематом.

Родоразрешение с помощью кесарева сечения проводят при симптомах сердечной недостаточности (артериальные тромбозы, бактериальный эндокардит и др.) и акушерской патологии.

Кесарево сечение для таких больных не является наиболее благоприятным вариантом родоразрешения. Эта операция создает наибольшую нагрузку на сердце, которая сохраняется и в первые дни послеродового периода, о чем свидетельствуют резкое увеличение минутного и систолического объема сердца и соответствующая нагрузка на левый желудочек. Кроме того, в связи с применением антикоагулянтов наблюдается повышенная кровопотеря во время операции. В послеоперационном периоде часто образуются над- и подопоневротические гематомы в шве на брюшной стенке. Операцию обычно сочетают с производством стерилизации.

Для больных, подлежащих операции кесарева сечения, необходима особая подготовка (фенилин, антибиотики, кортикостеронды и др.). Анестезия во время операции также имеет свои особенности. Послеродовой период не менее опасен, так как сопровождается повышенной возможностью развития тромбозамбolicких осложнений вследствие развития гиперкоагуляции, особенно возрастающей после хирургических вмешательств (кесарево сечение, применение акушерских щипцов, ручное отделение плаценты и выделение последа, контрольное ручное обследование послеродовой матки). В послеродовом периоде проводится сложная каузальная терапия. Состояние детей, родившихся у матерей с хорошим результатом операции на сердце и при благоприятном течении беременности, по показателям массы тела и роста не отличается

от состояния детей соматически здоровых матерей. Недоношенные дети с признаками гипотрофии, родившиеся в асфиксии, наблюдаются в основном у женщин с неудовлетворительным результатом операции на сердце.

Накопившиеся данные свидетельствуют о том, что антикоагулянты, применяемые матерью, отрицательного влияния на развитие плода и новорожденного не оказывают.

Исход беременности и родов у больных, перенесших операцию на сердце по поводу врожденного порока, зависит от ряда причин. Имеют значение возраст, когда произведена операция; полная или неполная хирургическая коррекция порока; ближайшие (бактериальный эндокардит) и отдаленные (реканализация) результаты операции, а также показатели работоспособности. Например, после перевязки открытого артериального протока (ОАП), произведенной в детстве (до развития гипертензии малого круга), беременность и роды хорошо переносятся больными. Напротив, после перевязки ОАП в более позднем возрасте, когда возникли симптомы легочной гипертензии или реканализация, беременность для больной представляет большую опасность и поэтому недопустима. В других случаях операции на сердце могут быть недостаточно совершенными (неполная коррекция порока) из-за сложности порока (тетрада Фалло и др.), что не позволяет разрешить вынашивание беременности.

Кроме того, следует учитывать, что у родителей, страдающих врожденными пороками сердца, могут рождаться и дети с такими же пороками; процент таких детей составляет 1,8. Наибольшая вероятность рождения ребенка с аномалиями развития сердца наблюдается при стенозе легочной артерии, дефекте межжелудочковой перегородки и при пороках «синего» типа.

**БЕРЕМЕННОСТЬ И ПЕРИКАРДЭКТОМИЯ.** Относительно редко встречаются беременные, перенесшие перикардэктомию по поводу сдавливающего констриктивного перикардита (панцирного сердца) ревматической, туберкулезной и бактериальной этиологии. У этих больных после операции на сердце быстро нормализуется сердечная деятельность и восстанавливается работоспособность. Наступившая беременность у них обычно протекает благоприятно, и роды могут быть самопроизвольными. Однако если беременность возникла при наличии сдавливающего перикардита (что возможно и на фоне патологической аменореи), то по мере ее развития быстро нарастают симптомы сердечной недостаточности: отмечается застой в легких, увеличивается печень, достигая огромных размеров, появляется значительный асцит. Состояние больной катастрофически ухудшается и становится критическим. Медикаментозная терапия не может обеспечить положительного эффекта, а всякая попытка прервать беременность только приближает неблагоприятный исход. В таких случаях производят перикардэктомию. Беременность при этом не является помехой. После операции все признаки декомпенсации проходят так же быстро, как нарастали. Известны случаи благополучного продолжения беременности и

завершения ее родами после перикардэктомии, произведенной в поздние сроки беременности.

**ОПУХОЛИ СРЕДОСТЕНИЯ.** В ряде случаев могут наблюдаться сочетания беременности и опухолей средостения. Среди них наиболее часто встречается дермоидные кисты. Под влиянием развивающейся беременности ускоряется рост опухоли, что ведет к механическому сдавлению окружающих органов и тканей. К тяжелым осложнениям относятся парез возвратного и диафрагмального нервов, сдавление симпатических нервных стволов и спинного мозга. Наибольшую опасность представляют перфорация в сердечную сумку и озлокачествление опухоли. Лечение заключается в полном удалении новообразования после предварительного прерывания беременности (искусственный аборт, малое или досрочное кесарево сечение).

Нередко течение дермоидной кисты сопровождается дисфункциональными маточными кровотечениями и бесплодием. После ее удаления менструальная и репродуктивная функции нормализуются и может наступить беременность. Поэтому после операции на сердце становится актуальным вопрос о времени допустимости беременности. Ее можно разрешить при хороших результатах операции (без осложнений). Наиболее рациональным является досрочное родоразрешение абдоминальным путем, и только после удаления небольших опухолей можно допустить роды через естественные родовые пути с выключением потуг с помощью операции наложения акушерских щипцов.

**ИСКУССТВЕННЫЙ ВОДИТЕЛЬ РИТМА СЕРДЦА.** В настоящее время участились наблюдения беременных с имплантированным водителем ритма сердца. У этих больных используют электростимуляторы (пейсмекеры) с фиксированной частотой ритма (70—75 в 1 мин), а также водители ритма, включающиеся «по требованию». Пейсмекеры используют при врожденной (сопровождающей врожденные пороки сердца) и приобретенной (травматического происхождения, например, возникшей при хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки) атриоventрикулярной блокаде с приступами Адамса — Стокса — Морганьи. Замена кардиостимулятора может осуществляться и во время беременности. У больных с пейсмекером могут наблюдаться такие осложнения, как преждевременное истощение источника питания электростимулятора, резкое учащение навязываемого ритма («убегание» пейсмекера) до 180—200 в 1 мин, нарушение целостности миокардиальных электродов. Во время беременности при размещении аппарата в подкожной клетчатке или прямой мышце живота может наступить повреждение кабеля стимулятора вследствие увеличения живота.

Непосредственно в связи с беременностью может наблюдаться парасистолия вследствие конкуренции навязанного и собственного ускорившегося ритма в результате улучшения атриоventрикулярной проводимости под влиянием беременности. Клинически это состояние проявляется в виде жалоб на «перебой» в сердце. В послеродовом периоде восстанавливается ис-

ходное состояние. Установилось мнение, что сама по себе постоянная электрическая стимуляция ритма сердца не служит противопоказанием к беременности. Вопрос о допустимости, тактике ведения беременности и способе родоразрешения у этих больных должен решаться в зависимости от основного заболевания сердца, при котором развилась атриовентрикулярная блокада.

Во время родов важная роль принадлежит анестезиологическому обеспечению (применение атарктиков, анальгетиков). Во втором периоде родов у первородящих показано выключение потуг с помощью операции наложения акушерских щипцов. У повторнородящих при непродолжительном втором периоде можно допустить самопроизвольные роды. Во всех случаях родоразрешения подобных больных должна быть готовность к экстренному проведению временной непрямой электрокардиостимуляции, если возникнет нарушение функции пейсмекера. У больных с ретроаммарным расположением электро-стимулятора приходится подавлять лактацию из-за рубцовых изменений молочной железы и опасности повреждения стимулирующей системы вследствие проникновения в генератор тканевой жидкости или натяжения и обрыва электродов.

В настоящее время по мере совершенствования операции **трансплантации сердца** в мире накапливаются наблюдения беременности у женщин с пересаженным сердцем. Учитывая, что во время беременности иммунологическая система активизируется и это может неблагоприятно отразиться на трансплантате, методом выбора является прерывание беременности в ранние сроки.

#### **ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА.**

Пролапс митрального клапана — это прогибание створок митрального клапана в левое предсердие в систолу желудочков. Легкая степень пролабирования устанавливается с помощью эхокардиографии. Выраженный синдром пролапса митрального клапана диагностируется на основании клинических данных и фонокардиографии. В зависимости от степени пролабирования створок развивается та или иная степень недостаточности замыкательной функции митрального клапана с регургитацией крови в полость левого предсердия. Клинические проявления этой патологии очень разнообразны — от бессимптомного течения до выраженной клинической картины. Наиболее выраженные симптомы отмечаются у больных с пролабированием обеих створок митрального клапана.

В настоящее время впервые изучено течение данного синдрома в сочетании с беременностью. Установлено, что нерезко выраженное прогибание задней стенки митрального клапана, а следовательно, и нерезко выраженная регургитация уменьшаются с увеличением срока беременности и возвращаются к исходному состоянию через 4 нед после родов. Это можно объяснить физиологическим увеличением полости левого желудочка при беременности, что изменяет размер, длину и степень натяжения хорд. Тактика ведения родов такая же, как и при

физиологической беременности. Резко выраженное пролабирование створок с большой амплитудой прогибания во время беременности протекает без существенной динамики. У этих больных в связи с выраженностью кардиологической симптоматики потуги во время родов необходимо выключать путем наложения акушерских щипцов. При сочетании с акушерской патологией (слабость родовой деятельности и длительные роды, крупный плод, резкое напряжение при потугах и др.) следует отдавать предпочтение родоразрешению с помощью кесарева сечения.

**ИНФАРКТ МИОКАРДА.** До последнего времени у женщин детородного возраста инфаркт миокарда являлся редкостью. Однако теперь все чаще стали публиковаться сообщения о возникновении инфаркта миокарда у женщин, длительно принимающих таблетированные противозачаточные препараты (пилюли), содержащие эстрогены, и у курильщиц. Возможно, это связано с неблагоприятным влиянием эстрогенов половых гормонов на сосудистую систему (в эксперименте на крысах — утолщение интимы артерии за счет разрастания субэндотелиальных мышечных клеток).

Перенесенный ранее инфаркт миокарда обычно не вызывает осложнений во время беременности, если не осложняется стойкой недостаточностью кровообращения. В то же время свежий инфаркт миокарда является серьезной угрозой для беременных, особенно если он развивается незадолго до родов или во время родов. Наиболее характерно возникновение инфаркта миокарда в III триместре беременности (в период наибольшей гемодинамической нагрузки на сердце); тяжелое рецидивирующее его течение нередко приводит к смерти.

Однако при правильном ведении больной во время беременности совместно с кардиологом и акушером-гинекологом в ряде случаев можно добиться улучшения прогноза. Больную лучше госпитализировать в специализированный родильный дом, где имеется кардиолог-терапевт, а также возможность консультации кардиолога из отделения интенсивной терапии кардиологического учреждения. В ведении больной должен принимать участие и анестезиолог-реаниматолог. В связи с тем что инфаркт миокарда развивается обычно в поздние сроки беременности, наиболее приемлемым сроком для родоразрешения является 37—38-я неделя беременности, т. е. период спада гемодинамической нагрузки на сердце. Более целесообразным способом родоразрешения является кесарево сечение лучше в условиях гипербарической оксигенации. На 9—10-й день при гладком послеоперационном течении больная подлежит переводу в отделение интенсивной терапии кардиологического учреждения.

**МИОКАРДИТЫ** различной этиологии у беременных наблюдаются относительно редко. Среди них чаще встречаются постинфекционные миокардиты, которые протекают относительно легко и у беременных иногда принимают длительное течение, могут сопровождаться стойкой экстрасистолией. Сами миокардиты при отсутствии клапанных пороков сердца редко приводят

к развитию сердечной недостаточности. Постинфекционные миокардиты в ряде случаев поддаются лечению, и беременность может закончиться родами (чаще преждевременными). Если же миокардит осложняется мерцательной аритмией, то возникает опасность возникновения тромбоэмболических осложнений. При тяжелом течении миокардита в ранние сроки беременности производят искусственный аборт до 12 нед, в поздние сроки — кесарево сечение (малое или досрочное).

Особую опасность при беременности представляют кардиомиопатии. В последние годы у беременных чаще стал выявляться идиопатический субаортальный гипертрофический стеноз. Этиология этого заболевания неизвестна, нередко наблюдаются семейные случаи. При беременности может наступить резкое ухудшение состояния, возможна даже смерть после родов. Но, несмотря на это, при незначительной и умеренной обструкции, при правильном ведении больных вынашивание беременности возможно. Отдаленный прогноз у больных с кардиомиопатией неблагоприятный, поэтому повторную беременность допускать не следует. В случаях тяжелого течения кардиомиопатии рекомендуется прерывание беременности независимо от ее сроков.

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ.** Беременность в сочетании с гипертонической болезнью встречается в 1—3% случаев. Только при легкой форме гипертонической болезни, когда гипертензия нерезко выражена и непостоянна, при отсутствии органических изменений в сердце, т. е. при I стадии развития болезни, беременность и роды могут протекать нормально. При стойкой гипертензии и значительном повышении артериального давления (IIA стадия) беременность ухудшает клиническое течение гипертонической болезни. У больных с III стадией заболевания способность к зачатию резко снижается, а если беременность все же наступает, то, как правило, заканчивается самопроизвольным абортom или гибелью плода.

Течение гипертонической болезни во время беременности имеет свои особенности. Так, у многих больных I—IIA стадией заболевания на 15—16-й неделе беременности артериальное давление снижается (часто до нормальных показателей), что объясняется депрессорным влиянием сформировавшейся плаценты. У больных же IIB стадией такого снижения давления не наблюдается. После 24 нед давление повышается у всех больных — и при I и IIA, и IIB стадиях. На этом фоне часто (в 50%) присоединяется поздний токсикоз.

В связи со спазмом маточно-плацентарных сосудов ухудшается доставка к плоду необходимых питательных веществ и кислорода, что создает задержку развития плода. У каждой 4—5-й больной наблюдается гипотрофия плода. Частота внутриутробной гибели плода достигает 4,1%. У этих больных также имеется большая угроза возникновения преждевременной отслойки нормально прикрепленной плаценты. Преждевременное прерывание беременности (самопроизвольное и оперативное) составляет

23%. Во время родов может развиваться гипертонический криз с кровоизлиянием в различные органы и в мозг. Нефропатия часто переходит в эклампсию. Поэтому своевременная диагностика гипертонической болезни у беременных является наилучшей профилактикой перечисленных заболеваний. Это возможно осуществить при следующих условиях: ранней обращаемости в женскую консультацию; осмотре больной терапевтом с обращением внимания на все подробности анамнеза заболевания (начало, течение, осложнения и т. д.); измерение АД, выполнении рентгеноסקопии (для выяснения степени увеличения левого желудочка и аорты), а также ЭКГ.

Акушерская тактика при гипертонической болезни: у тяжелобольных, страдающих стойкими формами заболевания (IIB, III стадия), производят прерывание беременности в ранние сроки (искусственный аборт с последующим введением в матку противозачаточной спирали); при обращении в поздние сроки беременности и настойчивом желании иметь ребенка показана госпитализация. В стационаре для таких больных особенно важен хорошо поставленный лечебно-охранительный режим.

Важнейшим принципом современного лечения гипертонической болезни является применение таких средств, гипотензивное действие которых осуществляется через разные звенья аппарата, регулирующего артериальное давление. В связи с этим назначают препараты, воздействующие на вазомоторные центры гипоталамической области и продолговатого мозга (дибазол, катапресан, клофелин). Могут быть показаны блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов (инделрал, обидан). Наиболее сильное гипотензивное действие оказывают средства, тормозящие проведение нервных импульсов на уровне вегетативных ганглиев (гексоний, пентамин, пирилен и др.).

Большое значение имеют также третья и четвертая группы средств, уменьшающих миогенный тонус сосудов (папаверин, апрессин, антагонисты кальция, нифедипин, или коринфар), диуретики тиазидового ряда; фуросемид и антагонисты альдостерона (альдактон, верошпирон). При этом диуретики назначают при отсутствии у беременной гиповолемии. Не исключается и магнeзиальная терапия, особенно при расстройствах мозгового кровообращения. Наличие значительного числа гипотензивных средств, с помощью которых можно более или менее энергично снижать артериальное давление, обязывает врачей к правильному, строго обоснованному и максимально индивидуализированному их применению. Необходимо четко знать фармакодинамику имеющихся препаратов, их побочные и некоторые нежелательные воздействия на организм матери и плода. Кроме того, больным показаны гипохлоридная диета и ограничение жидкости до 800 мл в сутки.

Эффективность медикаментозных средств можно усилить применением гипербаротерапии. Во время родов необходимо проведение анестезиологического пособия с применением атарктиков (тазепам), спазмолитиков (папаверин) и наркотических средств (промедол). Показано

раннее вскрытие плодного пузыря. Целесообразно использование управляемой гипотензии с помощью ганглиоблокаторов короткого действия (арфонад, гиргоний). Осуществляют оксигенацию и профилактику асфиксии плода (сигетин).

Если роды проводятся без управляемой гипотензии, то больная продолжает получать гипотензивную терапию (дибазол и папаверин внутримышечно). Во втором периоде родов производят выключение потуг с помощью акушерских щипцов под ингаляционным наркозом (фторотан). Кесарево сечение применяют у больных с расстройством мозгового кровообращения или при акушерской патологии (тазовое предлежание у первородящей в возрасте 30 лет и старше, слабость родовой деятельности и др.). Отдаленные результаты свидетельствуют о том, что после родов, особенно в случаях присоединения нефропатии, нередко заболевание прогрессирует.

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ.** Нарушение сосудистого тонуса носит характер артериальной гипотензии, если артериальное давление ниже 100/60 мм рт. ст. Гипотензия наблюдается у 12% беременных, многие из которых не реагируют на пониженное артериальное давление, сохраняют хорошее самочувствие и нормальную трудоспособность. Эта так называемая физиологическая, или конституциональная, гипотензия. Другие беременные ощущают себя больными, с трудом выполняют обычную работу. Гипотензия в этих случаях может быть основным проявлением болезни или одним из симптомов какого-то другого заболевания (язвенная болезнь желудка, инфекционные заболевания, аллергические состояния и др.). Можно выделить первичную и симптоматическую гипотензию.

Первичная артериальная гипотензия — типичный сосудистый невроз, нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу. В тех случаях, когда артериальная гипотензия проявляется только снижением артериального давления, ее относят к устойчивой (компенсированной) стадии заболевания. В неустойчивой (субкомпенсированной) стадии болезни возникает разнообразная субъективная и объективная симптоматика. Декомпенсированная артериальная гипотензия характеризуется гипотоническими кризами, легко возникающими обмороками, нарушением сна, утратой трудоспособности.

**Клиническая картина.** Больные обычно жалуются на головную боль, головокружение, общую слабость, сердцебиение, боль и другие неприятные ощущения в области сердца, потливость, ослабление памяти, снижение трудоспособности. У некоторых женщин наблюдаются ортостатические явления: головокружение, потемнение в глазах, обмороки при вставании с постели. Обмороки неортостатической природы могут развиваться в период обострения заболевания или возникать на фоне хорошего самочувствия. Нередко у больных появляются раздражительность, эмоциональная неустойчивость, склонность к пониженному настроению. Гипотонические кризы протекают как коллаптоидные состояния, длящиеся несколько минут. Во

время криза артериальное давление снижается до 80/50 мм рт. ст. и ниже, усиливаются головная боль и головокружение, может возникнуть рвота, больные ощущают резкую слабость, чувство закладывания в ушах, кожные покровы и слизистые оболочки бледнеют, выступает холодный пот.

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

Женщины с гипотензией чаще астенического телосложения с бледными кожными покровами. Почти у половины из них варикозно расширены вены. Руки и ноги на ощупь холодные, пульс лабильный, уменьшенного наполнения и напряжения, нередко брадикардия, увеличение левого желудочка сердца, систолический шум на верхушке. Однако у большинства больных при перкуссии и аускультации сердца патологии не выявляется. Нет специфических изменений на ЭКГ. Минутный объем крови увеличен, а периферическое сопротивление кровотоку уменьшено неадекватно, вследствие чего артериальное давление снижается.

Артериальная гипотензия может возникнуть как в период беременности, обычно в первые месяцы, так и предшествовать ей. Влияние беременности на артериальное давление наблюдается очень часто, причем выражено оно в различной степени: чаще происходит снижение систолического и диастолического давления до значений, близких к минимальному пределу нормальных колебаний, но может снижаться и далее. Причина гипотензии беременных недостаточно выяснена. Это явление связывают с относительной недостаточностью функции коры надпочечников и симпатoadреналовой системы.

Не следует рассматривать как проявление гипотензии беременных синдром нижней полой вены. Он развивается во второй половине беременности, когда женщина ложится на спину, особенно на жесткое ложе (кушетка, операционный стол). В результате сдавления беременной маткой нижней полой вены приток крови к сердцу нарушается и развивается обморочное состояние с падением артериального давления, ослаблением пульса, нередко с потерей сознания. Состояние быстро нормализуется при смещении матки, поворачивании женщины на бок или переходе в сидячее положение.

У беременных с артериальной гипотензией, как и при других сосудистых нарушениях, часто (в 25% случаев) развивается поздний токсикоз: пониженное давление сменяется повышенным, появляются отеки и протеинурия. При нефропатии у больных гипотензией артериальное давление может не превышать нормальных цифр — 120/80 мм рт. ст., однако оно будет на 30 мм выше исходного, а это принято считать патологией. Чаше, чем у здоровых женщин, при артериальной гипотензии возникает и ранний токсикоз беременных, он наблюдается чаще, чем поздний. Кроме того, ранний токсикоз всегда сопровождается понижением артериального давления.

Угрожающее прерывание беременности и спонтанное ее прерывание — основные осложнения беременности при артериальной гипотензии возникают в 3—5 раз чаще, чем у здоровых женщин.

Только у 25% больных артериальной гипотензией отмечается физиологическое течение родов. Осложнения родов в основном связаны с нарушением сократительной деятельности матки. Когда артериальная гипотензия во время родов сочетается со слабостью родовых сил, создаются особенно неблагоприятные для плода условия, гипоксия может привести к интранатальной или постнатальной смерти.

Особенно опасным осложнением является кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Оно связано с нарушением сократительной деятельности матки, гипотонией ее и со снижением свертывающей способности крови (уменьшение содержания фибриногена плазмы, количества тромбоцитов и их адгезивной способности, повышение фибринолитической активности крови). Повышенная кровопотеря у больных гипотензией раньше и тяжелее отражается на состоянии родильницы, чем при нормотонии, нередко развивается декомпенсация, требуется адекватное восполнение кровопотери.

Артериальная гипотензия, даже декомпенсированная (это бывает редко, обычно в конце беременности), не является показанием к прерыванию беременности.

**Л е ч е н и е.** Лечение симптоматической гипотензии заключается прежде всего в устранении основного заболевания. При субкомпенсированной стадии первичной артериальной гипотензии лечение проводят в амбулаторных условиях и только при отсутствии эффекта больную госпитализируют. Лечение декомпенсированной гипотензии проводят в стационаре.

Питание должно быть полноценным, разнообразным, рекомендуется увеличить содержание в пище белковых продуктов до 1,5 г/кг. Витамины В<sub>1</sub> (тиамина бромид) назначают по 0,05 г 3 раза в день.

При гипотонических кризах, вызванных значительным снижением артериального давления, бывает достаточно ввести подкожно 0,5 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида, а затем 1 мл 10% раствора кофеина или 1 мл кордиамина.

Настойки аралии, заманихи применяют по 30—40 капель до еды 2—3 раза в день; так же употребляют экстракт левзеи, элеутерококка. Китайский лимонник назначают натощак по 20—30 капель или по 1 таблетке (0,5 г) 2 раза в день. Корень женьшеня применяют в виде 10% спиртовой настойки по 15—25 капель или по 1—2 таблетке (0,15—0,3 г) 3 раза в день до еды. Все эти средства применяют в течение 10—15 дней. Они не столько повышают артериальное давление, сколько улучшают самочувствие, придают бодрость, восстанавливают общий тонус, работоспособность, сон. Повторяют лечение при ухудшении состояния или назначают планово 2—3 курса в течение беременности.

Л е ч е н и е целесообразно проводить с учетом гемодинамического варианта болезни. При

сниженном тоне периферических сосудов и малоизмененном сердечном выбросе (эукинетический вариант), кроме гигиенических мероприятий (достаточный сон — 9 ч ночью и 1—2 ч днем, уменьшение эмоциональных нагрузок, регламентированный режим двигательной активности, рациональное питание с увеличением приема овощей и фруктов, белковых продуктов, витаминов), беременным назначают седативные средства (валериана), 40% раствор глюкозы по 20—40 мл, комплекс витаминов, а также средства, оказывающие возбуждающее действие на центральную нервную систему: настойки женьшеня, китайского лимонника, элеутерококка по 20 капель 2—3 раза в день за 20 мин до еды. Указанное лечение проводят, как правило, амбулаторно тремя курсами.

При снижении артериального давления за счет уменьшения сердечного выброса (гипокинетический вариант кровообращения) патогенетически обосновано назначение средств, увеличивающих объем крови. К их числу относится изадрин, избирательно стимулирующий  $\beta$ -адренорецепторы миокарда. Препарат применяют по 0,005 г в таблетках сублингвально 3 раза в день в течение 10—14 дней. Назначают также препараты, улучшающие метаболические процессы в миокарде (рибоксин, панангин, аскорбиновая кислота, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>). Учитывая благоприятное действие оксигенотерапии, беременным назначают сеансы гипербарической оксигенации.

У женщин, страдающих артериальной гипотензией, подготовительный период родов носит затяжной характер; для его укорочения следует применять кальция хлорид, глюкозу, эстрогены, но не стремиться к немедленному назначению средств возбуждения родовой деятельности. Замедленный темп развития родовой деятельности у  $\frac{1}{5}$  рожениц с артериальной гипотензией может быть ошибочно принят за первичную слабость родовой деятельности. Родостимуляция в таких случаях влечет за собой дискоординацию родовых сил. Дискоординированная родовая деятельность характеризуется беспокойным поведением женщины, резкой болезненностью схваток и замедленным раскрытием маточного зева. В этих случаях следует применить седативные и спазмолитические препараты (1 мл 2% раствора промедола, 1 мл 0,1% раствора атропина), парацервикальное обезболивание. Для успешного преодоления этого состояния роженице следует обеспечить отдых, сон. Роженицы с артериальной гипотензией плохо переносят кровопотерю, у них отмечаются тяжелые коллаптоидные состояния даже при сравнительно небольшом кровотечении, поэтому рекомендуется проводить профилактику кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

### 2.3.2. Варикозное расширение вен

Варикозное расширение вен встречается в среднем у 20—40% беременных. Беременность является причиной появления варикозного расширения вен в 70—90% всех случаев этого заболевания среди женщин.

Варикозное расширение вен при первой беременности возникает у 41,7% женщин, при второй — у 43,3%, при третьей — у 7,3%, при четвертой и более — у 3,6%. До первой беременности заболевание возникает у 4,1% женщин; в случае возникновения варикозного расширения вен при беременности оно выявлялось в I триместре у 29% беременных, во II триместре — у 58,4% и в III — у 12,6%.

Варикозное расширение вен у беременных наблюдается главным образом на нижних конечностях, но может быть в области наружных половых органов, влагалища, прямой кишки, в органах малого таза, на коже живота, молочных желез, ягодиц. Во время беременности в организме женщины происходят многообразные изменения, которые предьявляют повышенные требования к венозной системе (увеличение массы циркулирующей крови и минутного объема сердца, повышение венозного давления и замедление скорости кровотока в нижних конечностях), которые являются благоприятствующим фактором для возникновения варикозного расширения вен. Не исключено и влияние прогестерона как путем непосредственного его действия на мышцы венозной стенки, так и в результате угнетения гормонов задней доли гипофиза (вазопрессина). Относительно неблагоприятные анатомо-физиологические условия, в которых находятся подкожные вены нижних конечностей, способствуют проявлению сосудистой дистонии во время беременности.

В клинической картине болезни преобладают жалобы на боль и тяжесть в ногах, отеки ног и быструю утомляемость при ходьбе. Тромбофлебит наблюдается у 8,3—11,2% беременных и рожениц. Часто отмечаются аномалии прикрепления плаценты, перенашивание беременности. Роды нередко осложняются слабостью родовой деятельности (10,42%), родовым излитием околоплодных вод (25,2%), преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (1,8%), кровотечением в послеродовом и раннем послеродовом периодах (22,1%). С целью профилактики возможных осложнений у беременных, рожениц и рожениц следует проводить соответствующие мероприятия.

**Лечение.** Небольшое расширение вен (без недостаточности клапанов), а также варикозное расширение вен, возникшее во время данной беременности, подлежат консервативному лечению, так как после родов варикозное расширение вен может значительно уменьшиться или совсем исчезнуть.

При выраженном расширении вен, сопровождающемся недостаточностью клапанов подкожных или коммуникантных вен, следует ставить вопрос о хирургическом лечении, так как с развитием беременности происходит неизбежное прогрессирование болезни и увеличивается опасность появления тромбофлебита во время беременности и после родов. Комплекс консервативных мероприятий включает постоянную эластическую компрессию поверхностных вен при помощи эластического бинта или чулка, лечебную физкультуру: определенный режим

ходьбы, а также применение препаратов, улучшающих венозное кровообращение (гливенол, венорутан, эскузан).

**Профилактика.** Врач женской консультации должен рекомендовать ношение эластических бинтов или чулок при первых признаках варикозного расширения вен нижних конечностей во время беременности. С профилактической и лечебной целью необходимо проведение лечебной физкультуры, применение витаминов, особенно С и РР, периодическое назначение глюконата кальция, перевод на работу, не связанную с длительным пребыванием на ногах. За 10 дней до предполагаемого срока родов необходима госпитализация в отделение патологии беременных для специальной подготовки к родам. После родов родильница должна быть осмотрена хирургом для решения вопроса о дальнейшем лечении.

### 2.3.3. Заболевания органов дыхания

**БРОНХИТЫ.** Острым бронхитом чаще болеют весной и осенью. У беременных преобладают первичные бронхиты, развивающиеся вследствие инфекционного, вирусного поражения бронхов при охлаждении тела. Они часто сочетаются с ларингитом, трахеитом, катаром верхних дыхательных путей. Гораздо реже встречаются вторичные бронхиты — осложнения тифа, туберкулеза и проч. Бронхит может быть аллергическим, тогда он нередко сопровождается астматическим компонентом. Причиной бронхита бывают производственные вредности: химические, физические, пылевые раздражители дыхательных путей.

Беременность не предрасполагает к заболеванию бронхитом, но свойственное периоду беременности набухание слизистой оболочки бронхов затрудняет отхаркивание.

**Клиническая картина.** В первые дни болезни может отмечаться субфебрилитет, однако нередко температура остается нормальной. Интоксикация проявляется слабостью, недомоганием, снижением трудоспособности. При обследовании легких перкуторный звук не изменен, выслушивается везикулярное дыхание с рассеянными сухими свистящими хрипами. В крови появляется нейтрофильный лейкоцитоз и увеличивается СОЭ. Заболевание продолжается от 1 до 4 нед.

На течение беременности острый бронхит существенного влияния не оказывает, но возможно внутриутробное инфицирование плода.

**Лечение острого бронхита** заключается в назначении частого теплого питья: горячий чай с медом или лимоном, молоко с содой или боржомом, липовый чай. Такое питье смягчает ощущение першения в горле и за грудиной, облегчает отхаркивание. Применяют микстуру из термосиса. Более эффективна микстура из корня ипекакуаны, но она обладает раздражающим действием на слизистую оболочку желудка и вызывает тошноту, что нежелательно при наличии раннего токсикоза беременных. Показаны щелочные ингаляции. Для подавления мучительно-



го кашля рекомендуется слизистый отвар алтейного корня. Кодеин и дионин беременным противопоказаны, так как они проходят через плаценту. Для снятия бронхоспазма могут быть использованы эуфиллин по 0,15 г 3 раза в день, эфедрин по 0,05 г 3 раза в день. В большинстве случаев удается ликвидировать острый бронхит у беременных без антибактериальных препаратов. Если они необходимы, в I триместре беременности следует остановиться на пенициллине или ампициллине (по 0,5 г 4 раза в день), со II триместра могут быть использованы эритромицин (по 0,25 г 4 раза в день), олеандомицин (по 0,25 г 4 раза в день), сульфаниламидные препараты, но не пролонгированного действия, так как они вызывают в ряде случаев ядерную желтуху у плода. Такие антибиотики, как стрептомицин, левомицетин и тетрациклиновые производные, противопоказаны на всем протяжении беременности и после родов. Эффективны горчичники и банки.

**Хронический бронхит** характеризуется длительными периодами кашля обычно со скудной слизистой, слизисто-гнойной или гнойной мокротой. Если мокроты отделяется много, можно думать о развитии бронхоэктазов. Кашель вызывает боль в грудной клетке и животе. Отмечаются похуление, слабость, иногда при обострениях субфебрилитет, лейкоцитоз и повышенная СОЭ. В легких выслушивается жесткое дыхание с рассеянными сухими хрипами, могут появиться и влажные хрипы, когда хронический бронхит осложняется перифокальной пневмонией.

Неосложненный хронический бронхит не является противопоказанием к беременности и родам. Следует запретить курение, трудоустроить их, рекомендовать одеваться в соответствии с погодой. Больные нуждаются в обследовании и лечении воспалительных заболеваний придаточных пазух носа, зубов, поскольку они могут быть причиной хронического бронхита. Медикаментозные средства и физические методы воздействия такие же, как при лечении острого бронхита. Роды у больных бронхитом протекают без осложнений.

**ПНЕВМОНИИ. Острая пневмония.** У беременных течение пневмонии бывает нередко более тяжелым в связи со снижением дыхательной поверхности легких, высоким стоянием диафрагмы, ограничивающим экскурсию легких, дополнительной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему.

**Клиническая картина.** Начало болезни обычно постепенное, но может быть и острым, с ознобом. Отмечается чередование периодов повышения и снижения температуры. Кашель с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты. Общая слабость, головная боль. Дыхание умеренно учащено — до 28—30 в 1 мин. Сохраняется легочный перкуторный звук или выявляется притупление на ограниченном участке легких. Дыхание везикулярное с мелкопузырчатыми хрипами, иногда сухими. Хрипы выслушиваются непостоянно, они могут исчезать при глубоком дыхании или после кашля. При расположении очага воспаления в области медиастинально-диафрагмального угла хрипы

не выслушиваются. Умеренная тахикардия — до 110 в 1 мин. Лейкоцитоз не обязательен, СОЭ повышена. При рентгеновском исследовании выявляются очаговые инфильтративные затемнения. Интоксикация мало выражена. Лихорадка снижается постепенно, обычно в течение первой недели заболевания. Повторный подъем температуры свидетельствует об образовании нового очага воспаления. Заболевание длится 2—3 нед. В редких случаях исходом очаговой пневмонии может быть абсцедирование или пневмосклероз.

При развитии пневмонии незадолго до родов следует по возможности отсрочить развитие родовой деятельности назначением  $\beta$ -миметиков и других средств, так как родовой акт опасен в связи с воздействием токсико-инфекционных факторов на нервную и сердечно-сосудистую систему.

**Лечение.** Антибиотики дали возможность не только успешно лечить больных, но и предотвращать внутриутробную гибель плода, которая прежде была очень высокой. При выборе антибиотика руководствуются чувствительностью флоры, выделяемой с мокротой, к антибиотикам с учетом срока беременности и влияния препарата на плод. Могут использоваться те же антибиотики и в таких же дозах, как указано в разделе о лечении острого бронхита. Не следует забывать о противогрибковых препаратах (нистатин по 1 000 000—1 500 000 ЕД/сут или леворин в той же дозе). Назначают отхаркивающие средства, банки, горчичники. При стабильной тахикардии применяют сердечные гликозиды: строфантин или коргликон внутривенно, при тенденции к артериальной гипотензии — сульфоксамфокаин, кордиамин внутримышечно. Очень полезна кислородотерапия.

Как правило, пневмония у беременных не является противопоказанием к сохранению беременности. Следует, однако, иметь в виду, что несвоевременное и беспорядочное назначение антибиотиков приводит к образованию вирулентных форм микробов, устойчивых к дисбактериозу, к снижению защитных сил организма, а в результате — к учащению случаев перехода острой пневмонии в хроническую. Пневмония, не разрешившаяся в течение 6 нед, считается хронической.

**Хроническая пневмония** характеризуется длительным течением с периодами обострений и ремиссий. В воспалительный процесс вовлечены бронхи, межтканевая ткань легких, плевра, кровеносные и лимфатические сосуды легких. Патогенная флора обычно полиморфная.

В полиморфной клинической картине хронической пневмонии, зависящей от сочетания ее с бронхоэктазами, абсцессами легких, бронхиальной астмой и пр., от обострений, возникающих после охлаждения, простудных заболеваний, других болезней, следует выделить 3 стадии развития пневмонии согласно классификации 1964 г.

В I стадии больные жалуются на кашель со скудной слизисто-гнойной мокротой, слабость, потливость, периодическое повышение температуры (до беременности температура повышалась за 12—14 дней до менструации). Аускульту-

тативно определяется жесткое дыхание, на отдельных участках — мелкопузырчатые хрипы, шум трения плевры. Перкуторный звук может быть укорочен, голосовое дрожание усилено. Рентгенологически выявляется только усиление легочного рисунка. Небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Беременность при хронической пневмонии I стадии допустима.

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

В III стадии хронической пневмонии отчетливо выражены дыхательная и легочно-сердечная недостаточность. Функции внешнего дыхания нарушены, снижено поглощение кислорода. Развивается миокардитический кардиосклероз — легочное сердце. При таком тяжелом состоянии беременность абсолютно противопоказана. Беременные должны быть госпитализированы; лечебными процедурами достигают максимально возможного улучшения состояния, после чего беременность должна быть прервана.

**Лечение.** Роды у больных хронической пневмонией I и II стадии не представляют особенностей, женщина может рожать через естественные родовые пути. Но во время родов необходима терапия: постоянная ингаляция кислорода, при II стадии заболевания — введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина на глюкозе. У больных хронической пневмонией III стадии потуги должны быть выключены с помощью акушерских щипцов, а в более тяжелых случаях применяют кесарево сечение, поскольку свойственное легочному сердцу увеличение объема циркулирующей крови, возрастающее при каждой схватке и потуге за счет притока крови из матки, может вызвать острую правожелудочковую недостаточность сердца, ослабленного миокардиосклеротическим процессом и работающего в условиях гипоксии. При хронической пневмонии III стадии, каким бы методом ни осуществлялось родоразрешение, терапия должна включать, помимо кислорода и эуфиллина, внутривенное введение сердечных гликозидов.

Помещать тяжести на животе родильниц с легочным сердцем не следует, чтобы не ускорить приток крови к правому сердцу.

Антибиотики или сульфаниламиды больным хронической пневмонией назначают в периоды обострений. Этим больным антибиотики показаны и при простудных заболеваниях (во избежание обострения пневмонии), но их не следует назначать вне и особенно во время беременности женщинам со здоровыми легкими. Необходима кислородотерапия в больших количествах, причем кислород вводят всеми доступными методами: ингаляции, кислородная «пенка», кислородная палатка и пр. Весьма полезен эуфиллин, так как он снижает давление в легочном круге кровообращения и таким образом действует на основной патогенетический механизм легочного сердца. Кроме того, эуфиллин снимает бронхоспазм. При недостаточности кровообращения назначают сердечные гликозиды и мочегонные средства. Не следует ограничивать отхаркивающие препараты (термопсис, алтейный корень, терпингидрат, бензоат натрия), а наркотики, включая кодеин и дионин, применять опасно, поскольку они угнетают дыхательный центр у женщины и плода.

**ТУБЕРКУЛЕЗ.** Частота туберкулеза (ТБК) во время беременности зависит от распространенности заболевания в данной популяции и регионе.

Клиническая картина. Беременность не повышает степень риска активации процесса у женщин с ранее леченным или активным ТБК. В конце беременности и в послеродовом периоде возможно прогрессирование тяжелых форм ТБК у женщин, которые много работали, плохо питались, хронически переутомлялись во время беременности. Сочетание этих вредных факторов со снижением иммунитета обуславливает обострение туберкулезного процесса.

Наиболее частой формой ТБК является процесс в легких. У 50% женщин он протекает бессимптомно, у остальных основными проявлениями заболевания бывают субфебрилитет, кашель, потливость и малая прибавка массы тела. Другие формы ТБК — менингит, поражение почек, костей — встречаются у беременных крайне редко. ТБК половых органов сопровождается бесплодием.

**Диагноз.** Обследование во время беременности для выявления ТБК обязательно в группах риска. К ним относятся беременные с ТБК в семье или в анамнезе; с такими клиническими симптомами, как слабость, потливость, субфебрилитет, кашель. Этим женщинам проводят реакцию Манту с оценкой кожной реакции через 48 и 72 ч. Положительный результат не означает наличия активного патологического процесса, а указывает на необходимость дальнейшего обследования (посевы мокроты на микобактерии ТБК и рентгенография грудной клетки). Рентгенологическое исследование грудной клетки у беременных проводят с тщательным экранированием области живота (плод при этом подвергается минимальному облучению). Диагноз устанавливают на основании обнаружений микобактерий ТБК в мокроте.

**Лечение.** Предпочтение отдают изониазиду и этамбутолу. При очень тяжелых формах или при наличии резистентности к указанным препаратам допустимо применение рифамицина, однако в I триместре беременности лечение этим препаратом нежелательно. Стрептомицин оказывает повреждающее действие на VIII пару черепных нервов плода. Лечение проводят под строгим контролем фтизиатра. Все лица, контактирующие с женщиной, выделяющей микобактерии ТБК, подлежат обязательному обследованию в противотуберкулезных диспансерах.

Прерывание беременности в первые 12 нед производится по следующим показаниям:

- распространяющийся деструктивный процесс в легких, плохо поддающийся лечению;
- обострение процесса во время предыдущей беременности;
- в первые 2 года после перенесенного милиарного ТБК или менингита;
- при сопутствующих заболеваниях почек, диабета и сердечно-легочной недостаточности.

В поздние сроки беременность прерывают в угрожающих жизни случаях.

Методы родоразрешения у женщин, больных ТБК, выбирают по акушерским показаниям и критериям, роды проводят в специализированных отделениях или отдельных помещениях.

Если женщина в конце беременности, к моменту родов получала противотуберкулезную терапию, необходимо гистологическое исследование плаценты.

Грудное вскармливание разрешают женщинам, не выделяющим микобактерии ТБК, в противном случае новорожденных изолируют и вскармливают искусственно.

Инфицирование плода возможно при вдыхании зараженных околоплодных вод или содержимого родовых путей во время родов. Заражение детей встречается крайне редко, и новорожденные, как правило, практически здоровы. Их необходимо вакцинировать БЦЖ в первые 6 нед жизни.

**БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА** — самое распространенное заболевание легких у беременных. В подавляющем большинстве случаев бронхиальная астма — аллергическое заболевание. Различают инфекционно-аллергическую и неинфекционно-аллергическую (атопическую) формы. Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма развивается на фоне предшествующих разнообразных инфекционных заболеваний дыхательных путей (пневмонии, ринофарингиты, бронхиты, ангины), антигеном является микроорганизм. В большинстве случаев это условно-патогенные и сапрофитные микроорганизмы: золотистый и белый стафилококки, клебсиелла, кишечная палочка и др. Аллергеном атопической формы бронхиальной астмы служат различные органические и неорганические факторы: пыльца растений, уличная или домашняя пыль, перхоть и перхоть животных и человека, пищевые аллергены, лекарственные вещества (антибиотики, особенно пенициллин, витамин В<sub>1</sub>, ацетилсалициловая кислота, пиразолоновые производные и др.), производственные химические вещества (чаще всего формалин,

пестициды, неорганические соли тяжелых металлов и пр.). В возникновении атопической бронхиальной астмы имеет значение наследственная предрасположенность.

Независимо от формы бронхиальной астмы выделяют 3 стадии ее развития: 1) преастма; 2) приступы удушья, которые могут быть легкого, среднего и тяжелого течения; 3) астматическое состояние.

Бронхиальная астма может впервые появиться во время беременности. Приступы удушья у одних женщин развиваются в начале беременности, у других — во второй ее половине. Возникновение астмы беременных способствует изменению реактивности организма, в частности, чувствительности к эндогенному простагландину, вызываемому у страдающих астмой бронхоспазм. Астма, возникающая во время беременности, может исчезнуть после родов, но может остаться как хроническое заболевание. Учитывая увеличение в плазме при беременности кортизола, преднизолона и гистаминазы, можно было бы ожидать у большинства больных бронхиальной астмой некоторого клинического улучшения. Однако наблюдение за беременными с астмой не подтверждает это предположение. У меньшей части больных (20%) сохраняется ремиссия или наступает улучшение (10%) во время беременности. У подавляющего большинства женщин (70%) заболевание течет тяжелее, причем преобладают среднетяжелые и тяжелые формы обострения с ежедневными неоднократными приступами удушья, периодическими астматическими состояниями, нестойким эффектом лечения.

Течение астмы ухудшается обычно в I триместре. В настоящее время отсутствуют критерии, которые позволили бы прогнозировать состояние больной бронхиальной астмой во время беременности, и это очень затрудняет решение вопроса о допустимости продолжения беременности.

Приступы бронхиальной астмы во время родов редки, особенно при профилактическом назначении в этот период бронхолитических средств (эуфиллин, эфедрин) или глюкокортикоидных препаратов (преднизолон, гидрокортизон).

Больные бронхиальной астмой чаще по сравнению со здоровыми женщинами болеют ранним и поздним токсикозом беременных. У них могут родиться недоношенные и маловесные дети, астма бывает причиной антенатальной смерти плода, хотя и довольно редко.

Редкие случаи антенатальной и неонатальной детской смертности относятся исключительно к тяжелому течению бронхиальной астмы и неадекватному лечению во время астматических состояний, поскольку тяжелые приступы гипоксии, испытываемые женщиной, приводят к критической гипоксемии плода.

Бронхиальная астма не является противопоказанием к беременности. Только при повторяющихся астматических состояниях и явлениях легочно-сердечной недостаточности может возникнуть вопрос об аборте в ранние сроки или досрочном родоразрешении.

В этих случаях опасно пользоваться простагландином, так как он может усугубить тяжесть состояния больной. У больных бронхиальной астмой роды могут быть самопроизвольные, так как приступы удушья в родах нетрудно предотвратить.

Лечение бронхиальной астмы — прежде всего в купировании приступа удушья. В легких случаях бывает достаточно применения ингаляционных и таблетированных бронхолитических препаратов. Это могут быть адrenomиметики: изадрин (новодрин, зуспиран), вводимый с помощью ингалятора и в таблетках по 0,005 г под язык, или алулент (астмопент) — по 0,02 г под язык или 1—2 вдоха из ингалятора. Алулент в таблетках действует в течение 1—2 ч и может применяться регулярно для предупреждения приступов. Используют микстуру из эуфиллина (3 г), алтейного сиропа (40 мл), 12% этилового спирта (360 мл) по 1 столовой ложке на прием. Назначают таблетки теофедрина или антастамна, солутан в каплях, но эти препараты содержат фенотбарбитал и красавку, противопоказанные беременным, поэтому систематически с целью профилактики приступов их применять не следует. При легком приступе удушья назначают горячее питье, горчичники или банки. Если перечисленные средства не помогают, вводят подкожно 1 мл 5% раствора эфедрина или 1 мл 0,05% раствора алулента. Адреналин и атропин беременным противопоказаны, их лучше избегать. При более тяжелых приступах удушья вводят внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина на 40% раствора глюкозы или медленно капельно 10—15 мл эуфиллина с 1 мл эфедрина на 200—300 мл 5% раствора глюкозы. При сердечной недостаточности добавляют строфантин или коргликон. Одновременно больной дают кислород. Если приступу способствовала инфекция, назначают антибиотики, переносимые больной, предпочтительно ампициллин по 0,5 г 4 раза перорально.

Лечение астмоидного состояния проводят обязательно в стационаре. Капельно вводят смесь, содержащую 10 мл 2,4% раствора эуфиллина и 10 мл 5% раствора глюкозы, при необходимости добавляют коргликон или строфантин. Большой объем жидкости необходим для борьбы с обезвоживанием и для разжижения мокроты, поэтому количество глюкозы и 0,9% хлорида натрия доводят до 2 л. При недостаточном эффекте в мышцу или в вену вводят 30 мг преднизолона, повторяя введение каждые 3 ч до купирования астматического статуса и постепенно увеличивая интервалы между инъекциями. Капельное вливание можно повторить через 8—12 ч. В интервале вводят 10 мл плазмы или 50 мл 20% раствора альбумина. При метаболическом ацидозе вливают 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия. Подкожно назначают 2—4 мл кордиамина для возбуждения дыхательного центра. Постоянно вводят через носовой катетер кислород, периодически — в смеси с закисью азота. Если в течение 1—1,5 ч состояние не улучшается, сохраняется аускультативная картина «немного легкого», то при помощи анестезиолога приступают к искусственной вентиляции

легких с активным разжижением и отсасыванием мокроты.

Этиотропное лечение бронхиальной астмы — десенсибилизация съывороткой к найденным аллергенам — проводится в течение ряда лет и во время беременности практического значения не имеет.

Патогенетическое лечение астмы включает применение последовательно или одновременно многих препаратов, среди которых важное место занимают кортикостероидные гормоны. Однако абсолютными показаниями к их назначению являются только астматическое состояние и случаи, когда другие средства не помогают. Цитостатические препараты (азатиоприн, 6-меркаптопурин, далагил и др.) беременным противопоказаны. Антигистаминные средства (димедрол, диазалин, супрастин, пипольфен, тавегил) показаны только при легких формах атопической астмы. При инфекционной форме болезни они вредны, так как гсущают секрет бронхиальных желез. Повторное вливание 100 мл сухой плазмы или 50 мл 20% раствора альбумина способствует связыванию всех медиаторов аллергической реакции. Интал применяют после 3 мес беременности при атопической форме заболевания; при тяжелом течении и астматическом состоянии интал не показан.

Больным инфекционной формой астмы при обострениях воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате и простудных заболеваниях необходимо лечение антибиотиками или сульфаниламидами. Допустимо систематическое назначение небольших доз эуфиллина, изадрина, алулента. В качестве отхаркивающих средств следует использовать терпингидрат, алтейный корень, бикарбонат натрия, ингаляции трипсина, хемотрипсина; йодид калия или йодид натрия беременным противопоказаны из-за влияния на плод, а термопсис и ипекакуана неэффективны, так как их отхаркивающее действие сопровождается увеличением отделения слизи и рассчитано на усиленную функцию ресничек эпителия, которые при бронхиальной астме значительно повреждены. В качестве успокаивающих средств назначают валериану, элиум, седуксен.

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

### 2.3.4. Заболевания органов пищеварительной системы

**АППЕНДИЦИТ** — воспаление червеобразного отростка слепой кишки, 0,7—1,4% беременных страдают аппендицитом. Летальность беременных от аппендицита за последние 40 лет снизилась с 3,9 до 1,1%; однако она выше, чем у небеременных женщин.

Простые формы острого аппендицита у беременных встречаются в среднем в 63%, деструктивные — в 37% случаев. Повторные приступы аппендицита в 3 раза чаще возникают в первую половину беременности, чем во вторую и во время родов.

Аппендицит осложняет течение беременности. Во второй ее половине не происходит осумкования периаппендикулярного выпота при перфорации червеобразного отростка, развивается разлитой перитонит. Образующиеся спайки с маткой вызывают активацию сократительной деятельности матки, что приводит к прерыванию беременности у 2,7—3,2% женщин.

**Клиническая картина.** Приступ аппендицита начинается с острой боли в животе. Боль локализуется в области пупка, распространяется по всему животу, позже переходит в правую подвздошную область. С 5 мес беременности червеобразный отросток со слепой кишкой оттесняется маткой вверх и кзади. Это меняет локализацию боли. Наиболее резкая болезненность может быть не в правой подвздошной области (точке Мак-Бернея), а выше, в подреберье. Боль во время беременности не столь интенсивна, как вне ее. Больные нередко связывают появление болей в животе с самой беременностью, поздно обращаются к врачу, и это ведет к поздней госпитализации и операции.

Во время родов распознать острый аппендицит трудно, так как боль может быть отнесена за счет схваток, напряжение мышц брюшной стенки слабо выражено. В этих случаях надо обратить внимание на локальную болезненность, симптомы Ситковского и Бартомье — Михельсона, нейтрофильный лейкоцитоз. Вслед за болью появляется тошнота, возможна рвота. Температура повышается до 38 °С и более, но может оставаться нормальной. Пульс в первые сутки учащен до 90—100 в 1 мин. Язык вначале слегка обложен и влажен, затем становится сухим.

Защитное напряжение мышц живота при его пальпации у беременных мало выражено, так как брюшная стенка перерастянута, а аппендикс находится сзади матки. Симптомы Ровзинга (усиление болей в области слепой кишки при надавливании в левой подвздошной области) и симптом Ситковского (усиление болей в положении больной на левом боку) сохраняют свое значение не всегда. Часто отчетливо определяется симптом Бартомье — Михельсона: усиление боли при пальпации в положении больной на правом боку, когда аппендикс придавлен маткой, а не на левом, как у небеременных. Симптом раздражения брюшины (Шеткина — Блюмберга) возникает рано, область его определения соответствует распространенности воспалительной реакции в брюшной полости. При исследовании крови каждые 3—4 ч лейкоцитоз может увеличиться до  $90 \cdot 10^9/\text{л}$  —  $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , со вторых суток нарастает СОЭ.

Острый аппендицит необходимо дифференцировать от раннего токсикоза, почечной колики, пиелонефрита, холецистита, панкреатита, острого гастрита, внематочной беременности, пневмонии и перекрута ножки кисты яичника. С целью дифференциального диагноза исследу-

ют симптом Пастернацкого (отрицательный при аппендиците), мочу (не должна содержать патологических элементов), кал (характер стула), выслушивают легкие (в сомнительных случаях производят рентгенооскопию). обязательно обследуют беременную бимануально, производят хромоцистоскопию (при почечной колике индигокармин не выделяется из обтурированного мочеточника).

В первой половине беременности некоторое повышение температуры тела, тошнота и рвота, свойственные раннему токсикозу, могут быть и признаками острого аппендицита. Во второй половине беременности, когда аппендикс расположен высоко, аппендицит особенно трудно дифференцировать от правостороннего пиелонефрита. Различно начало заболевания: аппендицит всегда начинается с болей, а затем повышается температура и появляется рвота; пиелонефрит начинается с озноба, рвоты, лихорадки, и лишь после этого появляются боли.

Лечение такое же, как вне беременности: диагноз служит показанием к обязательной операции. Одновременно следует назначать средства, направленные на предупреждение угрожающего аборта. Когда клиническая картина аппендицита недостаточно ясна, возможно динамическое наблюдение продолжительностью не более 3 ч. За это время необходимо произвести дифференциально-диагностические мероприятия. В случае подтверждения диагноза или невозможности исключить его необходима операция.

Как и вне беременности, при неосложненном остром аппендиците выполняют аппендэктомии и рану зашивают наглухо. Если доступ к отверстию затруднен из-за увеличенной матки, женщину следует повернуть на левый бок. Любое осложнение аппендицита (периаппендикулярный абсцесс, перитонит любой распространенности) является показанием к хорошему дренированию брюшной полости с последующей активной аспирацией и введением антибиотиков в брюшную полость. Последующий объем лечения определяется распространенностью процесса: у беременных, как и у небеременных, острый аппендицит может осложниться аппендикулярным инфильтратом, периаппендикулярным абсцессом, местным, диффузным или общим перитонитом, что определяет хирургическую тактику, лечение и прогноз.

После операции продолжают лечение, предупреждающее самопроизвольный аборт; свечи с папаверином, инъекции магния сульфата, но-шпы, витамин Е; во II—III триместре партусистен в/в. Частота самопроизвольных абортов после операции колеблется от 0,9 до 3,8%. Если операция и послеоперационный период прошли без осложнений и признаков угрожающего аборта нет, женщины разрешают вставать на 4—5-й день, а не на 2—3-й день, как вне беременности.

Нежелательно развитие родов вскоре после аппендэктомии. Сокращение матки, изменение ее конфигурации после родов нарушают процесс осумковывания экссудата и способствуют генерализации перитонита. Вопрос об объеме опера-

ции в этих случаях решается индивидуально. При разлитом гнойном перитоните, вызванном флегмонозным или гангренозным аппендицитом, производят родоразрешение путем кесарева сечения с последующей ампутацией или экстирпацией матки. После этого удаляют червеобразный отросток, брюшную полость дренируют. В других случаях производят экстраперитонеальное кесарево сечение с сохранением матки при продолжающемся лечении перитонита. Наконец, возможно лечение перитонита на фоне продолжающейся беременности при небольшом ее сроке с целью не стьлою ее сохранения (в дальнейшем, по выздоровлении, возможно прерывание беременности), сколько с целью сохранения репродуктивной функции. При доношенной или почти доношенной беременности (36—40 нед) ввиду неизбежности родов на фоне перитонита операцию начинают с кесарева сечения, затем после ушивания матки и перитонизации шва производят аппендэктомия и лечение перитонита.

Аппендикулярный инфильтрат лечат в хирургическом отделении консервативно до рассасывания его или абсцедирования. Если произошло рассасывание инфильтрата, аппендэктомия производят через 6 мес.

Беременным женщинам, перенесшим аппендэктомия, аборт следует делать не ранее чем через 2—3 нед после операции при гладком течении послеоперационного периода.

**ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ** — понятие, объединяющее ряд заболеваний, общим для которых является нарушение проходимости по просвету кишки. Различают динамическую и механическую острую кишечную непроходимость. Динамическая непроходимость может быть паралитической и спастической. Механическая кишечная непроходимость бывает обтурационной (при сдавлении опухоли кишки снаружи или закупорке изнутри, при глистной инвазии, желчнокаменной болезни, копростазе, инородном теле в кишечнике) и странгуляционной (заворот кишок, перегиб, внутреннее ущемление, петлеобразование). При странгуляционной острой кишечной непроходимости одновременно с закрытием просвета кишки сдавливаются сосуды и нервы, что ведет к нарушению кровообращения и быстрой гангрене кишечника. При инвагинации кишечника происходит и обтурация, и странгуляция.

У беременных встречаются все варианты кишечной непроходимости. Частота этого заболевания во время беременности невелика — 1:40 000—1:50 000 родов.

У беременных, как и у небеременных, наиболее часто встречается странгуляционная острая кишечная непроходимость, а именно — заворот тонкой кишки. Возникает она обычно вследствие повышенной перистальтики и спаечной болезни брюшной полости.

Кишечная непроходимость у беременных характеризуется тяжестью заболевания, трудностью диагностики и неблагоприятным прогнозом для матери и плода. Летальность среди больных с кишечной непроходимостью составляет 3—18%, у беременных она увеличивается до 35—

50%. Прогноз для жизни ребенка еще хуже: мертворождаемость достигает 60—75%. Беременные поздно поступают в стационар, что обуславливает большую смертность. Запоздалая хирургическая помощь обусловлена тем, что симптомы кишечной непроходимости расценивают как признаки прерывания беременности.

У беременных характерны все этиологические моменты, свойственные кишечной непроходимости вообще: спайки, сращения воспалительного характера и послеоперационные (поэтому особое внимание нужно уделять больным с операциями в анамнезе), ненормальная длина брыжейки, врожденные патологические карманы, внутренние грыжи, аномалии развития органов желудочно-кишечного тракта, стенок брюшной полости, новообразования. В 6—15% случаев беременная матка с растущим в ней плодным яйцом является причиной развития непроходимости кишечника. С точки зрения развития острой кишечной непроходимости три периода являются критическими: 1) выход матки из полости малого таза кверху (III—IV месяц беременности); 2) опущение головки в конце беременности; 3) внезапное уменьшение матки после родов с быстрым изменением внутриматочного давления.

Наиболее часто кишечная непроходимость развивается во второй половине беременности и во время родов, в последнем случае кишечная непроходимость протекает особенно тяжело.

Диагноз во время беременности, особенно в конце ее, сложен. Обследование больных затруднено из-за того, что матка заполняет почти всю брюшную полость, поэтому симптомы появляются с запозданием. Клиническая картина кишечной непроходимости при беременности больших сроков не всегда характеризуется обычными симптомами. Боль может быть умеренно сильной, локализуется в эпигастрии или по всему животу, может быть непостоянной. На первый план в клинической картине могут выходить рвота, задержка газов, явления интоксикации. Выраженное вздутие живота может отсутствовать. Все это затрудняет диагностику.

Заворот слепой кишки у беременных имеет своеобразное течение с наличием множественных нехарактерных симптомов. Заворот в большинстве случаев происходит там, где анатомически имеются перегиб мобильной слепой кишки на границе с фиксированной ее частью и смещение к левому подреберью. Это может имитировать острое расширение желудка. Боль имеет рецидивирующий схваткообразный характер, ранними симптомами являются рвота, запор или понос. Отмечается местный метеоризм, часто отсутствует напряжение мышц брюшной стенки.

При большом сроке беременности боль в животе, особенно схваткообразная, расценивается как начало родовой деятельности. Кишечную непроходимость у беременной дифференцируют от перекрута ножки кисты яичника, перитонита, разрыва матки и переза кишечника, выкидыша, преждевременных родов, острого аппендицита, разрыва паренхиматозных органов с внутрибрюшным кровотечением.

Акушерская тактика при кишечной непроходимости заключается в стремлении сохранить беременность, если заболевание развилось в первой ее половине. За оставшиеся до срока родов месяцы состояние женщины восстановится, послеоперационный рубец окрепнет. Во второй половине беременности вопрос о ее сохранении решается индивидуально. Если кишечная непроходимость сопровождается родовой деятельностью, следует родоразрешить женщину через естественные родовые пути, а потом произвести операцию на кишечнике. При отсутствии условий для быстрого родоразрешения производят лапаротомию, кесарево сечение, а потом хирургическое лечение кишечной непроходимости.

Операцию по поводу кишечной непроходимости при большом сроке беременности до начала родовой деятельности целесообразно сочетать с кесаревым сечением. Если в этой ситуации пролонгировать беременность, то может возникнуть внутриутробная гибель плода, вызванная большой интоксикацией. Производить кесарево сечение при нежизнеспособном плоде во время операции по поводу кишечной непроходимости нецелесообразно. При имеющемся перитоните проводят самопроизвольные роды, если же это невозможно, предпринимают абдоминальное родоразрешение с обязательной надвлагалищной ампутацией матки.

Лечение кишечной непроходимости начинают с консервативных мер: сифонная клизма, глюкозо-новокаиновая смесь, изотонический раствор натрия хлорида до 2—3 л, паранефральный блокада по Вишневиному. Таким образом удается ликвидировать динамическую кишечную непроходимость, а иногда и спаечную и даже толстокишечную. Сифонная клизма служит не только лечебным, но и диагностическим мероприятием: чем больше одновременно входит жидкости в кишку, тем выше расположена obstruction. При спаечной кишечной непроходимости консервативные мероприятия не должны продолжаться дольше 2,5 ч, при толстокишечной непроходимости их можно продолжать до 3,5 ч. Позже указанных сроков наступают некроз кишки, глубокие волемиические и электролитные сдвиги, что требует экстренной операции.

Большое значение имеет хорошая подготовка к операции. При удовлетворительном состоянии больной нужно торопиться с операцией, а при тяжелом шоковом состоянии следует прежде всего вывести больную из этого состояния и одновременно готовиться к операции. Вводят 200—400 мл 0,25% раствора новокаина. Водно-электролитные нарушения компенсируют введением полиэлектролитных растворов. Компенсируют белковый дефицит, от которого страдает ЦНС; восстанавливают объем циркулирующей крови и повышают артериальное давление переливанием крови, плазмы или сыворотки. Нормализуют кислотно-щелочное состояние 4% раствором бикарбоната натрия (100—300 мл). Вводят кардиотонические средства — коргликон или строфантин, аскорбиновую кислоту.

Указанные мероприятия могут привести к разрешению кишечной непроходимости. Если же

этого не происходит, выполняют операцию, имеющую целью устранения препятствия, опорожнения кишечника во время операции и его дренирования в послеоперационном периоде.

После операции назначают витамин Е и производят ряд мероприятий: постоянную аспирацию кишечного содержимого; возмещение белков, электролитов, крови, витаминов и жидкости; нормализацию КОС; назначение антигистаминные и кардиотонические средства, глюкозу с инсулином, панангин; антибиотики широкого спектра действия; проводят профилактику агрегации форменных элементов крови (реополиглюкин, гепарин).

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ** — полиэтиологический воспалительный процесс в печени без нарушения ее дольковой структуры, продолжающийся более 6 мес. Различают две основные формы хронического гепатита: хронический персистирующий гепатит и хронический агрессивный гепатит. Иногда выделяют еще третью форму — хронический холестатический гепатит.

Клинические проявления хронического гепатита у беременных такие же, как у небеременных. Однако при беременности бывают более выражены явления холестаза, обуславливающие желтуху. Клиническая картина характеризуется диспепсическим, астеноневротическим синдромами, гепатомегалией, нередко спленомегалией и нарушением функции печени. Эти клинические проявления наиболее выражены при хроническом агрессивном гепатите и наименее — при хроническом персистирующем. Беременность при хроническом персистирующем гепатите протекает в большинстве случаев благоприятно, поэтому она может быть сохранена. Женщины должны находиться на диспансерном учете у акушера и терапевта. При ухудшении состояния показана госпитализация независимо от срока беременности. Диета и медикаментозное лечение такие же, как вне беременности. Следует иметь в виду, что при хроническом персистирующем гепатите В возможность передачи вируса плоду такая же высокая, как при остром гепатите В. Поэтому женщинам с хроническим персистирующим гепатитом В беременность противопоказана.

Течение хронического агрессивного гепатита во время беременности ухудшается, резко снижается функция печени. Исход беременности у таких больных благоприятен только в 50% случаев, у 21% больных развиваются преждевременные роды, у 15—20% — спонтанные выкидыши, перинатальная смертность — до 210<sup>0</sup>/100. При хроническом агрессивном гепатите нельзя рекомендовать сохранение беременности. Вместе с тем прерывание беременности не всегда улучшает течение заболевания.

Лечение хронического агрессивного гепатита в основном такое же, как вне беременности. Однако применение больших доз кортикостероидов во время беременности противопоказано. Если состояние больной позволяет ограничиться дозой преднизолона, не превышающей в I триместре беременности 10—15 мг, а в более поздние сроки 20—30 мг, то беременность по желанию женщины может быть сохранена.

Если же для продолжения лечения требуется более высокая доза преднизолона, показано прерывание беременности.

**ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ** — хроническое прогрессирующее полиэтиологическое заболевание печени с выраженными симптомами функциональной недостаточности и портальной гипертензии. В настоящее время выделяют 4 основных типа циррозов печени: портальный, постнекротический, билиарный и смешанный. Цирроз печени — тяжелое заболевание с серьезным прогнозом. Женщинам с таким заболеванием беременность противопоказана. Следует иметь в виду, что в случае возникновения беременности у больных с циррозом печени наблюдается относительно благоприятное его течение. Это, по-видимому, можно объяснить тем, что беременность наступает в неактивной и компенсированной стадии болезни.

У больных с портальной гипертензией во время беременности наибольшую опасность представляют пищеводно-желудочные кровотечения; этому способствует ряд факторов: повышение внутрибрюшного давления и давления в воротной вене, сдавление нижней полой вены в положении женщины на спине, гиперволемия беременных, расслабление нижнего пищеводного сфинктера с желудочно-пищеводным рефлюксом.

У 8—17% беременных с циррозом печени наступают выкидыши, у 15% — преждевременные роды, у 10—16% — мертворождения. Роды у них протекают без особенностей, однако при расширении вен пищевода возможно кровотечение, поэтому показано кесарево сечение.

Лечение цирроза печени при беременности такое же, как и вне ее: щадящий режим, диета (стол № 5—5а по Певзнеру); препараты, улучшающие обмен печеночных клеток (витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С, кокарбоксилаза и др.). Глюкокортикоидные препараты допустимы в пределах 10—15 мг/сут в I триместре и 20—30 мг — в более поздние сроки беременности.

При асците назначают мочегонные средства с большой осторожностью. В случае возникновения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка должна проводиться консервативная терапия. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано хирургическое лечение, однако его проведение осложняется по мере прогрессирования беременности. После родов у матери вследствие тромбоцитопении и недостаточной свертываемости крови может возникнуть маточное кровотечение.

**ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ ХОЛЕСТАЗ БЕРЕМЕННЫХ.** Доброкачественная желтуха беременных, поздний гепатоз, беременности с печеночным синдромом, холестатическая желтуха беременных — синонимы заболевания, развивающегося вследствие экскреторного дефекта, вызванного действием на нормальную печень высокого уровня женских половых гормонов. Ведущая роль в его развитии принадлежит генетическим дефектам, что подтверждается частым выявлением таких желтух в одной семье; беременность относится к провоцирующим факторам.

Внутрипеченочный холестаз беременных является второй по частоте причиной желтухи у беременных. Заболевание развивается при любом сроке беременности, но чаще в III триместре и проходит через 1—3 нед после родов. Клиническая симптоматика ограничивается кожным зудом и желтухой. Зуд кожи бывает иногда настолько сильным, что приходится прерывать беременность. Печень и селезенка не увеличиваются. Биохимические изменения сыворотки крови такие же, как при обтурационной желтухе или холестаза. Уровень билирубина в сыворотке (преимущественно прямого или связанного) в среднем повышается до 0,05—0,06 г/л. Отмечаются уробилинурия и билирубинурия. Увеличивается количество холестерина, триглицеридов, фосфолипидов и β-липопротеидов. Повышается активность термолabileйной (гепатической) щелочной фосфатазы, γ-глутамилтрансферазы и 5-нуклеотидазы. Уровень трансаминазы в большинстве случаев не изменяется.

При длительно протекающем холестазае снижаются показатели свертывающей системы крови. Количество белка не изменяется. Значительно (в 10—100 раз) повышается уровень желчных кислот: в большей степени за счет холевой кислоты и в меньшей — хенодзоксихолевой. Гистологические исследования печени при холестазае беременных свидетельствуют о сохранении ее структуры; признаков некроза и воспаления нет, отмечаются явления очагового холестаза с тромбами в расширенных капиллярах. После родов гистологические показатели возвращаются к норме через 3 мес.

Дифференциальный диагноз следует проводить с вирусным гепатитом, холестазаем, вызванным приемом лекарственных препаратов, первичным билиарным циррозом печени. Для холестаза беременных характерны начало в большинстве случаев в II—III триместре беременности и рецидивирующий характер. Кожный зуд чаще всего может быть обусловлен скрытой формой холестаза.

Лечение холестаза беременных малоэффективно. Необходимо убедить беременную во временности данного явления и назначить препараты, уменьшающие зуд кожи. Поскольку считается, что кожный зуд зависит от уровня желчных кислот в плазме, которые затем проникают в кожу и вызывают раздражение нервных окончаний, назначают препараты, связывающие желчные кислоты, такие, как холестирамин (по 1—2 г 4 раза в день). Фенобарбитал и его производные для уменьшения зуда во время беременности назначать не следует. Показаны также желчегонные средства из группы холецистокинетиков, слепые тюбажи по Демьянову. Антигистаминные препараты (димедрол, тавегил и др.) неэффективны. Небольшой эффект может быть достигнут местными процедурами (крахмальные ванночки).

Прогноз при холестазае беременных для матери благоприятный. Остаточных нарушений в печени и при повторных беременностях не бывает. Холестаз не является показанием к прерыванию беременности. Однако следует иметь в виду, что прогноз для ребенка у таких больных



часто неблагоприятный. У 36% женщин с холестазом развиваются выкидыши; перинатальная смертность составляет 110<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

**ПАНКРЕАТИТ.** Острый панкреатит у беременных развивается не часто, протекает тяжело и в 39% случаев заканчивается смертью. Перинатальная смертность при этом заболевании достигает 333<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Острый панкреатит развивается при любом сроке беременности, но чаще во второй половине; материнская смертность от острого панкреатита повышается с увеличением срока беременности.

Клиническая картина. У 75% беременных острый панкреатит клинически проявляется острой мучительной болью в верхней части живота (подложечная область, левое или правое подреберье). Часто боль носит опоясывающий характер. Появляются тошнота, рвота, коллапс. В самом начале заболевания живот может оставаться мягким, отсутствуют симптомы раздражения брюшины; в дальнейшем на первый план выступают явления пареза кишечника и кишечной непроходимости. Чаше, чем вне беременности, наблюдаются безболевы формы острого панкреатита. В этих случаях заболевание проявляется шоком и симптомами поражения ЦНС. Подобное течение острого панкреатита является зловещим прогностическим признаком, смертность в таких случаях составляет 83%; во время шока могут развиваться преждевременные роды.

При осмотре иногда выявляется иктеричность, на коже могут появляться самопроизвольные «синячки» или подкожные кровоизлияния на боковых поверхностях живота (симптом Грея Тернера) или вокруг пупка (симптом Каллена). У половины больных появляется лихорадка. В большинстве случаев острого панкреатита уровень амилазы в крови повышается через 8 ч после приступа и достигает пика через 24—36 ч. Значительно повышается содержание амилазы (диастазы) в моче; обычно оно повышается через 24—48 ч после начала заболевания и остается повышенным до 10 дней. Уровень липазы нарастает несколько позже и остается повышенным дольше, чем уровень амилазы. Концентрация сывороточной липазы может повышаться при физиологической беременности с 12-й по 33-ю неделю.

Большое диагностическое значение имеет определение содержания кальция в крови. Самые низкие уровни кальция при остром панкреатите наблюдаются между 2-м и 4-м днем болезни. Снижение уровня кальция в сыворотке крови позднее 2-й недели болезни обычно указывает на прогрессирующее заболевание. У большинства женщин, страдающих острым панкреатитом во время беременности, отмечаются лейкоцитоз и приблизительно в 1/4 случаев — анемия.

Острый панкреатит сопровождается изменениями уровня сахара в крови, часто гипогипергликемией. Гипогликемия может быть отнесена за счет голодания или повышенного уровня инсулина. Гипергликемия свидетельствует о тяжелом течении заболевания, обычно заканчивающегося летально. У 15—25% женщин

после приступа острого панкреатита развивается сахарный диабет.

Ультразвуковое исследование поджелудочной железы выявляет острый панкреатит в 100% случаев, хотя при 18—20 нед беременности матка может помешать визуализации поджелудочной железы.

Лечение острого панкреатита заключается в лечении шока; подавление панкреатической функции достигается назогастральным отсасыванием желудочного содержимого, исключением орального приема препаратов и пищевых продуктов (режим голода и жажды), введением холинолитиков: атропина сульфата (по 1 мл 0,1% раствора п/к), платифиллина гидротарtrate (по 1 мл 0,2% раствора п/к), а также введением ферментных ингибиторов — гордокса, контрикала, трасилола (сразу 25 000—50 000 ЕД в/в, затем 25 000—75 000 ЕД капельно в 5% растворе глюкозы; в следующие дни вводят по 50 000—25 000 ЕД/сут, уменьшая дозу по мере улучшения клинической картины и данных лабораторных исследований).

Для борьбы с болью и спастическим компонентом вводят спазмолитические препараты и болеутоляющие средства: но-шпу (по 2—4 мл 2% раствора в/м), папаверина гидрохлорид (по 1—2 мл 1—2% раствора в/м), анальгин (по 1—2 мл 50% раствора в/м), баралгин (по 5 мл в/в или в/м), новокаин (по 2—5 мл 0,25% раствора в/в). Больным с панкреонекрозом с целью предотвращения нагноения назначают антибиотики. Для снижения секреторной панкреатической активности и снятия отека поджелудочной железы показано введение мочегонных средств (лазикс — 1—2 мл 1% раствора в/в).

Кроме того, при лечении острого панкреатита необходимо поддерживать электролитный баланс, вводя большие количества жидкости (3—6 л) с электролитами. При обнаружении гипергликемии назначают инсулин.

При отсутствии эффекта от проводимой адекватной консервативной терапии, сомнении в диагнозе, быстро увеличивающемся перипанкреатическом абсцессе, острой закупорке общего желчного протока камнем и развитии желтухи показано хирургическое вмешательство.

Нет убедительных доказательств, что прерывание беременности в I триместре или вызывание преждевременных родов во второй ее половине улучшают прогноз для матери. При развитии острого панкреатита во время беременности необходимо как можно раньше начать адекватную терапию; при отсутствии эффекта от лечения вопрос о прерывании беременности и последующем хирургическом лечении решается строго индивидуально. Выбор метода родоразрешения у беременных с острым панкреатитом представляет большую сложность. Из-за болей, связанных с панкреатитом, женщине трудно полностью тужиться, что может привести к затягиванию родового акта и слабости родовой деятельности. Операция кесарева сечения нежелательна, так как ее приходится выполнять в условиях инфицированной брюшной полости, поэтому методом выбора может быть экстраперитонеальное кесарево сечение.

**Хронический панкреатит** развивается после перенесенного острого панкреатита либо как первично-хронический. Обострение хронического панкреатита во время беременности встречается так же редко, как и острый панкреатит.

Клиническая картина обострения хронического панкреатита во время беременности во многом сходна с обострением вне ее. Главной жалобой является боль приступообразного или постоянного характера. Чаще боль возникает в верхней половине живота или в подложечной области и иррадирует в левое плечо, лопатку, шею или в левую подвздошную кость, иногда носит опоясывающий характер. Боль не имеет связи с приемом пищи, однако может значительно усиливаться после приема жирной пищи. У большинства больных возникают диспепсические жалобы: тошнота, рвота, отрыжка, потеря аппетита, вздутие живота, иногда слюнотечение. Характерным симптомом является выделение обильного кашицеобразного, сероватого цвета зловонного «жирного» кала (стеаторея), обусловленного недостаточной функцией поджелудочной железы. Иногда наблюдается легкая иктеричность кожи и склер. При пальпации живота отмечается болезненность в области проекции поджелудочной железы.

Результаты дополнительных методов исследования такие же, как при остром панкреатите (см. выше).

Лечение обострения хронического панкреатита складывается из тех же принципов, что и острого панкреатита. Диетотерапия — основное и наиболее важное звено комплексной терапии хронической формы заболевания. В период ремиссии следует принимать пищу 4—5 раз в день. Пища должна содержать избыточное количество углеводов, водорастворимых витаминов, веществ, обладающих липотропным действием, ограниченное количество жиров при нормальном или повышенном количестве белков. Запрещается употребление холодных напитков, тортов, пирожных, крепких мясных или рыбных бульонов.

При обострении хронического панкреатита в первые 1—3 дня назначают режим голода и жажды. В последующем рекомендуется питание со значительным ограничением калорийности, с исключением из пищевого рациона жира, поваренной соли, азотистых экстрактивных веществ, повышающих секреторную деятельность желудка и вызывающих вздутие кишечника. В дальнейшем назначают преимущественно углеводистую и белковую пищу. Из медикаментозных средств показаны спазмолитические и болеутоляющие, антиферментные препараты.

В период ремиссии хронического панкреатита назначают панкреатин (по 1 г 3 раза в день после еды) или препараты, содержащие ферменты желудка, поджелудочной железы и тонкой кишки: холезим, панзинорм, фестал (по 1—2 таблетки 3 раза в день после еды).

При стойкой ремиссии заболевания, отсутствии выраженных нарушений функции поджелудочной железы и осложнений, таких, как сахарный диабет, беременность при хроническом панкреатите может быть разрешена. С первых

недель беременности женщины с хроническим панкреатитом должны находиться под наблюдением акушера-гинеколога и терапевта с тем, чтобы при появлении первых признаков обострения заболевания была начата соответствующая медикаментозная терапия. Беременность у таких больных в 28% случаев осложняется ранним токсикозом (тошнота, рвота), причем нередко рвота продолжается до 16—17 нед беременности. Хронический панкреатит не оказывает существенного влияния на течение второй половины беременности и на ее исход. При обострении заболевания тактика ведения беременности и родов такая же, как при остром панкреатите.

### 2.3.5. Заболевание почек и мочевыводящих путей

**ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ** встречается у 0,1—0,2% беременных, является наиболее опасным заболеванием почек, так как осложненное течение беременности при нем встречается чаще, чем при других болезнях. Это инфекционно-аллергическое заболевание, возбудителем которого является  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А типа 12. Гломерулонефрит развивается через 10—15 дней после перенесенной скарлатины, ангины, стрептококковой пиодермии. Реже встречается неинфекционный гломерулонефрит в результате вакцинации, прививок. Патогенез заболевания связан с иммунологической реакцией антиген — антитело, а инфекционный или иной агент белковой природы, играющий роль пускового механизма, очень скоро теряет свое значение, потому что болезнь носит характер аутоагрессивного процесса. Предрасполагающим фактором, является охлаждение, особенно пребывание в холодных и сырых условиях. Такие же условия могут вызвать и обострение заболевания. Гломерулонефрит, как и другие стрептококковые болезни, обычно развивается в молодом возрасте.

Для прогноза и выработки тактики ведения беременности очень важно установить форму гломерулонефрита. Различают острый и хронический гломерулонефрит; течение острого может быть циклическим и ациклическим.

У беременных острый гломерулонефрит встречается нечасто, как и обострение хронического гломерулонефрита. Возможно, это связано с увеличенной секрецией глюкокортикоидов во время беременности. Вместе с тем данные пункционной биопсии почек женщин, перенесших 6—12 мес назад тяжелый поздний токсикоз, часто демонстрируют морфологические признаки гломерулонефрита.

Во время беременности наблюдается преимущественно хронический гломерулонефрит, протекающий в следующих формах: 1) гипертонической, 2) нефротической, 3) смешанной, 4) латентной. Гипертоническая форма характеризуется прежде всего повышенным артериальным давлением. Оно может быть стабильным или неустойчивым, зависит от эмоционального состояния больной, сопровождается, хотя и реже, чем при гипертонической болезни, изменениями глазного дна, ЭКГ, увеличением левого

желудочка сердца, акцентом II тона на аорте. Кроме того, имеется умеренный мочево́й синдром; гематурия, протеинурия, цилиндрурия выражены в различной степени. Отеков не бывает. Гипертоническая форма встречается у 7% беременных, страдающих гломерулонефритом.

Нефротической форме свойственна тетрада симптомов: протеинурия, гипопроteinемия, отеки и гиперхолестеринемия. Протеинурия обычно резко выражена — 10—30 г/л и больше. Следствием такой протеинурии, с одной стороны, является значительное снижение содержания общего белка в крови — до 50—40 г/л, а с другой — обширные отеки вплоть до анасарки. Гиперхолестеринемия достигает 26 ммоль/л. В осадке мочи, помимо эритроцитов, находят большое количество различных цилиндров — гиалиновых, зернистых, восковидных, эритроцитарных. Артериальное давление остается нормальным. Нефротическая форма встречается у 5% беременных, больных гломерулонефритом.

Смешанная форма как бы сочетает в себе черты двух предыдущих, но выраженных в меньшей мере. Протеинурия — в пределах 1—3—6 г/л. Умеренно снижен уровень общего белка крови, в разной степени выражены отеки лица, ног. Повышено артериальное давление. В моче находят все свойственные гломерулонефриту патологические элементы. При этой форме болезни может развиваться приступ эклампсии, подобный эклампсии беременных, даже при отсутствии позднего токсикоза. Смешанная форма встречается у 25% беременных с гломерулонефритом.

Чаще беременные страдают латентной формой хронического гломерулонефрита (63%). Этой форме присущ только мало выраженный мочево́й синдром: микропротеинурия, микрогематурия, единичные цилиндры. Все эти элементы находят не в каждом анализе мочи. Экстраренальных симптомов (гипертензия, отеки и пр.) нет. К латентному гломерулонефриту относится гематурическая форма нередко с выраженной макрогематурией, которую приходится дифференцировать от урологических заболеваний (уролитиаз, опухоль и др.).

Все формы гломерулонефрита рано или поздно переходят в терминальную стадию — хроническую уремию. В одних случаях это происходит через 2—3 десятилетия от начала заболевания, в других — в ближайшие годы.

В диагностике гломерулонефрита велико значение лабораторных данных. В моче, как правило, находят белок от сотых долей до десятков грамма в 1 л в зависимости от формы заболевания. Гематурия имеется у большинства больных; обнаружение ее облегчается с помощью пробы Нечипоренко, позволяющей количественно определить осадок в однократовой порции обычно утренней мочи. У здоровых женщин количество эритроцитов не превышает 2000, лейкоцитов — 4000, цилиндров — 100 в 1 мл мочи. При гломерулонефрите увеличивается количество эритроцитов и может быть увеличено количество цилиндров. Проба Нечипоренко позволяет дифференцировать гломерулонефрит от пиелонефрита, при котором увеличивается преимущественно количество лейкоцитов, и нефропатии

беременных, для которой свойственно только возрастание числа цилиндров. Проба Нечипоренко технически проще пробы Каковского — Аддиса и постепенно вытесняет последнюю.

Гломерулонефрит быстро снижает функцию клубочков нефрона, и определение клубочковой фильтрации методом клиренса эндогенного креатинина является одним из способов ранней диагностики этого заболевания. Следует учесть, что клубочковая фильтрация претерпевает существенные физиологические изменения во время беременности. Она увеличивается в среднем до 135 мл/мин в I триместре, находится на уровне 115—110 мл/мин во II и III триместрах и снижается до 90—80 мл/мин в последние 3 нед беременности. Поэтому установленную у большой величину клубочковой фильтрации следует соотносить с должной по сроку беременности. Проба Зимницкого имеет меньшее значение, так как концентрационная способность почек при гломерулонефрите нарушается поздно.

Всем беременным, страдающим гломерулонефритом, нужно определить показатели азотовыделительной функции почек, особенно при гипостенурии: уровень мочевины, креатинина или хотя бы остаточного азота крови. К обязательным исследованиям относится и определение общего белка крови. При подозрении на нефротическую форму гломерулонефрита исследуют уровень холестерина крови, а для выяснения остроты процесса — высоту титров антистрептолизина и антигалактоназы. У  $1/3$  больных заболевание сопровождается умеренной анемией.

Каждая женщина, страдающая гломерулонефритом, нуждается в систематическом измерении артериального давления, так как одна форма болезни может перейти в другую и возможно присоединение позднего токсикоза беременных. Обнаружение артериальной гипертензии диктует необходимость исследования состояния глазного дна и ЭКГ. Радиоизотопные методы исследования состояния почек у беременных практически не применяются ввиду их небезопасности.

Беременность для женщин, больных гломерулонефритом, представляет большую опасность не только и не столько из-за прогрессирования заболевания, сколько из-за частых и серьезных акушерских осложнений. Слишком часто (до 40%) присоединяется поздний токсикоз, нередко рано начинающийся и тяжело протекающий (вплоть до эклампсии). Высока внутриутробная гибель плода (12%) и очень высока перинатальная смертность (140 и даже 400—700<sup>0</sup>/<sub>100</sub>). При гломерулонефрите чаще, чем при других заболеваниях, происходит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с гипофибриногемическим кровотечением, нередко смертельным. Роды у  $1/7$  больных гломерулонефритом наступают преждевременно. Дети часто рождаются в состоянии гипотрофии.

Анализ зависимости частоты осложнений беременности от формы гломерулонефрита показал, что беременность протекает наиболее неблагоприятно в том случае, если заболевание сопровождается повышенным артериальным

давлением (гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита, острый гломерулонефрит). Именно у беременных с этими формами болезни наблюдается большинство осложнений. У больных гломерулонефритом с гипертензией нефропатия беременных присоединяется в 3 раза чаще, роды наступают преждевременно в 4 раза чаще, антенатальная смертность в 8—9 раз выше, чем у больных гломерулонефритом без гипертензии (латентная и нефротическая формы). Отслойка плаценты и материнская смертность наблюдались только у больных гломерулонефритом с гипертензией.

Акушерская тактика должна быть дифференцированной. Все они относятся к группе риска, но степень риска различна. К группе I степени риска — минимальной — относятся больные с латентной формой хронического гломерулонефрита, ко II степени — выраженной — больные нефротической формой хронического гломерулонефрита, к III степени — максимальной — больные гипертонической и смешанной формами хронического гломерулонефрита, острым хроническим гломерулонефритом и его обострением, любой формой заболевания с азотемией.

Больные латентной формой болезни составляют почти  $\frac{2}{3}$  (63%). У них хотя и присоединяется в 20% поздний токсикоз, сравнительно редко возникают другие осложнения для матери и плода. Им можно разрешить беременность при амбулаторном наблюдении их вплоть до родов. Течение заболевания не ухудшается.

Больные самой малочисленной — нефротической — формой гломерулонефрита производят обычно неблагоприятное впечатление массивными отеками, выраженными биохимическими сдвигами. Однако большинство из них поддаются симптоматической терапии мочегонными средствами, вливаниями белковых препаратов и пр. Поэтому при возможности длительной целенаправленной терапии их в стационаре беременность можно сохранить, и она протекает благополучно. Наиболее частые осложнения — преждевременные роды и гипотрофия плода.

К III степени риска относятся больные, которым беременность противопоказана. Они составляют  $\frac{1}{3}$  всех больных гломерулонефритом. Это женщины с гипертонической и смешанной формами хронического гломерулонефрита и любой формой заболевания с признаками азотемии. Именно у большинства этих больных развивается нефропатия и возникают приступы эклампсии, происходит отслойка плаценты, наблюдаются антенатальная гибель плода и рождение недоношенных детей с выраженной гипотрофией, высокая детская и материнская смертность. Почечная недостаточность, имевшаяся во время беременности, прогрессирует после родов. Хроническая уремия (креатинин плазмы 0,264 ммоль/л, или 3 мг%, и больше) препятствует возникновению беременности или плод погибает внутриутробно. Некоторые исследователи считают, что и при вдвое меньшей азотемии следует прервать беременность, так как шансы на ее сохранение незначительны, а почечная недостаточность, гипертензия, протеинурия уси-

ляются в результате перенесенной беременности. К III степени риска относятся больные с острым гломерулонефритом и обострением хронического. Это тяжелые состояния, требующие лечения разнообразными средствами, не всегда допустимыми во время беременности; плод очень страдает и редко остается живым. В группе III степени риска имеется исключение: если при гипертонической форме заболевания удалось до беременности нормализовать артериальное давление, беременность протекает, как при I степени риска. Если острый гломерулонефрит женщина перенесла более чем за 1 год до беременности и наступило полное излечение, беременность может быть сохранена, ибо она протекает без осложнений.

Форма гломерулонефрита, от которой зависит прогноз беременности, должна быть уточнена в ранние сроки; поскольку это нелегко сделать в амбулаторных условиях, женщины должны быть госпитализированы в 8—10 нед беременности. Повторная госпитализация требуется при обострении заболевания, присоединении позднего токсикоза, ухудшении состояния плода и при всех формах, кроме латентной, за 3 нед до срока родов для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения.

Роды у больных гломерулонефритом не представляют особенностей. В некоторых случаях при тяжелом течении заболевания целесообразно произвести преждевременное родоразрешение во избежание внутриутробной гибели плода.

Беременные женщины, страдающие гломерулонефритом, должны избегать простуд, охлаждения, чтобы предотвратить обострение заболевания. Большое значение имеет диета. Она должна быть различной в зависимости от формы болезни. Различия касаются количества белка, соли и жидкости. При нефротической форме хронического гломерулонефрита количество белка следует увеличить до 2 г/кг, уменьшить употребление поваренной соли до 5 г и воды до 800 мл в сутки. При смешанной форме ограничивают употребление соли до 5 г и воды до 1 л в сутки; при гипертонической форме ограничивают только соль до 5 г в сутки. При латентной форме болезни ограничений не требуется.

Л е ч е н и е. Этиотропная терапия пенициллином при гломерулонефрите не нужна, так как стрептококк в этой стадии развития болезни уже не играет роли. Патогенетическая терапия иммунодепрессантами, аминохинолиновыми препаратами, большими дозами кортикостероидов беременным противопоказана. Поэтому применяется только симптоматическая терапия: лечение артериальной гипертензии по тем же принципам, что указаны в разделе «Гипертоническая болезнь». Белковый дефицит ликвидируют вливаниями сухой плазмы (разведенной дважды дистиллированной водой в соотношении 1:3 по 200—300 мл), 20% раствора альбумина по 100—200 мл или протена по 200—300 мл.

**ПИЕЛОНЕФРИТ** — наиболее часто встречающееся заболевание почек и, по-видимому, самое частое экстрагенитальное заболевание у беременных (6—10%). Это инфекционная бо-

лезнь. Возбудителем являются чаще всего грамотрицательные микроорганизмы кишечной группы, нередко сапрофиты: кишечная палочка, энтерококк, клебсиелла, протей, а также стафилококки, стрептококки и др. При свежем процессе находят одного возбудителя, при длительно существующем — может быть ассоциация из нескольких микробов. Инфекция распространяется преимущественно гематогенным путем из очага воспаления в глоточных миндалинах, зубах, половых органах, желчном пузыре и пр. Возможен восходящий путь инфекции из уретры, мочевого пузыря по столбу мочи в лоханку. Этому способствуют пузырно-мочеточниковый и лоханочно-рентальный рефлюксы, при которых моча забрасывается ретроградно, разрушает форниксы и внедряется в ткань почки. Инфекция может распространяться восходящим путем и по субэпителиальному слою ткани, выстилающей мочевыводящие пути на всем протяжении. Всякое препятствие оттоку мочи способствует развитию инфекции мочевых путей: камни, аномалии развития, перегибы мочеточника, сужения и т. д. Таким образом, два основных условия необходимы для возникновения пиелонефрита: инфекционный агент и нарушение уродинамики.

Беременность благоприятствует развитию воспаления мочевых путей. Под влиянием прогестерона и других половых гормонов отмечаются расширение, удлинение и искривление мочеточников с перегибами и петлеобразованиями, их дискинезия, увеличение полости лоханок и мочевого пузыря. Вследствие этого значительно возрастает объем мочи в мочевыводящих путях и нарушается ее отток. Вне беременности применяют провокационный преднизолоновый тест для обнаружения скрыто текущего пиелонефрита. У беременных его применяют нецелесообразно. Определенную роль играют и запоры, свойственные беременным. В связи с тем что уровень половых и кортикостероидных гормонов особенно резко возрастает с конца II триместра беременности, появление или обострение пиелонефрита чаще происходит в 22—28 нед. Этот период можно считать критическим для беременных, больных пиелонефритом.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Острый пиелонефрит начинается с повышения температуры до 38—40 °С, озноба, головной боли, боли в конечностях, т. е. с неспецифических признаков общей интоксикации, свойственной началу многих инфекционных болезней. Возможно и повышение температуры только до субфебрильных цифр, без озноба. Боль в пояснице появляется на 2—3-й день, вначале она бывает двусторонняя, затем локализуется с одной стороны, чаще справа. Правосторонний пиелонефрит преобладает у беременных не столько из-за давления на мочеточник увеличенной и ригированной вправо матки, сколько из-за сдавливания мочеточника правой яичниковой веной, варикозно расширяющейся во время беременности, с которой мочеточник находится в одном тесном соединительнотканном футляре. В I триместре боль острая, носит характер почечной колики, позже, по мере расширения мочевыводящих путей, приобретает

более тупой характер. Боль из поясницы отдает вниз, по ходу мочеточника, в бедро, паховую область. Симптом Пастернацкого положительный. Если одновременно развивается цистит, появляются дизурические явления (учащенное болезненное мочеиспускание).

Клиническая картина может напоминать грипп, аппендицит, холецистит. Диагностику помогают лабораторные исследования. На анализ следует брать среднюю порцию мочи, собранную без катетеризации мочевого пузыря после тщательного туалета наружных половых органов. Как правило, бывает выявлена пиурия, но при закупорке мочеточника камнем, сгустком гноя пиурия может отсутствовать. Бактериурия более 100 000 микробных тел в 1 мл мочи — очень важный симптом, хотя результат исследования становится известен только через 48 ч. Анализ крови свидетельствует о нейтрофильном лейкоцитозе. Ценным методом диагностики является хромоцитостопия, уточняющая сторону поражения, а последующая катетеризация мочеточника восстанавливает его проходимость и позволяет произвести анализ мочи непосредственно из больной почки.

Хронический пиелонефрит начинается обычно в детстве. О перенесенном заболевании почек девочка и ее родители нередко забывают, потому что рецидивы могут не появляться много лет. Они возникают в такие периоды жизни женщины, которые связаны со значительными гормональными сдвигами: пубертатный, замужество (обострение пиелонефрита под маской дефлорационного цистита), беременность и роды. Вне обострения больная может хорошо себя чувствовать или у нее имеются неотчетливые жалобы на недомогание, головную боль, периодическую тупую боль в пояснице. Таким жалобам не всегда придается значение или расцениваются их как проявление какого-то иного патологического состояния. В анализах мочи находят небольшое количество белка, обычно меньше 1 г/л, нормальное или слегка увеличенное (больше 10—15 в поле зрения) число лейкоцитов. Отдельные анализы могут быть нормальными.

Поэтому для диагностики хронического пиелонефрита требуются специальные методы исследования. Количественный анализ осадка мочи (проба Нечипоренко или Каковского — Аддиса) выявляет лейкоцитурию, преобладающую над гематурией. При бактериологическом исследовании мочи находят бактериурию, превышающую 100 000 микробных тел в 1 мл, идентифицируют возбудителя и определяют чувствительность микробной флоры к антибиотикам и антибактериальным препаратам. Результаты бактериологического исследования мочи должны быть проанализированы с учетом того, что бактериурии может не быть, если больная недавно принимала антибактериальное лечение по какому-либо поводу. В то же время у 5—10% беременных встречается бессимптомная бактериурия, когда количество микробов в моче превышает  $10^5$  в 1 мл, а никаких других признаков воспаления мочевыводящих путей нет и не было в прошлом. Бессимптомная бактериурия расценивается некоторыми исследователями как

предстания пиелонефрита. У 40% женщин она действительно переходит в клинически выраженный пиелонефрит.

Поскольку патологический процесс при пиелонефрите развивается в интерстициальной ткани почки и завершается ее склерозированием, сдавливанием почечных канальцев, рано нарушается концентрационная способность почек, устанавливаемая с помощью пробы Зимницкого. Гипостенурия (относительная плотность мочи меньше 1015) свидетельствует о снижении концентрационной функции нефрона. В таких случаях необходимо определить содержание в крови мочевины, креатинина или остаточного азота, потому что хронический пиелонефрит в конце концов приводит к уремии.

Внутривенная урография, как и другие исследования мочевыводящих путей с помощью рентгеновских лучей, беременным противопоказана, но после родов это исследование позволяет уточнить диагноз.

Хронический пиелонефрит, особенно длительно существующий, приводит к развитию нефрогенной гипертензии, в том числе злокачественной. Это следует иметь в виду, и у каждой больной пиелонефритом надо систематически измерять артериальное давление, а при выявлении гипертензии исследовать глазное дно и направлять на ЭКГ.

Гестационный процесс ухудшает течение пиелонефрита. Хронический пиелонефрит обостряется у каждой третьей беременной, иногда дважды и трижды. Реже обострение возникает у рожениц, еще реже у рожениц.

Неблагоприятное влияние оказывает пиелонефрит на течение беременности и состояние плода. Наиболее частые осложнения — поздний токсикоз, невынашивание беременности и внутриутробное инфицирование плода. Поздний токсикоз присоединяется не менее чем у 40% беременных, больных пиелонефритом, особенно хроническим, причем нефропатия развивается чаще, чем водянка. Невынашивание беременности у женщин, страдающих пиелонефритом, достигает 30% преимущественно за счет преждевременных родов. Перинатальная смертность находится в пределах 25—150‰. У новорожденных находят повышенный уровень иммуноглобулинов, что свидетельствует о внутриутробном инфицировании. Они более подвержены послеродовым гнойно-септическим заболеваниям. У некоторых детей находят врожденный везикулез, но ни у кого не было врожденного пиелонефрита.

Акушерские осложнения зависят от того, протекает пиелонефрит с гипертензией или нет. При наличии почечной гипертензии осложнения беременности, незрелость детей и перинатальная смертность возникают в несколько раз чаще. Таким же отягощающим состоянием женщины и ребенка фактором является азотемия. В отличие от гломерулонефрита острый пиелонефрит, особенно своевременно и правильно леченный, не представляет серьезной опасности для нормального развития беременности и плода.

Больные пиелонефритом относятся к группе высокого риска. По степени риска они распределяются следующим образом: в число больных

с I степенью риска входят женщины с острым пиелонефритом, возникшим во время беременности; со II степенью — женщины с хроническим пиелонефритом, существовавшим до беременности; к числу больных с III степенью риска относятся беременные, страдающие пиелонефритом в сочетании с гипертензией или азотемией либо пиелонефритом единственной почки. Больным с I и II степенью риска можно разрешить беременность. Они должны находиться на диспансерном учете; им необходим частый контроль за состоянием мочи: анализы выполняют каждые 2 нед, а в период между 22-й и 28-й неделей беременности — еженедельно. Больным с III степенью риска беременность противопоказана, так как вследствие беременности ухудшается здоровье женщины, а редкая возможность получить живого и здорового ребенка делает риск сохранения беременности неоправданным. Женщины с пиелонефритом единственной почки отнесены к числу больных с III степенью риска из тех соображений, что хирургический метод лечения пиелонефрита (вплоть до нефрэктомии), к которому иногда вынуждены прибегать, невозможен при наличии одной почки, и женщина обречена на смерть, а обострения пиелонефрита у беременных, как об этом говорилось, возникают часто.

Беременные, страдающие пиелонефритом, должны госпитализироваться при каждом обострении заболевания, при появлении признаков позднего токсикоза или ухудшении состояния плода (гипоксия, гипотрофия).

Нужно стремиться к родоразрешению у женщин, страдающих пиелонефритом, вагинальным путем; кесарево сечение в условиях инфицированного организма крайне нежелательно. При насущной необходимости предпочтение должно быть отдано экстраперитонеальному методу операции.

Пиелонефрит не требует назначения специальной диеты, нет необходимости в ограничении жидкости и поваренной соли, если отсутствуют признаки позднего токсикоза. При обострении процесса показано обильное питье. Физическая активность, перемена положения тела способствуют оттоку мочи. Лечение пиелонефрита у беременных производят обязательно в условиях стационара.

Постельный режим требуется только в период лихорадочного состояния, несколько раз в день рекомендуется принимать коленно-локтевое положение на 5 мин и спать на здоровом боку. Все это улучшает отток мочи из верхних мочевых путей.

Лечение. Основой лечения острого пиелонефрита являются антибактериальные препараты. В интересах плода в I триместре беременности следует назначать только пенициллин или ампициллин. Пенициллин применяют в большой дозе: 8 000 000—10 000 000 ЕД/сут в/м в 4 приема. Для сохранения минерального баланса половину дозы вводят в виде натриевой, а половину — в виде калиевой соли пенициллина. Вместо пенициллина можно назначать ампициллин по 500 мг в/м 4 раза или его аналоги в той же дозе в/в: пенбритин, дентрексил. Пию-

пен применяют по 1 г в/м 4 раза в день. Длительность лечения этими антибиотиками 8—10 дней.

Начиная со II триместра беременности включается защитная функция плаценты, при этом более широко могут применяться антибиотики и антибактериальные препараты. Исключением составляют стрептомицин, левомицетин и тетрациклиновые производные, противопоказанные на всем протяжении беременности (см. раздел «Бронхиты»). Можно использовать пенициллин, причем природный рекомендуется применять только при отсутствии других антибиотиков, поскольку он наименее активен в отношении микробов кишечной группы.

Цеполин назначают внутривенно или внутримышечно по 500 мг 4 раза в день в течение 4—8 дней, цефуроксим — в той же дозе.

Аминогликозиды (канамицин, гентамицин) можно применять беременным; они обладают широким антимикробным спектром действия, но у 2—5% больных вызывают побочный нефротоксический или ототоксический эффект. Поэтому их следует назначать при сохранной функциональной способности почек и отсутствии заболеваний органа слуха. Канамицин применяют по 0,5 г в/м 3—4 раза, а гентамицин — по 40 мг в/м 2—3 раза в течение 5—7 дней.

Макролиды лучше использовать при кокковой флоре мочи. Эритромицин назначают в таблетках по 0,1—0,25 г через 4—6 ч в течение 10 дней. Олеандомицина фосфат применяют внутрь (250—500 мг 4 раза в день 10 дней), внутривенно (разводят в изотоническом растворе хлорида натрия из расчета не более 2 мг/мл, вводят капельно, медленно 50 мл за 5 мин) и внутримышечно (растворяют в 2% растворе новокаина из расчета 100 мг олеандомицина на 1,5 мл, вводят медленно). Парентерально назначают по 500 мг 2—4 раза в сутки.

Со II триместра беременности применяют антибактериальные препараты. 5-НОК (нитроксинолин) избирательно действует на возбудителя инфекции мочевых путей. Назначают по 2 таблетки 4 раза в день в течение 4 дней, затем по 1 таблетке 4 раза в течение 10 дней.

Невиграмон, неграм — препараты налидиксовой кислоты — широко используются при лечении инфекции мочевых путей. Назначают по 2 капсулы 4 раза в день в течение 4 дней, затем по 1 капсуле 4 раза в день 10 дней.

Нитрофураны действуют на микроорганизмы, устойчивые к антибиотикам и к сульфаниламидам. Фурагин применяют по 0,1 г 4 раза в день в течение 4 дней, затем по 0,1 г 3 раза в день в течение 10 дней.

Уросульфам выделяется преимущественно почками, поэтому целесообразен при лечении инфекции мочевых путей. Назначают по 0,5 г 3—4 раза в день в течение 12—14 дней. Можно комбинировать антибиотики и антибактериальные препараты.

В послеродовом периоде для лечения пиелонефрита применяют те же средства, что и во II и III триместрах беременности, за исключением эритромицина, который почти полностью выделяется с молоком матери и попадает к ребенку. Родильницам можно назначать бисептол-480 по

2 таблетки 2 раза в день после еды, курс лечения 8—10 дней. Беременным этот препарат противопоказан.

Усиливают действие антибактериальных средств малые дозы салуретиков (гипотиазид, фуросемид), вымывающие воспалительный детрит из почечной ткани. Особенно велико лечебное значение катетеризации мочеочечников. Вводимые в самом начале лечения (одновременно с назначением антибиотиков) катетеры улучшают или восстанавливают нарушенную уродинамику и предотвращают развитие бактериемического шока. Шок может развиваться при выделении большого количества эндотоксинов из погибших под влиянием антибиотиков микроорганизмов, если нарушена выделительная функция мочевыводящих путей. Катетеризовать мочеочечник после предварительной хромоцистоскопии необходимо, если антибактериальное лечение в течение 2—3 дней не ликвидирует гектическую лихорадку и озноб. Катетер может находиться в мочеочечнике 2—3 дня, в том числе и во время родов; пролежни не образуются.

Если, несмотря на катетеризацию мочеочечника и антибактериальную терапию, состояние больной не улучшается, возникают показания к хирургическому лечению, характер которого определяют на операции: декапсуляция почки, резекция ее, нефрэктомия. Вопрос об очередности операции и завершении беременности решается в пользу первоначального хирургического лечения, а затем родоразрешения или протонгирования беременности; прекращение беременности в любом сроке не улучшает течения острого пиелонефрита.

Острый пиелонефрит протекает с интоксикацией организма, и комплексная терапия этого заболевания включает применение белковых препаратов (альбумин, протеин) и дезинтоксикационных средств (гемодез, реополиглюкин). Кроме того, в лечении пиелонефрита необходимы десенсибилизирующие (димедрол, супрастин, пипольфен) и спазмолитические средства (баралгин — 5 мл в/м, ависан по 0,05 г в таблетках, цистенал по 3—4 капли, но-шпа — 2 мл или 2% раствор папаверина гидрохлорида — 2 мл в/м). В остром и хроническом периодах пиелонефрита полезны растительные антисептики и мочегонные средства (толокнянка, полевой хвощ) и увеличивающий кислотность мочи клюквенный морс. В нем, кроме того, содержится бензойноокислый натрий, превращающийся в гиппуровую кислоту и оказывающий бактерицидное действие в почках.

Бессимптомную бактериурию у беременных следует лечить антибактериальными препаратами во избежание развития пиелонефрита и с целью профилактики позднего токсикоза беременных.

Родильниц, перенесших гестационный пиелонефрит, нужно выписывать из родильного дома под наблюдение уролога.

**МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.** Заболевают чаще женщины 20—40 лет. Камни мочевыводящих путей встречаются у 0,1—0,12% беременных. Беременность не способствует образованию камней, поскольку сопровождается повы-

шением коллоидальной активности мочи, мешающей выпадению солей в осадок. Заболевание не возникает во время беременности, в частности, из-за повышенного употребления кальция и фосфора организмом плода. Однако клинические признаки мочекаменной болезни во время беременности становятся более выраженными; латентное течение заболевания может стать клинически отчетливым. Это связано с появлением условий, благоприятствующих миграции камня (расширение и гипотония лоханок, мочеточников, мочевого пузыря), и с частым присоединением инфекции (пиелонефрит, цистит).

Наиболее характерным признаком мочекаменной болезни являются приступы почечной колики. Боль иррадирует из поясницы вниз по ходу мочеточника, в половые губы, бедро. Поясничные мышцы напряжены, симптом Пастернацкого положительный. Почечная колика может сопровождаться лихорадкой, тошнотой, рвотой, вздутием живота, дизурическими явлениями (болезненное, учащенное мочеиспускание).

После приступа почечной колики у некоторых больных камни самопроизвольно отходят с мочой. Крупные кораловидные камни почечных лоханок, не способные из-за величины перемещаться, вызывают тупую боль в пояснице. Острые края камня травмируют слизистую оболочку мочевыводящих путей, и появляется гематурия. Обычно это микрогематурия, наблюдаемая у 90% больных мочекаменной болезнью. В конце приступа почечной колики бывает макрогематурия.

Частота присоединения инфекции, развитие воспалительных изменений мочевыводящих путей служат причиной пиурии у больных мочекаменной болезнью. При калкулезном пиелонефрите приступ почечной колики протекает с высокой температурой, ознобом.

Особенностью течения мочекаменной болезни во время беременности является большая частота приступов почечной колики и гематурии. Этому способствует атония лоханок и мочеточников, облегчающая движение камней. Интенсивность боли и гематурии у беременных выражена слабее, почечная колика не столь мучительна, как до беременности, а макрогематурии почти не бывает. По тем же причинам (расширение мочеточников и гиперплазия их мышечного слоя) во время беременности часто происходит спонтанное отхождение камней. После 34 нед беременности камни выделяются реже, возможно, вследствие сдавления атоничных стенок мочеточника увеличенной маткой. После родов восстанавливается тонус мочеточников, и камни вновь начинают отходить.

Свойственные периоду беременности анатомические и функциональные изменения мочевыводящих путей predisполагают к нарушению уродинамики и развитию пиелонефрита. Уролитиаз усугубляет вероятность возникновения этого заболевания. Пиелонефрит на фоне мочекаменной болезни появляется уже в I триместре беременности, в то время как некалькулезный пиелонефрит развивается со II триместра, когда

выражены нарушения уродинамики. Хронический пиелонефрит встречается у 80% больных уролитиазом.

Течение мочекаменной болезни ухудшается у каждой третьей больной в период беременности: учащаются приступы почечной колики, обостряется или появляется пиелонефрит. Ухудшение может быть тяжелым, требующим хирургического лечения уролитиаза. Но наблюдаются и случаи бессимптомного течения уролитиаза во время беременности. Только рентгеновский снимок органов брюшной полости, сделанный по какому-либо иному поводу, выявляет тени конкрементов, а иногда появляется микрогематурия.

В диагностике мочекаменной болезни важное значение имеет анамнез: указания на приступы почечной колики в прошлом, отхождение камней при мочеиспускании. При расположении камня в мочевом пузыре или уретре наблюдается терминальная гематурия и нарушение мочеиспускания. Камень, находящийся в нижнем отделе мочеточника, иногда удается пальпировать при влагалищном исследовании.

С помощью цистоскопии выявляют камень мочевого пузыря и «рождающийся» камень мочеточника. Хромоцистоскопия позволяет установить наличие полной или частичной окклюзии мочеточника камнем. Рентгеновские методы исследования беременным противопоказаны, особенно урография; приходится пользоваться рентгенограммами, сделанными до беременности.

Обязательным является выполнение всех исследований, необходимых для диагностики пиелонефрита, поскольку инфекция на фоне уролитиаза развивается очень часто.

Мочекаменная болезнь не всегда влияет на течение беременности и состояние плода, хотя частые и тяжелые приступы почечной колики могут привести к самопроизвольному прерыванию беременности и преждевременному родам. Акушерские осложнения возникают обычно в том случае, если уролитиаз сопровождается пиелонефритом. При этом может присоединиться поздний токсикоз беременных с присущими ему последствиями. Перинатальная смертность достигает 50‰. Неосложненная мочекаменная болезнь не оказывает влияния на течение беременности и на плод.

Мочекаменная болезнь не является показанием к прерыванию беременности. Противопоказания возникают при наличии почечной недостаточности, что бывает практически очень редко, или в случае присоединения тяжелого позднего токсикоза.

Беременные, страдающие мочекаменной болезнью, наблюдаются в женской консультации акушером, терапевтом и при необходимости консультируются урологом. Показания к госпитализации не зависят от срока беременности, а возникают при частых приступах почечной колики, присоединении пиелонефрита или позднего токсикоза беременных, ухудшении состояния плода или симптомах прерывания беременности. Если перечисленных показаний нет, амбулаторное наблюдение может продолжаться вплоть до родов.



Роды у больных уrolитиазом обычно протекают без осложнений. Приступы почечной колики возникают редко, хорошо купируются спазмолитическими препаратами.

Диета имеет большое значение в лечении больных мочекаменной болезнью. Микроскопия осадка мочи позволяет уточнить характер нарушения минерального обмена. Это необходимо сделать, так как диета различна в зависимости от типа диатеза. При мочекаменном диатезе с мочой выделяются соли — ураты. Требуется диета с ограничением пуринов, которые содержатся в мясе, в мозгах. Пища должна быть преимущественно молочно-растительная. Однако не все овощи следует употреблять. Бобовые, шавель, орехи противопоказаны. Исключают какао, шоколад, черный чай. Два раза в неделю можно употреблять рыбу, нежирное мясо. Обильное питье понижает концентрацию уратов в моче.

Фосфорнокислый диатез характеризуется появлением в моче солей кальция, а не фосфора. Из пищи исключают кальцийсодержащие продукты: яйца и молочные изделия, ограничивают картофель, зеленые овощи, бобовые. Рекомендуется употреблять больше мяса, крупяных изделий, сладостей, фруктов и продуктов, содержащих витамин А (печень, сливочное масло, морковь, рыбий жир). Питье ограничивают. Диета, необходимая при фосфорнокислом диатезе, мало соответствует потребностям беременной женщины, и строгое соблюдение ее может привести к гипотрофии плода.

Диета при шавелевокислом диатезе не должна содержать продуктов, способствующих образованию оксалатов. Запрещаются молоко, яйца, бобовые, орехи, шавель, черный чай; не рекомендуются мясные бульоны, мозги, помидоры, картофель, какао. Можно употреблять отварное мясо и рыбу 2—3 раза в неделю, мучные и крупяные блюда, молочные продукты, жиры, капусту, тыкву, дыню, огурцы. Полезны яблоки, груши, абрикосы, персики, арбузы, настой черной смородины и шиповника, обильное питье.

Поваренная соль не выпадает в осадок и не образует камней, поэтому ее употребление при мочекаменной болезни не ограничивается.

**Лечение.** Приступ почечной колики в большинстве случаев удается купировать спазмолитическими препаратами, вводимыми подкожно: 2% раствором папаверина гидрохлорида — 2 мл, но-шпой — 2 мл, 0,2% раствором платифиллина гидротартрата — 1—2 мл и баралгину — 5 мл в вену. При внутримышечном введении баралгин начинает действовать только через 20—30 мин. Атропин, промедол, морфин лучше купируют почечную колику, но эти препараты применять беременным не рекомендуется, поэтому их используют при неэффективности ранее названных средств. В более легких случаях колики применяют цистенал по 20 капель под язык или ависан по 0,1 г (2 таблетки) после еды. Эти препараты можно назначать повторно до 3—4 раз в день, уменьшая дозу вдвое; их используют и для курсового лечения в течение 2—3 нед. Теплые ванны и грелки, применяемые при колике, беременным противопоказаны.

Если лекарственная терапия не помогает, производят катетеризацию мочеоточника. Катетер вводят выше камня и, выводя мочу, снимают напряжение, ликвидируют колики, нормализуют лимфо- и кровообращение в почечной ткани. Когда спазм мочеоточника не позволяет провести катетер мимо камня, возникают показания к хирургическому вмешательству. Лечение пиелонефрита у больных уrolитиазом проводят по принципам, изложенным в разделе «Пиелонефрит», причем катетеризация мочеоточника в этих случаях приобретает особенно большое значение.

Лечение мочекаменной болезни у беременных ограничивают консервативными методами. Однако в некоторых случаях нельзя обойтись без оперативного вмешательства — удаления камня или даже нефрэктомии. Показания к операции во время беременности должны быть сужены, так как любое вмешательство переносится тяжелее и, кроме того, возможно прерывание беременности. Операция показана при анурии, вызванной закупоркой мочеоточника камнем и не поддающейся лечению; при септическом состоянии, обусловленном калкулезным пиелонефритом; пиелонефрозом; часто повторяющихся приступах почечной колики, если отсутствует тенденция к самопроизвольному отхождению камней. В поздние сроки беременности лучше применить преждевременное родоразрешение, а затем оперировать. В более ранние сроки беременности больных следует оперировать, не считаясь с состоянием плода, так как промедление угрожает жизни женщины. В I триместре беременности сначала производят искусственный аборт, а затем больную направляют в урологическое отделение для операции.

### 2.3.6. Болезни крови

Беременность, как правило, наступает на фоне существующих заболеваний системы крови или провоцирует скрытую патологию крови, ничем не проявляющуюся до наступления беременности. Реже патология крови первично возникает во время беременности, исчезая после родов или аборта.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ СИСТЕМЫ.** Из всех заболеваний крови при беременности наиболее часто развиваются анемии: а) железodefицитные, б) мегалобластические, в) апластические (гипопластические), г) гемолитические.

Частота анемий у беременных составляет от 15 до 30%. От 90 до 95% всех анемий беременных — железodefицитные. Нижняя граница нормы гемоглобина при беременности — 110 г/л.

**Железodefицитная (гипохромная) анемия** наблюдается у 20—30% всех беременных женщин, что обусловлено возрастающей потребностью в железе и увеличением его расхода на развитие фетоплацентарного комплекса. Если заболевание связано с наступлением беременности, оно, как правило, развивается и проявляется (65% женщин) после 20 нед гестации, при

наступлении беременности на фоне уже существующей анемии (35% женщин); признаки болезни возникают в I триместре.

Клинические проявления железодефицитной анемии характеризуются общей слабостью, быстрой утомляемостью, головокружением, обмороками, головной болью, тошнотой, парестезиями, расстройством желудочно-кишечного тракта, одышкой, сердцебиением.

При осмотре и обследовании определяются бледность кожных покровов, снижение артериального давления, нередко наличие функционального систолического шума над верхушкой сердца и проекцией легочной артерии, субфебрильная температура.

**Диагноз.** Диагностические критерии: снижение уровня гемоглобина (ниже 110 г/л), цветового показателя (ниже 0,8), гематокрита (ниже 33—34%), обнаружение в мазках крови гипохромных эритроцитов, низкий уровень железа в сыворотке (менее 60 мкг/мл), высокая способность связывания железа (более 300 мкг/мл). В костном мозге преобладает эритробластическая реакция с базофильными формами нормобластов без признаков гемолиза.

Дифференциальный диагноз проводят с физиологической гиперплазией, возникающей во время беременности в связи с увеличением на 30—40% объема плазмы и приводящей к умеренной анемии при отсутствии морфологических изменений эритроцитов.

При железодефицитной анемии наблюдается повышенный процент осложнений при беременности и во время родов: токсикозы составляют 26—40%, преждевременные роды — 10%, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — 6%, несвоевременное излитие околоплодных вод — 30—35%, слабость родовых сил — 15%, гипотоническое кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах — 27—28%. В послеродовом периоде велика доля послеродовых инфекционных заболеваний (10%), гипогалактии (8%). Анемия оказывает отрицательное влияние на развитие внутриутробного плода. Перинатальная смертность составляет 6%. Прогноз для матери при своевременной патогенетической терапии благоприятный. У ребенка возможно обнаружение железодефицитной анемии на первом году жизни, что требует терапии препаратами железа, начиная с 4-месячного возраста.

**Лечение.** Назначение препаратов восстановленного железа необоснованно в связи с нарушением его утилизации. Показана терапия препаратами лактата железа по 1 г, сульфата железа по 0,5 г 3 раза в день, гемостимулином по 1 таблетке 3 раза в день (с содержанием лактата железа в таблетке 0,246 г) в сочетании с желудочным соком или разведенной хлористоводородной кислотой (10 капель на полстакана воды). Применяют сироп алоэ с железом по 1 чайной ложке 3 раза в день, феррокаль по 2 таблетке 3 раза в день, феррамид по 0,1 г 3 раза в день после еды, ферроплекс по 1 драже 3 раза в день, конферен по 1 капсуле 3 раза в день. Продолжительность курса лечения составляет в среднем 3—4 нед.

При тяжелых формах анемии (гемоглобин ниже 80 г/л), нарушении всасывания препаратов железа, при непереносимости их при приеме внутрь назначают парентеральное ежедневное введение ферковена по 2 мл первые 2 дня, затем по 5 мл в/в в течение 10 дней, фербитол по 2 мл в/м ежедневно, всего 15—20 инъекций. Феррум Лек по 2 мл в/м — 10 инъекций. Гемотрансфузии при беременности малоэффективны в связи с недостаточной утилизацией железа. Прямым показанием к гемотрансфузии является кровотечение во время родов; наилучший эффект оказывает переливание размороженных отмытых эритроцитов. Лечение препаратами железа сочетают с калорийной, богатой белками и витаминами пищей.

В условиях женской консультации проводят лечение только при анемии легкой степени тяжести (гемоглобин более 90 г/л); при более выраженной анемии показано лечение в условиях стационара.

Во время родов тактика врача состоит в предупреждении и своевременном лечении слабости родовых сил, в борьбе с внутриутробной гипоксией плода, предупреждении развития послеродовых инфекционных осложнений.

Профилактика железодефицитной анемии начинается в женской консультации с выделения групп риска (перенесенные инфекционные и экстрагенитальные заболевания, меноррагии, многорожавшие женщины, частые роды, начало данной беременности в период лактации и др.) и взятия таких женщин под диспансерное наблюдение с последующим проведением профилактических курсов в 12, 20, 32 нед беременности, в период лактации, перед наступлением следующей беременности. Имеется мнение о необходимости профилактического приема препаратов железа всем беременным. Оптимальной дозой следует считать 200 мг сульфата железа 1 раз в день во время еды, начиная с 10 нед беременности.

**Мегалобластическая (гиперхромная) анемия** наблюдается у 1—3% беременных женщин, чаще у повторнородящих, многорожавших. Анемия является следствием дефицита фолиевой кислоты и (или) В<sub>12</sub>-авитаминоза. Причина анемии — снижение запасов фолиевой кислоты в материнском организме, недостаток ее в пище, нарушение абсорбции, всасывания витамина В<sub>12</sub> слизистой оболочкой желудка вследствие ее атрофии. Имеются указания на аутоиммунный характер заболевания. Впервые анемия проявляется на V месяце беременности в связи с переходом мегалобластического кроветворения плода на нормобластическое.

Клиническая картина. Анемия характеризуется слабостью, диспепсическими расстройствами в виде потери аппетита, тошноты, рвоты. У отдельных беременных наблюдаются дерматит, бессонница, судороги, парестезии. При осмотре — бледность и желтушность кожных покровов, умеренное увеличение селезенки и печени. Ухудшение состояния наступает в 28—30 нед беременности, когда присоединяются коллаптоидные состояния, отеки, альбуминурия, повышение температуры тела. У 30—40% боль-

ных отмечается полная ахлоргидрия. У 50% женщин после родов исчезают клинические проявления заболевания. Однако при повторных беременностях заболевание, как правило, рецидивирует.

Диагноз основан на выявлении значительного снижения числа эритроцитов, их типичном морфологическом изменении в периферической крови (многочисленные мегалоциты в мазках, анизо- и пойкилоцитоз). Содержание гемоглобина крови понижено (до 80—70 г/л и менее), цветовой показатель повышен до 1,0—1,2 при нормальном содержании железа. Снижено число лейкоцитов, тромбоцитов. В костномозговом пункте обнаруживается мегалобластический тип кроветворения.

Дифференциальную диагностику проводят с другими формами анемий, однако диагноз основывается на характерном, типичном изменении эритроцитов.

Беременность нередко осложняется присоединением позднего токсикоза (16%), многоводия (7%), преждевременным прерыванием (38%). Во время родов наблюдается высокий процент несвоевременного излития околоплодных вод (30%), ante- и интранатальная гибель плода (12%).

Лечение. Витамин В<sub>12</sub> по 200 мкг в/м через день в течение 3 нед в сочетании с другими витаминами группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>). Фолиевая кислота по 5—15 мг в день внутрь или в/м в сочетании с витамином С (100 мг) ежедневно до нормализации гематологических показателей с последующим назначением поддерживающей дозы до конца беременности — 1 мг/сут. Диета, богатая витамином В<sub>12</sub> и фолиевой кислотой: мясо, яйца, молоко, печень, сыр, свежие овощи и фрукты. Переливание эритроцитной массы для достижения ремиссии при снижении концентрации гемоглобина ниже 70—80 г/л.

Акушерская тактика состоит в сохранении беременности. Родоразрешение предпочтительно консервативным путем.

Профилактика — выделение групп риска в женской консультации (многорожавшие, женщины, перенесшие резекцию желудка) и назначение им с 15—16 нед беременности фолиевой кислоты по 15 мг/сут в течение всей беременности и в период лактации, а также полноценного питания, содержащего белки, витамины группы В и фолиевую кислоту.

**Апластическая (гипоапластическая) анемия** в сочетании с беременностью встречается редко — у 0,44% беременных анемией. Из причинных факторов, обуславливающих возникновение заболевания, следует указать на влияние вредных воздействий на организм: ионизирующей радиации, толуола, бензола, медикаментозных средств (противоопухолевые, химиопрепараты и пр.). Течение и прогноз заболевания зависят от степени угнетения кроветворения.

Беременность всегда способствует обострению и прогрессированию процесса. Материнская смертность составляет 60—70%. Смерть чаще наступает в послеродовом периоде. В более легких случаях у 1/3 больных после родов наступает ремиссия.

Клиническая картина заболевания характеризуется резко выраженной слабостью, головокружением, наличием геморрагий на коже и слизистых оболочках, носовыми кровотечениями. При осмотре и обследовании обращают на себя внимание бледность и желтушность кожи и слизистых оболочек, субфебрильная температура. В связи со снижением естественного иммунитета (клеточный, гуморальный) в полости рта, на коже возникают язвенно-некротические участки, возможно развитие пневмонии, абсцессов, сепсиса.

Диагноз основан на снижении в крови числа эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, повышении концентрации сывороточного железа. Гемоглобин крови снижается до 60—50 г/л и более, СОЭ повышается. При стерильной пункции отмечается гипоплазия костного мозга, в периферической крови — пангемоптопения.

Дифференциальный диагноз необходим с другими формами анемий у беременных, лейкозом, болезнью Верльгофа. Основой диагноза является характерная картина костномозгового кроветворения.

Лечение. В связи с наличием и опасностью возникновения инфекционных осложнений до, во время и после прерывания беременности показаны антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия, назначение антистафилококковой плазмы,  $\gamma$ -глобулина, малых доз глюкокортикоидов, витаминов группы В. При наличии кровотоковости применяют повторные трансфузии свежей эритроцитной массы, отмытых размороженных эритроцитов по 150—200 мл через 3—5 дней, которые оказывают временный заместительный, гемостатический, стимулирующий, бактерицидный эффект. Для местного гемостатического действия используют гемостатическую губку, тромбин. Наиболее эффективным методом терапии является пересадка костного мозга, позволяющая добиться клинической и гематологической ремиссии.

Учитывая тяжесть, прогрессирование заболевания и неблагоприятный прогноз, беременность женщинам с апластической (гипоапластической) анемией противопоказана. При наступлении беременности ее прерывают в возможно ранние сроки. При выявлении заболевания в поздние сроки беременности методом выбора родоразрешения является кесарево сечение в сочетании со спленэктомией. При прерывании беременности в любом сроке всегда имеется опасность кровотечения, послеродовых и послеабортных инфекционных осложнений.

Профилактика состоит в предупреждении и лечении хронических инфекционных очагов, выведения женщин детородного возраста из зоны неблагоприятного влияния на организм производственных факторов.

**Гемолитическая анемия**, врожденная и приобретенная, отличается большим разнообразием форм. При беременности встречается очень редко: как правило, беременность обостряет течение заболевания. Общим признаком анемий этой группы является усиленное разрушение (гемолиз) эритроцитов.

Врожденные гемолитические анемии являются следствием генетически детерминированной продукции патологических эритроцитов (сфероцитов) или внутриэритроцитарного дефекта в синтезе глобина (серповидно-клеточная анемия, талассемия) либо следствием изменения содержания определенных ферментов в эритроцитах (Г-6-ФДГ и др.); приобретенные — обусловлены влиянием иммунных, медикаментозных, физических и других факторов. К числу приобретенных гемолитических анемий относятся и аутоиммунные, возникающие в результате образования антител к собственным эритроцитам.

Клиническая картина при врожденной (семейной) гемолитической анемии проявляется слабостью, адинамией, желтухой, новыми кровотечениями, спленомегалией, повышением температуры. Для серповидно-клеточной анемии характерны боли в костях, суставах, повышение температуры. Кризы наблюдаются, как правило, в послеродовом периоде; провоцирующим моментом для их возникновения являются травма, гипоксия, инфекция.

Для приобретенных анемий характерными признаками являются бледность с желтухой, увеличение селезенки, болезненности при пальпации, нередко отмечаются самостоятельные боли в левом подреберье, повышение температуры.

Для аутоиммунных анемий характерно острое начало во время беременности и родов; появляются резкая слабость, сердцебиение, одышка, повышение температуры до высоких цифр, желтуха, увеличение селезенки, печени.

Диагноз врожденной гемолитической анемии основан на выявлении микросфероцита, ретикулоцитоза с резким снижением осмотической резистентности эритроцитов.

При серповидно-клеточной анемии кристаллизованный гемоглобин оседает в эритроцитах, придавая им форму серпа. Содержание гемоглобина нормальное или незначительно снижено. Окончательный диагноз серповидно-клеточной анемии устанавливают с помощью электрофоретического метода.

При талассемии диагностируют гиперплазию костной ткани, в костном мозгу нарушается гемоглобинообразование. В эритроцитах наряду с гемоглобином А присутствуют эмбриональный гемоглобин F (15—60%) и гемоглобин A<sub>2</sub> (15%). Бедные гемоглобином хрупкие эритроциты поступают в кровяное русло и легко разрушаются.

Для приобретенной анемии характерно увеличение объема эритроцитов. Анемия носит нормохромный характер. Ретикулоциты увеличены на 10—80%. При стерильной функции определяется активный эритропоэз, число эритроцитов доходит до 60%. Прямая проба Кумбса резко положительна.

Диагностика аутоиммунных гемолитических анемий во время кризов состоит в резком снижении гемоглобина, нарастании желтухи, умеренном увеличении содержания ретикулоцитов, снижении числа тромбоцитов. При хроническом течении заболевания снижение гемоглобина незначительное. Достоверным тестом является положительная прямая проба Кумбса.

При врожденной гемолитической анемии в связи с большим числом осложнений (самопроизвольные аборты — 4—21%, преждевременные роды — 5—35%, задержка роста внутриутробного плода — 2—14%, интранатальная гибель плода — 4—23%, неонатальная гибель — 1—16%), высокой перинатальной смертностью (от 2 до 40% и более), частыми и тяжелыми гемолитическими кризами, токсикозами, инфекционными осложнениями, приводящими к высокой материнской смертности (до 20%), сохранение беременности нежелательно. В большей степени это относится к беременным с серповидно-клеточной анемией и талассемией. При диагностировании заболевания в поздние сроки предпочтительно консервативное родоразрешение.

**Лечение.** Эффективным методом терапии является удаление селезенки. Эритроцитную массу, разморозенные отмыты или свежезаготовленные эритроциты переливают лишь при гемолитических кризах, снижении уровня гемоглобина до 60 г/л и ниже, перед производством спленэктомии. При серповидно-клеточной анемии обменное переливание крови более эффективно, чем обычное. При аутоиммунной гемолитической анемии переливание эритроцитарной массы осуществляют только после индивидуального их подбора и проведения прямой пробы Кумбса на фоне глюкокортикоидной терапии (до 100 мг/сут), которую продолжают до конца беременности по 10 мг/сут. Перед родами назначают антибиотики с целью предотвратить тяжелые инфекционные осложнения, которые могут обусловить развитие кризов.

Профилактика приобретенной гемолитической анемии состоит в выявлении и устранении внешнего фактора, вызвавшего гемолиз (медикаменты, инфекционный агент). Профилактические мероприятия при врожденных анемиях должны быть направлены на предупреждение кризов (анальгетики, сосудорасширяющие препараты, раствор сульфата магния).

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ И ЛИМФОРЕТИКУЛЯРНОЙ СИСТЕМ.** Лейкоз. Беременность при лейкозе наблюдается у 2% больных, преимущественно молодых первобеременных женщин.

Беременность оказывает неблагоприятное воздействие на течение заболевания. Наиболее частым осложнением беременности при лейкозе является самопроизвольное ее прерывание, большая частота мертворождений и ранней детской смертности (60%), недонашивания (75%), что, по-видимому, связано с тератогенным и эмбриотоксическим действием цитостатических препаратов, а также угнетением функции коры надпочечников в связи с назначением кортикостероидов. Гибель больных во время родов происходит от кровотечения в связи с неподдающейся терапией тромбоцитопенией или в первые дни послеродового периода.

**Лечение** при остром лейкозе малоэффективно, при хроническом зависит от степени тяжести процесса, у отдельных больных возможны ремиссии заболевания. Лечебная тактика состоит в назначении цитостатических средств (ме-

тотрексат, 6-меркаптопурин, циклофосфан, гексафосфан, лейкокеран и др.), кортикостероидов, антималярийных, антибиотиков, витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, препаратов кальция, рутина.

При наличии геморрагических проявлений, обусловленных качественными изменениями тромбоцитов, увеличением фибринолитической активности крови, дефицитом плазменных факторов свертывания крови, при выраженной анемии (гемоглобин ниже 70 г/л) показана гемотрансфузия свежей донорской крови (в течение 3—4 ч от момента взятия крови), тромбоцитарной массы, отмытой эритроцитарной массы, что дает временный гемостатический эффект.

Акушерская тактика состоит в предупреждении беременности при любой форме лейкоза. При диагностировании заболевания в I и II триместрах беременности показано ее прерывание (до 12 нед — операция искусственного аборта, во II триместре — консервативное родоразрешение путем применения простагландина, окситотических средств) и назначение полноценного курса терапии основного заболевания. Искусственное прерывание беременности в III триместре, как правило, вызывает резкое ухудшение течения болезни в связи с выключением благоприятного влияния внутриутробного плода, частично компенсирующего функцию пораженных кроветворных органов матери. Предпочтительно консервативное ведение родов после тщательной подготовки беременной (гемотрансфузия свежей донорской крови, назначение кортикостероидов, рутина, препаратов кальция, аскорбиновой кислоты, антибактериальных препаратов).

Профилактикой обострения основного заболевания является предупреждение наступления беременности.

**Лимфогранулематоз.** Частота этого заболевания при беременности составляет 1:6000.

Клиническая картина проявляется увеличением болезненных эластичных или плотных шейных лимфатических узлов (50%) с последующим вовлечением лимфатических узлов других областей, повышением температуры, потливостью, кожным зудом. При осмотре нередко определяются бледность кожных покровов в связи с анемией гипохромного или гемолитического характера, увеличенная селезенка, кожные уртикарные высыпания, изъязвления.

Диагноз уточняют с помощью выявления в пунктате гиперплазированного периферического лимфатического узла клеточного полиморфизма с тенденцией к эозинофилии и клеток Березовского — Штернберга или биопсии лимфатического узла.

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезным поражением лимфатических узлов, лимфомой.

Заболевание оказывает на беременность вредное влияние: возможны самопроизвольное прерывание беременности, недонашивание, высокая перинатальная смертность.

Лечение — химиотерапия с цитостатической направленностью действия, лучевая терапия, кортикостероиды. При выраженной ане-

мии — переливание отмытых эритроцитов. В зависимости от стадии, клинического течения заболевания после проведенной терапии возможны длительные ремиссии.

Врачебная тактика состоит в предупреждении беременности, при наступлении последней — в ее прерывании в возможно ранние сроки. В связи с неблагоприятным воздействием лечебных средств на развитие и жизнедеятельность внутриутробного плода в поздние сроки беременности показано также досрочное родоразрешение консервативными методами.

Профилактика обострения основного заболевания — предупреждение наступления беременности.

**ТРОМБОЦИТАРНЫЕ И СОСУДИСТЫЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ.** Болезнь Верльгофа (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура) вызывается усиленным разрушением тромбоцитов в периферической крови. Различают острую, подострую и хроническую формы заболевания. Частота болезни Верльгофа составляет 2—3 случая на 1000 родов.

Клиническая картина. Основные клинические проявления болезни — петехиальные высыпания на туловище, конечностях, кровоизлияния и кровоподтеки в местах инъекций, ушибов, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, кровоточивость десен, гематурия. Острые формы характеризуются профузными кровотечениями, повышением температуры; хронические — чередованием ремиссий и обострений.

Диагноз основывается на обнаружении в периферической крови снижения числа тромбоцитов до  $50-40 \cdot 10^9/\text{л}$  и ниже с наличием патологических гигантских форм при нормальном содержании плазменных факторов крови, гемоглобина, числа тромбоцитов, времени свертывания крови, снижении ретракции кровяного сгустка, удлинении времени кровотечения. При длительной кровоточивости наблюдается анемия.

Дифференциальную диагностику проводят с аплазией кроветворения, симптоматической тромбоцитопенией, обусловленной влиянием химических субстанций, лекарственных препаратов, ионизирующего излучения.

Обострение заболевания наблюдается у 50—60% беременных, в ряде случаев симптомы заболевания уменьшаются. Болезнь Верльгофа сопровождается большим числом осложнений беременности и родов: преждевременным прерыванием (30%), кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах (20%), нередко возникает токсикозы, слабость родовых сил; 2—8% материнской смертности связано с кровотечением во время родов. Перинатальная смертность составляет 50%, большая часть которой связана с внутричерепным кровоизлиянием. Тромбоцитопения у новорожденных детей достигает 50—70%, исчезая самостоятельно через 1,5—2 мес после рождения.

Акушерская тактика вне обострения и числе тромбоцитов более  $40 \cdot 10^9/\text{л}$ , когда повышенной кровоточивости не наблюдается, остается выжидательной. При наличии геморрагических

проявлений начинают лечение, дающее, как правило, положительный эффект. Ведение родов — консервативное с проведением профилактики кровотечения в III периоде. В послеродовом периоде показана антибактериальная терапия для предупреждения послеродовых инфекционных осложнений. При отсутствии эффекта от проводимой терапии и усилении геморрагических проявлений, при сроке беременности, близком к родам, прибегают к крайней мере — родоразрешению путем кесарева сечения. При повышенной кровоточивости во время операции производят спленэктомию.

**Лечение.** Наличие тромбоцитопении с числом тромбоцитов  $40 \cdot 10^9/\text{л}$  и более без геморрагических проявлений лечения при беременности не требует. За 7—10 дней до родоразрешения показано назначение преднизолона по 10 мг/сут со снижением дозы после родов; через 5—6 дней препарат отменяют. При наличии геморрагического диатеза дозу кортикостероидов увеличивают до 30—40 мг/сут. При отсутствии эффекта, увеличении кровоточивости и нарастании анемии (гемоглобин 70 г/л и ниже) показаны гемотрансфузия свежезаготовленной крови в количестве 150—200 мл через 3—5 дней, назначение хлорида кальция, рутина.

Профилактика кровотечения во время родов состоит в удалении селезенки при проявлениях заболевания до детородного возраста. У женщин с частыми рецидивами заболевания показано предохранение от беременности. При наступлении беременности — своевременный контроль за числом тромбоцитов, адекватная кортикостероидная терапия.

**Болезнь Виллебранда** относится к врожденным сосудистым диатезам; их основные патологические проявления — повышение проницаемости, ломкости сосудистой стенки, снижение ее сократительной способности. Болезнь Виллебранда — наследственное заболевание.

**К л и н и ч е с к и е п р о я в л е н и я** характеризуются кровоточивостью, выраженность которой варьирует от легких форм с небольшими геморрагиями в кожу и редкими носовыми кровотечениями до тяжелых — с частыми длительными обильными желудочно-кишечными, носовыми кровотечениями, гематурией, подкожными гематомами.

**Диагноз** основывается на удлинении времени кровотечения по Дьюку (до нескольких часов) в результате снижения адгезивной способности тромбоцитов, снижения антигемфильного глобулина (фактор VIII). Количественное определение фактора Виллебранда окончательно подтверждает диагноз.

Дифференцируют от приобретенных геморрагических диатезов с удлиненным временем кровотечения и дефицитом других факторов свертывания. Критериями постановки диагноза служат установление наследственного генеза заболевания, появление кровоточивости в раннем детстве, количественное определение фактора.

**Осложнения** — кровотечения во время родов, при выполнении кесарева сечения.

**Лечение.** Введение препаратов, содержащих комплекс фактора VIII, в том числе

фактор Виллебранда (VIII-ФВ). Для этой цели используют антигемфильную плазму, криопреципитат, свежую кровь. Указанные препараты вводят в начале родовой деятельности или за сутки до операции планового кесарева сечения в дозе 15 мл/кг. Продолжительность эффекта 72 ч, поэтому через 3 сут после родов введение препаратов повторяют. Эффективным является назначение аминокaproновой кислоты в дозе 0,2 г/кг в сутки. При отсутствии антигемфильной плазмы и криопреципитата можно использовать свежезаготовленную плазму и цельную кровь.

### 2.3.7. Заболевания эндокринной системы

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.** В последние годы увеличилось число беременных, страдающих сахарным диабетом. Наиболее распространены среди них тяжелые формы сахарного диабета I типа — инсулинзависимого, когда больные постоянно пользуются инсулином. Реже встречается менее тяжелая форма сахарного диабета II типа, при которой больные не получали инсулина до наступления беременности, — инсулинзависимый диабет. У отдельных беременных сахарный диабет выявляется впервые в период гестации (гестационный диабет).

Сахарный диабет во время беременности характеризуется волнообразным течением, повышенной склонностью и кетоацидозу, гипер- и гипогликемическими состояниями, особенно при тяжелой его форме. В первую половину беременности течение заболевания у большинства больных остается без изменения; в ряде случаев отмечается улучшение толерантности к углеводам, что чаще всего требует снижения дозы инсулина. Во второй половине беременности вследствие повышенной контринсулярной активности коры надпочечников, гипофиза, плаценты отмечается ухудшение состояния больных, появляются жажда, слабость, сухость во рту, кожный зуд и зуд в области половых органов, повышается уровень гликемии и глюкозурия, увеличивается склонность к кетоацидозу, что приводит к повышению потребности в инсулине. К концу беременности потребность в инсулине чаще уменьшается, что объясняется гиперинсулинизмом плода, развивающимся в ответ на гипергликемию матери при сахарном диабете.

Во время родов у больных сахарным диабетом могут наблюдаться высокая гипергликемия и кетоацидоз, гипогликемические состояния. В первые дни послеродового периода, особенно после абдоминального родоразрешения, уровень гликемии у роженицы, больной сахарным диабетом, резко падает, но в дальнейшем он постепенно повышается, достигая исходных значений к концу первой недели послеродового периода.

**Ведение беременности и родов** при сахарном диабете. На первом этапе необходимо выявление беременных с повышенной степенью риска по сахарному диабету: случаи заболевания сахарным диабетом среди родственников беременной; роды плодом массой

4,6 кг или повторное рождение детей массой 4 кг и выше, уродства плода, многоводие, появление глюкозурии в ранние сроки беременности.

При наличии одного или нескольких из перечисленных симптомов беременную относят к группе с повышенной по сахарному диабету степенью риска, что требует дальнейшего ее обследования.

Проводят исследование уровня сахара в крови натощак и содержания сахара в суточной моче. Нормальный уровень глюкозы в цельной капиллярной крови (из пальца) натощак 3,3—5,5 ммоль/л (60—100 мг%). Наличие у беременной при повторных анализах гипергликемии натощак (свыше 5,5 ммоль/л) и глюкозурии дает основание предполагать сахарный диабет. Для уточнения диагноза необходимо исследование сахарной кривой с нагрузкой 50 г глюкозы. В норме через 30 мин после нагрузки содержание глюкозы в крови повышается на 50% и более, а через 2 ч снижается до исходного уровня или становится несколько меньше его. У больных сахарным диабетом нагрузка 50 г глюкозы вызывает значительно больший подъем содержания глюкозы в крови, поэтому через 2 ч содержание глюкозы в крови будет на более высоком уровне по сравнению с исходной величиной (диабетический тип сахарной кривой).

По данным ВОЗ, диабетический тип сахарной кривой для беременных соответствует содержанию глюкозы натощак 7,0 ммоль/л, через 1 ч — 11,1 ммоль/л, через 2 ч — 7,8 ммоль/л.

Ведение беременных, страдающих сахарным диабетом, в условиях женской консультации и стационара. Беременные с повышенной по сахарному диабету степенью риска, но с нормальной толерантностью к углеводам могут находиться под наблюдением женской консультации и эндокринолога (терапевта) по месту жительства. При нарастании симптомов сахарного диабета беременная должна быть госпитализирована, а затем передана под специализированное наблюдение.

Беременных с вновь выявленным (гестационным) диабетом необходимо сразу госпитализировать в эндокринологическое или специализированное по диабету акушерское отделение (дополнительное обследование, определение необходимой дозы инсулина, проведение курса профилактического лечения). Ведение беременных с вновь выявленным сахарным диабетом должно осуществляться в соответствии с установками для беременных, страдающих диабетом. После родов родильниц с гестационным диабетом передают под наблюдение эндокринолога.

Оптимальным вариантом для беременных с клинически явными и скрыто протекающими формами сахарного диабета является диспансерное наблюдение на базе специализированных по сахарному диабету акушерских отделений.

При первой явке в женскую консультацию после констатации факта беременности и определения ее срока следует предупредить беременную об осложненном течении беременности и родов, сомнительном прогнозе для плода даже при

неосложненном течении заболевания и предложить прерывание беременности. Амбулаторное наблюдение за беременными должно проводиться не реже 2 раз в месяц в первую половину беременности и еженедельно — во вторую.

При настойчивом решении сохранить беременность большую направляют в стационар. При отсутствии акушерских осложнений и сроке беременности до 20 нед лечение целесообразно проводить в эндокринологических отделениях (компенсация диабета), а со второй половины беременности больных госпитализируют в квалифицированное акушерское отделение. Цели первой госпитализации: 1) тщательное клиническое обследование, выявление сопутствующих заболеваний, постановка акушерского и диабетического диагноза, определение степени риска и решение вопроса о целесообразности сохранения беременности; 2) определение оптимальной дозы инсулина; 3) проведение курса профилактического лечения (оксигенотерапия, витаминотерапия, терапия липотропными средствами). Необходимость повторной госпитализации во второй половине беременности обычно обусловлена ухудшением течения сахарного диабета или появлением осложнений беременности.

Оптимальный срок для дородовой госпитализации при инсулинзависимом сахарном диабете 30—32 нед беременности (нарастают симптомы позднего токсикоза, плацентарной недостаточности, диабетической фетопатии, преждевременных родов).

Противопоказания к сохранению беременности при сахарном диабете: а) наличие прогрессирующих сосудистых осложнений диабета; б) наличие инсулинрезистентности и лабильных форм сахарного диабета; в) наличие диабета у обоих супругов, что резко увеличивает возможность раннего заболевания детей; г) сочетание сахарного диабета и резус-сенсibilизации матери, ухудшающее прогноз для плода; д) сочетание сахарного диабета и активного туберкулеза легких; е) наличие в анамнезе у больных с хорошо компенсированным во время беременности диабетом вторых случаев гибели или рождения детей с пороками развития.

Правильный выбор срока и метода родоразрешения. При неосложненном течении беременности и диабета, хорошем состоянии плода (под контролем КТГ, ультразвукового сканирования и т. д.) оптимальным вариантом являются своевременные роды.

В случаях недостаточно компенсированного диабета, нарастания осложнений беременности, отягощенного акушерского анамнеза, отсутствия условий для ежедневного контроля за функциональным состоянием плода или нарастания его гипоксии следует прибегнуть к досрочному родоразрешению, оптимальный срок которого — полных 37 нед беременности. Родоразрешение ранее 35 нед оправдано лишь при явной угрозе для матери и плода и допустимо только по серьезным показаниям со стороны матери.

Оптимальным методом родоразрешения является родоразрешение через естественные ро-

довые пути. При этом необходимо учитывать: а) слабость родовых сил (ограниченные энергетические ресурсы), в связи с чем продолжительность родов у больных сахарным диабетом рожениц не должна превышать 8—10 ч, в противном случае надо ставить вопрос об абдоминальном родоразрешении; б) нарастание гипоксии во время родов, что требует мониторингового контроля за состоянием плода и регулярного проведения мероприятий по профилактике гипоксии; в) декомпенсацию диабета (родовой стресс), обуславливающую необходимость контроля за уровнем гликемии и проведения корректирующей терапии; г) нарастание симптомов тяжелых токсикозов (неполноценность сосудистого фактора), что требует проведения своевременной и адекватной терапии этих осложнений.

При родоразрешении необходимо заблаговременно готовить родовые пути созданием гормонального фона. При подготовленных родовых путях родовозбуждение целесообразно начинать с амниотомии. При отсутствии эффективной родовой деятельности через 1—1,5 ч после амниотомии приступают к медикаментозной схеме возбуждения (окситоцин в/в капельно с простагландинами). Неподготовленность родовых путей, отсутствие эффекта от родовозбуждения, появление симптомов нарастающей гипоксии плода служат показаниями к абдоминальному родоразрешению. Для предотвращения слабости потуг и рождения массивного плечевого пояса необходимо в конце первого периода родов приступить к активации родовых сил окситоцином. При отсутствии асфиксии не следует форсировать рождение головки плода — выводить ее целесообразно между потугами. Это облегчит рождение плечиков, так как их поворот по времени будет совпадать с потугой. Затрудненное выведение плечевого пояса — показание к эпизиотомии и поворота плечиков ручными приемами.

Осложненное течение беременности и родов, а также повышенная ранимость и крупные размеры плода требуют расширения показаний к кесареву сечению — до 50%. Показаниями к оперативному родоразрешению (помимо общепринятых в акушерстве) для этого контингента больных являются следующие: 1) наличие сосудистых осложнений диабета, прогрессирующих во время беременности; 2) лабильное течение сахарного диабета со склонностью к кетоацидозу; 3) прогрессирующая гипоксия плода при отсутствии условий для срочного родоразрешения через естественные родовые пути при сроке беременности не менее 36 нед; 4) наличие тяжелого позднего токсикоза беременных; 5) тазовое предлежание плода; 6) наличие гигантского плода.

При выборе метода родоразрешения должен обязательно учитываться и срок беременности, так как дети, извлеченные путем кесарева сечения, адаптируются к внешним условиям хуже, чем дети того же срока гестации, рожденные через естественные родовые пути. Если показанием к операции является гигантский плод, следует производить истмико-корпо-

ральное кесарево сечение (бережное выведение ребенка).

Осложнения сахарного диабета. Симптомами нарастающего кетоацидоза являются жажда, потеря аппетита, слабость, быстрая утомляемость, тошнота, рвота, сонливость, появление запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. Дальнейшее прогрессирование кетоацидоза приводит к резкому обезвоживанию, потере электролитов, нарастанию сердечно-сосудистой, почечной недостаточности и развитию кетонемической комы. Это состояние связано с недостатком инсулина в организме. В то же время передозировка инсулина, повышение чувствительности к нему сопровождаются снижением уровня гликемии и приводят к гипогликемическому состоянию, ранними симптомами которого являются беспокойство, чувство страха, слабость, ощущение голода, потливость, тремор, в дальнейшем нарушается координация движений, появляются возбуждение, судороги, и больная впадает в гипогликемическую кому. Дифференциальный диагноз коматозных состояний при сахарном диабете представлен в табл. 6.

В тех случаях, когда трудно отличить кетонемическую кому от гипогликемической, лечение надо начинать с внутривенного введения глюкозы.

Лечение кетоацидоза. После установления причины кетоацидоза (нарушение диеты, недостаток инсулина, инфекция, интоксикация) лечение проводят по следующей схеме.

1. Рациональная диетотерапия (исключение из рациона жиров, увеличение углеводов и липотропных средств).

2. Дробное введение простого инсулина, повышение дозы инсулина.

3. После промывания желудка, очищения кишечника внутривенное капельное введение 0,9% раствора натрия хлорида (1000 мл), затем 4% раствора натрия бикарбоната (под контролем КОС крови) и 5% раствора глюкозы (500 мл), введение препаратов калия, кокарбоксилазы.

Для лечения диабетической комы используют как прежние рекомендации с применением больших доз инсулина, так и режим малых доз. Лечение диабетической комы начинают с введения простого инсулина (50—100 ЕД внутривенно и такая же доза подкожно). Выбор дозы определяется тяжестью состояния, уровнем гликемии, величиной предшествующей дозы. Если уровень гликемии не снижается через 1—2 ч, то повторяют введение этой же дозы внутривенно и подкожно. В дальнейшем вводят каждые 2 ч по 40—50 ЕД инсулина под контролем уровня гликемии, глюкозурии и ацетонурии. При снижении гликемии до 13,87—16,65 ммоль/л, глюкозурии до 1—2%, уменьшении ацетонурии дозу инсулина снижают до 20—26 ЕД каждые 4—6 ч. После выведения из коматозного состояния и снижения гипергликемии до 11 ммоль/л, глюкозурии до 1% можно ограничиться 4-кратным введением инсулина по 10—16 ЕД под кожу. Параллельно проводят борьбу с обезвоживанием (введение изотонического раствора натрия хлорида — 2000 мл через



Т а б л и ц а 6. Дифференциальная диагностика коматозных состояний у больных диабетом

Признаки	Гипергликемическая кетацидотическая кома	Гиперосмолярная неацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Предвестники	Слабость, рвота, сухость во рту, полиурия	Слабость, вялость, судороги	Ощущение голода, дрожь, потливость
Развитие комы	Постепенное	Постепенное	Быстрое
Особенности прекоматозного состояния	Постепенная утрата сознания	Вялость, долго сохраняется сознание	Возбуждение, переходящее в сопор и кому
Дыхание	Куссмауля	Часто поверхностное	Нормальное, иногда поверхностное
Пульс	Частый	Частый	Частый, нормальный или замедленный
Артериальное давление	Сниженное	Резко снижено, коллапс	Нормальное, повышенное, пониженное
Температура	Нормальная	Повышенная или нормальная	Нормальная
Кожа	Сухая, тургор понижен	Сухая, тургор понижен	Влажная, тургор нормален
Язык	Сухой с налетом	Сухой	Влажный
Тонус глазных яблок	Понижен	Понижен	Нормальный или повышен
Диурез	Полиурия, затем олигурия	Полигурия, олигоанурия	Нормальный
Гликемия	Высокая	Очень высокая	Низкая
Глюкозурия	»	Высокая	Нет
Натриемия	Нормальная	»	Нормальная
Калиемия	Сниженная	Сниженная	»
Азотемия	Повышенная или нормальная	Повышенная	»
Щелочной резерв	Сниженный	Нормальный	Нормальный
Кетонемия	Повышенная	Нормальная	Нормальная
Кетонурия	Есть	Нет	Нет
Другие признаки		Гиперосмолярность плазмы	В анамнезе лечение инсулином

2—3 ч, при снижении уровня гликемии до 11,0—13,67 ммоль/л — 500 мл 5% раствора глюкозы, затем 4% раствор натрия бикарбоната). Проводят лечение сердечной недостаточности и гипокалиемии.

При уровне гликемии 300 мг% доза вводимого инсулина 30 ЕД. Инсулин следует вводить в течение первых 2 ч. При лечении комы инсулин вводят со скоростью 8 ЕД/ч, внутривенное капельное вливание раствора, содержащего инсулин, проводят со скоростью 1 л/ч. Если через 2 ч уровень гликемии снижается на 25%, то инсулин не вводят до следующего определения уровня гликемии через 2 ч.

Лечение гипогликемических состояний и гипогликемической комы. При гипогликемических состояниях беременной следует дать горячий сладкий чай, мед, сахар. При гипогликемической коме вводят 40% раствор глюкозы, и уже после введения 20—60 мл беременная приходит в сознание.

**ЗАБОЛЕВАНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.** Диффузный токсический зоб. Частота колеблется от 0,19 до 8%. Наступление беременности вызывает обострение болезни. При легких

формах заболевания во второй половине беременности состояние больных улучшается, у 28% женщин наблюдается эутиреоидное состояние. При средней тяжести тиреотоксикоза с 28—30-й недели беременности могут возникнуть явления сердечной недостаточности, что проявляется тахикардией, высоким пульсовым давлением, одышкой и другими симптомами.

Беременность у большинства больных диффузным токсическим зобом имеет осложненное течение. У 46% больных возникают явления угрожающего самопроизвольного аборта или преждевременных родов. Ранние токсикозы встречаются часто, поздние — реже и обычно сопровождаются выраженными нарушениями функции щитовидной железы.

Нарушения развития плода чаще всего отмечаются при тяжелой форме диффузного токсического зоба. У 60% больных выявляют органические и функциональные нарушения: пороки развития (19%), изменения со стороны нервной системы и щитовидной железы. Патология со стороны нервной системы и щитовидной железы имеет стойкий характер. Развитие врожденного зоба связано не только с заболеванием матери,

но и с назначением во время беременности тиреостатических препаратов группы тиоурацила.

Для диагностики диффузного токсического зоба большое значение имеют указания в анамнезе на характерные признаки заболевания, возникшие до беременности (повышенная нервозность, сердцебиение, легкая утомляемость и др.), симптомы, выявленные при объективном исследовании больной. Наряду с клиническими данными необходимо учитывать результаты лабораторных методов исследования. Наиболее информативным методом является определение уровня тиреоидных гормонов в крови. Отмечается значительное увеличение концентрации в крови общего и свободного тироксина — 218—257 нмоль (17—20 мкг%) при норме 167—193 нмоль (13—15 мкг%). На ЭКГ появляются синусовая тахикардия, увеличение электрической систолы и систолического показателя, повышенный вольтаж ЭКГ.

Лечение зависит от тяжести заболевания. Большое значение следует придавать соблюдению правильного чередования труда и отдыха, по возможности необходимо исключить психические травмы. Диета должна содержать повышенное количество витаминов. Широко используют седативные средства (настой корня валерианы, настой пустырника). Применение радиоактивного йода и тиреостатических препаратов группы тиоурацила противопоказано из-за опасности поражения плода. Хорошие результаты может дать лечение микродозами йода и дийодтирозином. Дийодтирозин назначают по 0,05 г 2 раза в день при легкой форме заболевания; при тиреотоксикозе средней тяжести точную дозу препарата следует увеличить до 0,15—0,2 г. Назначение дийодтирозина необходимо прекратить за 2—3 нед до родов.

Использование йодистых препаратов эффективно только при легких формах диффузного токсического зоба. При прогрессирующем течении заболевания и выраженных симптомах тиреотоксикоза ставят вопрос об операции. Наиболее целесообразна операция в начале II триместра беременности. Хирургическое лечение в более ранние сроки часто приводит к самопроизвольному аборту. В предоперационной подготовке используют йодистые препараты, витамины, препараты глюкокортикоидных гормонов (дексаметазон и др.). Для профилактики прерывания беременности после операции необходимы средства, снижающие возбудимость мускулатуры матки (но-шпа, раствор сульфата магния внутримышечно, туринал и др.).

При заболеваниях средней тяжести с длительным течением, а также при тяжелых формах тиреотоксикоза показано прерывание беременности.

Ведение беременности и родов у больных тиреотоксикозом осуществляет акушер совместно с эндокринологом.

**Гипотиреоз** — симптомокомплекс, возникающий при значительном дефиците в организме тиреоидных гормонов. Беременность при гипотиреозе наблюдается значительно реже, чем при диффузном токсическом зобе. Беременность может возникнуть у женщин с врожденным гипоти-

реозом и с приобретенным в результате операции на щитовидной железе и при вторичном гипотиреозе церебрально-гипофизарного генеза.

Во время беременности симптомы гипотиреоза становятся менее выраженными. Это зависит от компенсаторного увеличения функции щитовидной железы плода и поступления тиреоидных гормонов от плода к матери.

Беременность часто осложняется тяжелыми формами поздних токсикозов и антенатальной гибели плода. Высокой остается частота невынашивания беременности (самопроизвольные аборты, преждевременные роды). Частым осложнением беременности при гипотиреозе является развитие железодефицитной анемии (тиреопривная анемия).

Гипотиреоз матери оказывает неблагоприятное влияние на развитие плода. В 2 раза повышается мертворождаемость, возрастает частота аномалий развития ЦНС, других внутренних органов. Беременных с гипотиреозом относят к группе высокого риска перинатальной патологии.

**Лечение.** Основным принципом является полное замещение недостаточной функции щитовидной железы. С этой целью беременным назначают тиреоидин или комбинацию тиреоидина и трийодтиронина в зависимости от тяжести основного заболевания. Лечение проводят под контролем оценки общего состояния больной и определения в крови концентрации тиреоидных гормонов. Дозировка препаратов индивидуальная: она зависит от указанных выше данных и срока беременности. Не следует полностью прекращать введение тиреоидных гормонов во время беременности из-за опасности истощения щитовидной железы плода.

При сочетании беременности с врожденными формами гипотиреоза необходимо медико-генетическое консультирование, так как у таких больных очень высок риск рождения неполноценного потомства.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ.** **Болезнь Иценко** — Кушинга вызвана как функциональными нарушениями в системе гипоталамус — гипофиз — надпочечники, так и развитием базофильной аденомы гипофиза (у 49% больных). Синдром Иценко — Кушинга обусловлен развитием опухоли коры надпочечников или же опухолью других органов, продуцирующей АКТГ-подобные вещества. Кроме того, синдром Иценко — Кушинга может возникнуть благодаря введению глюкокортикоидных гормонов.

При болезни и синдроме Иценко — Кушинга повышенная продукция кортикостероидов (в основном кортизола) приводит к состоянию гиперкортицизма, что сопровождается развитием остеопороза, стероидного диабета, атрофией мышц, характерным ожирением, нарушениями менструального цикла (гипоменструальный синдром, аменорея) и бесплодием. Проведение эффективного лечения способствует восстановлению менструальной функции и возникновению беременности.

**Клиническая картина.** Беременность может возникнуть как у женщин с актив-

ной фазой болезни Иценко — Кушинга, так и у больных, у которых ранее проводилось лечение. Развитие беременности в активной фазе заболевания является неблагоприятным как для матери, так и для плода. У таких женщин беременность часто прерывается на ранних стадиях, отмечается стойкая гипертензия. Высокая гипертензия сопровождается нарушениями маточно-плацентарного кровообращения, недостаточностью функции плаценты, гипотрофией, гипоксией и нередко внутриутробной смертью плода. Поэтому в активной фазе заболевания беременность противопоказана.

Более благоприятные исходы для матери и плода наблюдаются у женщин с болезнью Иценко — Кушинга в стадии ремиссии после соответствующей терапии. Течение беременности зависит от исходного (до беременности) состояния женщины. При стойкой ремиссии беременность может протекать без осложнений, в остальных случаях возможны угрожающие самопроизвольные аборты, преждевременные роды. Наиболее серьезным осложнением является присоединение позднего токсикоза беременных (у 30% больных).

Диагноз основывается на типичных клинических симптомах заболевания (ожирение, многочисленные стрии на коже живота и бедрах, атрофия мышц и др.) и данных лабораторных методов исследования: увеличении экскреции 17-КС и 17-ОКС, небольшом увеличении количества прегнандиола и прегнантриола, значительном снижении экскреции эстрогенов, особенно эстриола.

Болезнь Иценко — Кушинга неблагоприятно влияет на развитие плода и новорожденного. В связи с частотой преждевременных родов свыше 10% детей рождаются глубоко недоношенными, у 17% наблюдается врожденная гипотрофия, 20% имеют выраженную макросомию, обусловленную нарушениями углеводного обмена у матери. Здоровые доношенные дети рождаются только при наличии стойкой ремиссии заболевания. Поэтому беременных с болезнью Иценко — Кушинга относят к группе высокого риска перинатальной патологии.

При дифференциальном диагнозе болезни и синдрома Иценко — Кушинга следует учитывать, что при синдроме Иценко — Кушинга беременность наблюдается крайне редко. Симптомы заболевания более выражены при синдроме Иценко — Кушинга. Беременность при этом состоянии противопоказана.

**Л е ч е н и е.** При обнаружении болезни или синдрома Иценко — Кушинга во время беременности женщин направляют в специализированный стационар для проведения соответствующего обследования и лечения. Беременность в таких случаях обычно приходится прерывать. При возникновении беременности у женщин с болезнью Иценко — Кушинга, получавших лечение ранее, и при наличии стойкой ремиссии беременность может быть сохранена. Такие беременные должны находиться под систематическим наблюдением акушера и эндокринолога. Во время беременности необходим строгий контроль за массой тела, наличием отеков, показа-

телями артериального давления, состоянием плода и плаценты. Рекомендуются диета с ограничением солей и углеводов, витаминотерапия. При появлении осложнений в течении беременности показана немедленная госпитализация.

**Хроническая недостаточность надпочечников.** Сочетание беременности и хронической недостаточности надпочечников наблюдается у женщин с болезнью Аддисона, у больных, перенесших тотальную двустороннюю адреналэктомию, а также у женщин, длительно получавших препараты стероидных гормонов по поводу ряда заболеваний. В основе патогенеза большинства симптомов хронической недостаточности надпочечников лежит снижение продукции кортизола и альдостерона. Дефицит глюкокортикоидов вызывает адинамию, сердечно-сосудистые нарушения, желудочно-кишечные расстройства, гипогликемию; недостаточность секреции минералокортикоидов сопровождается нарушениями водно-солевого обмена и гипотензией.

Клиническая картина и диагноз. Наиболее частыми симптомами хронической недостаточности функции надпочечников являются адинамия, гиперпигментация, артериальная гипотензия, снижение массы тела, периодически появляющаяся боль в животе, диспепсические явления и нервно-психические расстройства. Грозным симптомом заболевания являются аддисонические кризы вследствие развития острой недостаточности коры надпочечников. Развитию кризов способствуют беременность и роды.

В связи с возникновением беременности значительно возрастает частота кризов, что обусловлено повышенными потребностями организма беременной в гормонах коры надпочечников. Нередко кризы провоцируются ранним токсикозом беременных вследствие возникновения электролитных нарушений. Частота кризов также увеличивается во время родов (напряжение защитно-приспособительных сил организма и напряжение функции надпочечников) и в раннем послеродовом периоде (рождение плода и плаценты как активных компонентов продукции кортикоидных гормонов).

Течение беременности характеризуется тем, что, начиная со второй половины беременности, наблюдается значительное улучшение состояния больных, обусловленное компенсаторной продукцией кортикоидных гормонов надпочечниками плода. По мере прогрессирования беременности повышается экскреция 17-КС и 17-ОКС, которая в начале беременности была резко снижена.

Беременность у больных с хронической недостаточностью функции надпочечников часто осложняется ранними и поздними токсикозами. Возникновение раннего токсикоза связано с нарушениями обменных процессов вследствие пониженного содержания в крови кортикостероидов. В развитии позднего токсикоза большое значение принадлежит передозировке стероидных гормонов.

У детей, родившихся от матерей с хронической недостаточностью надпочечников, могут наблюдаться преходящие явления адреналовой

недостаточности в ответ на подавляющее действие больших доз стероидных гормональных препаратов, введенных в конце беременности и во время родов. Клинически это выражается в коллапсе, экхимозе и дыхательной недостаточности.

**Л е ч е н и е.** Решающее значение в терапии хронической недостаточности надпочечников во время беременности принадлежит препаратам гормонов надпочечников. Терапию проводят при тщательном контроле за общим состоянием больной, массой ее тела, показателями артериального давления, уровнем сахара в крови и экскрецией с мочой 17-КС и 17-ОКС. Заместительная стероидная терапия должна усиливаться в начале беременности, во время родов и в раннем послеродовом периоде. Это же относится и к оперативным вмешательствам (искусственный аборт, операция кесарева сечения).

В первой половине беременности больным назначают преднизолон по 10—15 мг/сут и ДОКСА по 5 мг в/м через 2 дня. Со второй половины беременности дозировку преднизолона снижают до 5 мг (в конце беременности) и отменяют инъекции ДОКСА. Кроме гормонального лечения, рекомендуется полноценное питание с добавлением к пищевому рациону до 10 г поваренной соли и ограничением солей калия. Назначают также аскорбиновую кислоту до 1 г/сут.

С началом родовой деятельности вводят в/м 125 мг гидрокортизона и 5 мг ДОКСА. В дальнейшем при тщательном наблюдении за больной и показателями артериального давления следует продолжить введение гидрокортизона (по 75 мг) и ДОКСА (по 5 мг) каждые 5—6 ч. В первом периоде родов вводят в/в капельно 500 мл 5% раствора глюкозы с 1 мл 0,06% раствора коргликона и 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. В первые сутки после родов лечение такое же, как во время родов, затем дозы вводимых гормональных препаратов постепенно снижают под контролем артериального давления и показателей экскреции с мочой 17-КС и 17-ОКС.

Новорожденным с признаками недостаточности функции надпочечников назначают гидрокортизон по 5—7,5 мг в/м 2 раза в день, введение изотонического раствора хлорида натрия и глюкозы. Дозу гидрокортизона снижают к 5—6-му дню жизни, когда состояние детей нормализуется.

**Несахарный диабет.** Патогенез заболевания обусловлен недостаточностью секреции или эффекта антидиуретического гормона (АДГ), что приводит к снижению реабсорбции воды в дистальных отделах нефрона и полиурии с низкой относительной плотностью мочи.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а** и **д и а г н о з и к а.** Несахарный диабет может впервые возникнуть во время беременности. В других случаях заболевание предшествует беременности и сопровождается ее. Несахарный диабет, развившийся в период беременности, встречается относительно редко. Нарушения водного обмена имеют транзиторный характер и самостоятельно исчезают после родов. Заболевание рецидивирует при последующих беременностях. Такая форма заболевания прежде всего возни-

кает у лиц с наследственной формой патологии; нередко она служит проявлением скрыто протекающего заболевания до беременности.

В противоположность этой форме несахарного диабета при беременности значительно чаще встречается заболевание, которое имело еще до наступления беременности.

Клиническая картина несахарного диабета у беременных типична и складывается из таких симптомов, как полиурия (суточное количество мочи может достигать 20 л) и вторичная полидипсия. Относительная плотность мочи колеблется от 1000 до 1006. На протяжении беременности симптомы болезни могут иметь стабильный характер или же периодически ослабевать, возвращаясь через некоторый промежуток времени вновь.

Течение беременности не отличается какими-либо особенностями. Однако в связи с тем, что в половине случаев заболевание связано не только с недостаточностью АДГ, но и с дефицитом всех полипептидных гормонов задней доли гипофиза, у больных нередко наблюдаются запоздалые роды и первичная слабость родовой деятельности. Сам по себе несахарный диабет не оказывает влияния на перинатальную смертность, однако ее показатели значительно возрастают при перенашивании беременности, обусловленном развитием основного экстрагенитального заболевания. В 1% случаев дети, рожденные от матерей, больных несахарным диабетом, наследуют это заболевание.

**Л е ч е н и е** заключается в назначении адипурекрина по 50 мг 2—6 раз в сутки в зависимости от выраженности клинической картины. Следует помнить, что назначение этого препарата (неочищенного экстракта задней доли гипофиза) может во время беременности привести к самопроизвольному аборту и преждевременным родам.

### 2.3.8. Заболевания нервной системы

**ЭПИЛЕПСИЯ** нередко впервые проявляется во время беременности, течение которой при эпилепсии часто осложняется развитием токсикоза первой и второй половины беременности. Нефропатия ухудшает течение заболевания, что диктует необходимость лечения в стационаре. При правильном, индивидуально подобранном и регулярном лечении эпилепсии во время беременности и родов можно добиться удовлетворительной компенсации заболевания. При отсутствии правильного лечения беременных припадки эпилепсии учащаются и может развиваться эпилептический статус, который необходимо дифференцировать от эклампсии (см. «Токсикозы беременных»).

Эпилептические припадки следует отличать от симптоматических, обусловленных другими нервными заболеваниями (энцефалит, сотрясение мозга, опухоли мозга и др.), а также от припадков эклампсии. Важным моментом в установлении диагноза является наличие припадков эпилепсии в анамнезе. Роды у больных

эпилепсией нередко наступают преждевременно и протекают быстро. В связи с заболеванием может возникнуть потребность в ускорении второго периода родов путем наложения акушерских щипцов или перинеотомии.

**Лечение.** Сохранение беременности при эпилепсии требует тщательного наблюдения за беременной, назначения медикаментов, снижающих возбудимость ЦНС, исключения из пищи возбуждающих блюд, обеспечения удлиненного ночного сна. Лечение следует проводить по тем же правилам, что и у небеременных больных. Если пациентка уже принимала препараты, предупреждающие припадки, то во время беременности она продолжает их прием. В случае необходимости начала лечения во время беременности назначают либо фенобарбитал по 30—60 мг 3 раза в день в сочетании с фолиевой кислотой, либо дифенин, бенонал по 0,05—0,1 г, глюконат кальция, глутаминовую кислоту, небольшие дозы фолиевой кислоты и кофенна. Такой состав назначают по 1—3 раза в день в течение всей беременности. Во время родов нужно продолжать противосудорожную терапию. При возникновении эпилептического статуса во время родов, неэффективности интенсивной противосудорожной терапии и отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути производят кесарево сечение. Оперировать таких больных следует под интубационным наркозом.

**МИАСТЕНИЯ.** Сочетание беременности и миастении встречается редко. Заболевание характеризуется слабостью и патологической утомляемостью мышц, иннервируемых черепными нервами. При этом возникает ряд расстройств — преимущественно глазодвигательных и мимических, глотания, жевания, иногда нарушается дыхание. После небольшого обострения в начале беременности симптомы миастении становятся менее выраженными и могут полностью исчезать к концу беременности. Иногда рецидивы заболевания наблюдаются в I и III триместрах беременности. Обычно она протекает без осложнений. Роды наступают своевременно и характеризуются быстрым течением. В послеродовом периоде возможны тяжелые миастенические кризы.

**Лечение.** Беременность при миастении может быть сохранена, но требуется строгий контроль акушера, терапевта и невропатолога. Больная должна госпитализироваться в I триместре (в связи с частым обострением болезни и для решения вопроса о возможном прерывании беременности) и за 2 нед до родов (для определения способа родоразрешения). Лечение осуществляют антихолинэстеразными средствами (прозерин, галантамин, оксазил, витамины B<sub>1</sub> и B<sub>12</sub>, хлорид калия).

У больных с миастенией в стадии стойкой ремиссии роды следует вести выжидательно; обязательна консультация невропатолога. Необходима готовность для оперативного родоразрешения и применения аппаратного искусственного дыхания. Больным в состоянии миастенического криза перед родами или в первом их периоде целесообразно производить кесарево

сечение под эндотрахеальным наркозом. Наиболее благоприятно протекает беременность у больных миастенией после тимэктоми. При прогрессирующем ухудшении общего состояния беременности необходимо прервать. Женщинам, обращающимся за советом до беременности, рекомендуется воздержаться от нее.

**МИОПАТИЯ** (первичная мышечная атрофия) — хроническое, постепенно прогрессирующее наследственное заболевание нервно-мышечного аппарата. Характеризуется постепенной атрофией мышц. Деятельность гладких мышц не нарушается. При всех формах миопатии беременность противопоказана.

**РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ** у беременных встречается редко. Полиморфизм клинических симптомов и течения заболевания значительно затрудняет диагностику. Появление первых симптомов возможно во время беременности или после родов. Беременность отрицательно влияет на течение заболевания. Аналогично и воздействие искусственного прерывания беременности. При рассеянном склерозе беременность противопоказана. Однако у некоторых больных прерывание беременности может предупреждать ухудшение течения рассеянного склероза. Беременность может преждевременно прерываться. Роды при рассеянном склерозе ведут консервативно. Дети рождаются здоровыми.

**Лечение и наблюдение** за беременной проводят совместно с невропатологом. В зависимости от клинического течения рассеянного склероза показано применение преднизолона, начиная с 20—30 мг/сут со снижением дозы в дальнейшем до 5—10 мг. В ряде случаев применяют антибиотики. Необходим постоянный прием витаминов группы B и аскорбиновой кислоты. При ухудшении состояния и перед родами обязательна госпитализация.

### 2.3.9. Заболевания органа зрения

Беременность может значительно ухудшать течение глазных болезней, связанных с поражением роговицы, хрусталика, сетчатки, сосудистого тракта и зрительного нерва.

**БОЛЕЗНИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И СЕТЧАТКИ** являются наиболее серьезным заболеванием глаз у беременных. В большинстве случаев эта патология служит одним из клинических проявлений позднего токсикоза, нефрита. При возникновении неврита зрительного нерва беременность должна быть прервана в любом сроке. Прерывание беременности требуется при обнаружении ретинита или нейроретинита, при установлении отслойки сетчатки любой этиологии.

**МИОПИЯ.** Нормально протекающая беременность в большинстве случаев не оказывает неблагоприятного влияния на миопический процесс. Прогрессирование миопии может быть обусловлено развитием ранних и поздних токсикозов беременных. В течение беременности могут возникать такие осложнения, как кровоизлияния в сетчатку и ее отслойка, что требует срочного оперативного лечения — электрокоа-

гуляции. В целях профилактики возможных осложнений необходимы динамическое наблюдение окулиста, проведение витаминотерапии, назначение препаратов кальция и рутина, предупреждение и лечение позднего токсикоза. Показано бережное родоразрешение — сокращение периода потуг (стимуляция родов или операция наложения акушерских щипцов). При высокой степени миопии, а также ее осложнениях производят кесарево сечение. Показаниями к прерыванию беременности являются злокачественное течение миопии, неблагоприятное влияние предыдущих беременностей на миопический процесс, тяжелые миопические изменения обоих глаз.

### 2.3.10 Инфекционные заболевания

**БОЛЕЗНЬ БОТКИНА (ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ)** — собирательное обозначение двух заболеваний — инфекционного и сывороточного гепатита, удельный вес которых у беременных соответственно составляет 78 и 22%. Заболевание чаще наблюдается у жительниц сельской местности. Клиническая симптоматология, биохимическая и гистоморфологическая характеристика заболевания при беременности в основном те же, что и у небеременных. Вирусный гепатит в I триместре беременности встречается у 14,4% женщин, во II триместре — у 40,1%, в III — у 45,5%. У 72,7% беременных он имеет среднюю и тяжелую формы течения.

Более тяжело заболевание протекает в поздние сроки беременности. Уровень материнской смертности от этого заболевания в настоящее время составляет 0,31%. Вирусный гепатит является причиной возникновения ряда серьезных осложнений во время беременности и родов, к числу которых относится невынашивание беременности (9,2%), асфиксия плода (11,6%), мертворождаемость (1,6%), первичная слабость родовой деятельности (3,8%), кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах (3,5%). Осложнение болезни Боткина — развитие гепатодистрофии — чаще наблюдается во второй половине беременности.

Ранние признаки прекомы: заторможенность, лихорадка, тахикардия, отсутствие аппетита, тошнота.

Болезнь Боткина у беременных необходимо дифференцировать от позднего токсикоза, протекающего с печеночным синдромом, который развивается в конце второй половины беременности. При этом наблюдаются длительный преджелтушный период с интенсивным кожным зудом без явлений общей интоксикации; слабо-выраженная, быстропроходящая желтуха; печень не увеличена, количество билирубина в крови редко превышает 0,03 г/л (3 мг%). Течение доброкачественное; после прекращения беременности быстро наступает выздоровление.

**Лечение.** Строгий постельный режим, калорийное питание с умеренным количеством полноценных животных белков, контроль за функцией кишечника, обильное пероральное введение жидкости (щелочные и минеральные

воды). Массивная инфузионная терапия с включением в число вводимых препаратов 5% раствора глюкозы, гемодеза, неокompенсана, альбумина, крови. С целью повышения общей сопротивляемости организма назначают преднизолон и дексаметазон. В комплекс дезинтоксикационной и десенсибилизирующей терапии вводят контрикал, трасилол, а также препараты, богатые железом, медью, кобальтом, ртутью, — коамид и ферамид, которые стимулируют регенерацию тканей и повышают силы организма. При угрозе развития геморрагического синдрома наряду с переливанием свежей крови показаны введение фибриногена (2—4 г), переливание плазмы крови, протамин-сульфата, альбумина. С целью сохранения беременности при угрозе ее преждевременного прерывания назначают β-метики (ритодрин, лартусистен), а также прогестерон, комплекс витаминов.

С целью нормализации плодово-плацентарного кровообращения и улучшения снабжения плода кислородом проводят оксигенотерапию (в течение 2 нед), внутривенное введение 2% раствора сипетина (в течение 6—8 дней), назначение комплекса витаминов, кокарбоксилазы (по 50 мг в течение 6—10 дней). При заболеваниях средней тяжести и тяжелых формах назначают инсулин — 6—12 ЕД.

Ведение родов предпочтительно консервативное, необходима профилактика кровотечения в третьем периоде родов путем внутривенного введения метилэргометрина. Оперативное родоразрешение — только по акушерским показаниям.

Искусственное прерывание беременности целесообразно производить после купирования острой стадии болезни. Продолжение беременности противопоказано при формировании затяжного или хронического гепатита.

**ГРИПП.** Для клинической картины гриппа характерны острое начало, высокая температура, общая интоксикация, головная боль, адинамия, воспаление верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, катаральная ангина). Течение гриппа при беременности зависит от эпидемиологических особенностей этого заболевания. Наиболее частое осложнение беременности при гриппе — преждевременное прерывание ее как в острой стадии заболевания, так и в период реконвалесценции и позднее. Установлен трансплацентарный переход вируса в организм плода, что приводит к его инфицированию и нередко к внутриутробной гибели. После эпидемий гриппа увеличивается процент рождения детей с аномалиями развития. Внутриутробная передача вируса плоду и внутриутробное заражение плода, а также раннее инфицирование новорожденного от инфицированной матери имеют важное эпидемиологическое значение и требуют своевременного и быстрого выявления больных, их изоляции и лечения.

**Лечение.** Постельный режим, обильное питье, назначение ацетилсалициловой кислоты; при осложненном течении показаны сердечные средства, антибиотики, сульфаниламиды. Проводят мероприятия по борьбе с преждевременным прерыванием беременности.

**ТРИХОМОНОЗ.** Частота трихомоноза у беременных составляет 3,6—9,1%. Трихомонадная инфекция во время беременности имеет свои особенности. Своеобразное течение трихомонадного процесса у беременных объясняется как состоянием половых органов (развитие застойных явлений в них), так и изменением реактивности организма женщин. Инфицирование наступает при половых контактах с мужчинами, болеющими трихомонозом.

Половой путь заражения для женщин является основным и почти единственным, внеполовое заражение возможно как чрезвычайно редкое исключение.

Заболевание у большинства беременных женщин сопровождается выделениями из половых путей, нередко обильными, жидкими, зудом в области наружных половых органов различной интенсивности, дисурическими расстройствами. У многих женщин отмечается нарушение общего состояния: раздражительность, плохой сон, снижение работоспособности. Трихомонадная инфекция при беременности протекает по типу многоочагового поражения мочеполовых органов.

В воспалительный процесс вовлекаются влагалище, большие вестибулярные железы, шейка матки, мочеиспускательный канал. Одновременное поражение двух и более очагов мочеполовых органов отмечается у 91% женщин, тогда как локализация инфекции в одном из очагов — только у 9% больных. Клинические проявления трихомонадной инфекции при беременности выражены ярко: слизистая оболочка вульвы и влагалища отечна, гиперемирована, разрыхлена, легко ранима, кровоточит при контакте.

Особенно характерно для трихомоноза беременных развитие эрозивных и язвенных вульвитов и вагинитов: они диагностируются у  $\frac{1}{3}$  больных. Дно язв покрыто гнойным отделяемым.

Трихомонадные эрозивно-язвенные вульвиты и вагиниты беременных нередко являются предметом диагностических ошибок. Неоднократно такие больные поступают с первичным диагнозом сифилиса, который при тщательном обследовании не подтверждается, а диагностируется трихомоноз. При трихомонозе беременных, особенно в поздние сроки беременности (27—32 нед), иногда развиваются множественные разрастания остроконечных кондилом. Они локализируются в области вульвы, входа во влагалище, на промежности, вокруг ануса, а также на слизистой оболочке влагалища и иногда на шейке матки.

Почти у половины больных поражение вульвы и влагалища сочетается с цервицитом и эндоцервицитом. При трихомонозе беременных женщин нередко в воспалительный процесс вовлекается и мочеиспускательный канал. Объективно клинические проявления уретрита характеризуются отечностью, гиперемией губок мочеиспускательного канала, серозно-гнойными выделениями.

Для окончательного установления диагноза, кроме клинических проявлений, обязатель-

но является лабораторное подтверждение заболевания — обнаружение трихомонад. При трихомонозе нередко наблюдаются самопроизвольные выкидыши, особенно в ранние сроки беременности. Нередко происходит внутриутробное инфицирование плода.

**Лечение.** Проводимая терапия не должна оказывать неблагоприятного влияния на течение беременности и развитие плода. Лечение рекомендуется начинать со второй половины беременности, т. е. не ранее 20 нед, если сохраняется беременность, а в случае прерывания — до аборта.

Для лечения трихомоноза рекомендуется применять флагил (трихопол, метронидазол, клион). Препарат назначают перорально в курсовой дозе 5 г по 0,25 г 2 раза в день после еды в течение 10 дней. Использование препаратов осарсола для лечения трихомоноза у беременных противопоказано ввиду отрицательного влияния на организм беременной и плода. В первой половине беременности рекомендуются ванночки с фурацилином (1:5000), использование 1% синтомициновой эмульсии.

**СИФИЛИС.** Во время беременности могут наблюдаться активный сифилис (редко) и скрытые его формы.

Сочетание сифилиса и беременности представляет большую опасность для плода: его инфицирование происходит независимо от того, заразилась женщина до зачатия или во время беременности. Инфекция передается трансплацентарно, плод поражается на V—VI месяце беременности. Большое значение имеет своевременная диагностика, которая основывается на анамнестических, клинических данных и положительных серологических реакциях. Подозрение на скрытый сифилис возникает в тех случаях, когда у женщин в анамнезе были поздние выкидыши, преждевременные роды мертвым мацерированным плодом при наличии плаценты большой массы.

Течение беременности при недавнем заражении осложняется симптомами общей интоксикации, появляются недомогание, бессонница, головная боль. Нередко наблюдается полигидрамнион, происходят поздний выкидыш или преждевременные роды.

**Лечение.** При выявлении сифилиса во время беременности или после родов необходимо энергичное специфическое лечение. Правильно проводимая терапия приводит к излечению матери, и ребенок рождается здоровым. При необходимости мать и ребенок получают лечение и после родов. Для исключения врожденного сифилиса новорожденные должны быть подвергнуты рентгенологическому (для выявления остеохондритов и перниститов) и офтальмологическому (для исключения хориоретинита) исследованию.

При каждой последующей беременности больной сифилисом необходимо проводить специфическое лечение. Обязательным является двукратное серологическое обследование каждой женщины в первой и второй половине беременности.

## 2.4 Состояние фетоплацентарной системы при патологии беременности

### 2.4.1. Плацентарная недостаточность и методы ее диагностики

Плацентарная недостаточность — это клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа. Он представляет собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма и проявляется в комплексе нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащих в основе патологии плода и новорожденного. Степень и характер влияния патологических состояний беременных на плод определяются многими факторами: сроком беременности, длительностью воздействия, состоянием компенсаторно-приспособительных механизмов в системе мать — плацента — плод.

**Э т и о л о г и я.** Причинами патологии плаценты могут быть нарушения формирования и созревания плаценты у женщин с патологией эндометрия, овариально-гипофизарными и надпочечниковыми нарушениями, с предшествующими абортными и привычным невынашиванием, с хроническими инфекциями и сосудистыми расстройствами. В возникновении плацентарной недостаточности большое место занимают поздний токсикоз, угроза прерывания беременности, перенашивание, изосерологическая несовместимость крови матери и плода, генитальный инфантилизм, многоплодная беременность; экстрагенитальная патология (дисфункция коры надпочечников, гипертоническая болезнь, хронический пиелонефрит и гломерулонефрит, сахарный диабет, тиреотоксикоз, сердечно-сосудистые и гематологические заболевания матери и др.).

**П а т о г е н е з.** В патогенезе плацентарной недостаточности играют роль морфологические изменения и расстройства функции плаценты. Морфологическим субстратом плацентарной недостаточности являются изменения, связанные с нарушением имплантации и плацентации. К ним относятся нарушения строения, расположения и прикрепления плаценты, а также дефекты васкуляризации. Большое значение имеет патология созревания хорiona, которая определяет характер плацентарной недостаточности. Это проявляется либо преждевременным созреванием, либо замедленным развитием ворсинчатого дерева.

В отдельную форму выделяется диссоциированное нарушение в развитии плаценты. Преждевременное или раннее созревание возникает на фоне нормально формирующейся плаценты и отличается уменьшением толщины створчатых ворсин и большим количеством терми-

нальных ворсин. Оно наблюдается при поздних токсикозах беременных, привычном невынашивании, хроническом пиелонефрите и др. Сущность замедленного созревания плаценты в том, что растут и ветвятся в основном стромальные ворсины. Ворсинчатое дерево и вся плацента становятся большими, но бедными терминальными ворсинами. Этот процесс наблюдается при изосерологической сенсибилизации, некоторых формах сахарного диабета и ряде инфекционных заболеваний (сифилис, токсоплазмоз).

В зависимости от характера поражения плаценты выделяются три формы плацентарной недостаточности: 1) плацентарно-мембранная — при уменьшении способности плацентарной мембраны к транспорту метаболитов; 2) клеточно-паренхиматозная — в связи с нарушением клеточной активности (в основном функции трофобласта) и 3) гемодинамическая. Как правило, наблюдается сочетание не менее двух форм этой патологии. Однако основными и первоначальными в развитии недостаточности плаценты являются гемодинамические и микроциркуляторные нарушения.

Большое значение имеет состояние компенсаторно-приспособительных механизмов плаценты, нарушение которых в сочетании с циркуляторными расстройствами и инволютивно-дистрофическими изменениями приводит к плацентарной недостаточности. Они тесно связаны с созреванием структур и степенью повреждения плацентарного барьера. Поддержание жизнедеятельности плода при нарушениях в плаценте происходит с помощью компенсаторных механизмов, действующих не только на тканевом уровне (увеличение числа резорбционных ворсин, капилляров терминальных ворсин и функционирующих синцитиальных узелков, образование синцитиокапиллярных мембран), но и на клеточном и субклеточном уровнях (увеличение числа митохондрий и рибосом, повышение активности ферментов, переключение на анаэробный тип дыхания и т. д.).

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Изменения в плаценте могут возникать остро и развиваться постепенно, длительно (хронически). Первые, как правило, приводят к острой гипоксии и внутриутробной гибели плода. Течение беременности и состояние плода при длительно протекающих нарушениях в плаценте неоднозначны и зависят от многих факторов.

Основными клиническими признаками хронической плацентарной недостаточности являются отставание в развитии плода (внутриутробная гипотрофия), внутриутробная гипоксия плода и их сочетание. Первично нарушается трофическая функция плаценты, позднее меняется газообмен на уровне плацентарного барьера. В условиях плацентарной недостаточности может вывиться ранняя или поздняя гипотрофия, а также временное замедление роста плода, которое может частично или полностью компенсироваться при значительном улучшении состояния матери и плаценты.

По клинико-морфологическим признакам различают первичную и вторичную плацентарную недостаточность. Первичная (ранняя, до



16 нед беременности) плацентарная недостаточность возникает при формировании плаценты в период имплантации, раннего эмбриогенеза и плацентации под влиянием генетических, эндокринных, инфекционных и других факторов. Она способствует развитию врожденных пороков плода, замершей беременности; клинически проявляется картиной угрожающего прерывания беременности или самопроизвольного аборта раннего срока. В отдельных случаях первичная плацентарная недостаточность переходит во вторичную.

Вторичная (поздняя) плацентарная недостаточность, возникает на фоне уже сформировавшейся плаценты после 16 нед беременности под влиянием исходящих от матери факторов.

По клиническому течению вторичная плацентарная недостаточность может наступить остро или развиваться хронически. В развитии острой недостаточности первенствующую роль играют острое нарушение децидуальной перфузии и нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Проявлением острой плацентарной недостаточности служат обширные инфаркты, преждевременная отслойка плаценты. В результате могут быстро наступить гибель плода и прерывание беременности.

Хроническая плацентарная недостаточность является частой патологией и наблюдается приблизительно у каждой третьей беременной из группы высокого риска. Она может возникать уже во II триместре беременности и протекать длительно. Клинические ее проявления зависят от состояния компенсаторно-приспособительных механизмов плаценты. В условиях сохранности компенсаторных реакций недостаточность плаценты носит относительный характер, что обеспечивает поддержание жизнедеятельности плода. Беременность при этом может закончиться своевременными родами жизнеспособным и здоровым плодом. Однако возможно и отставание в развитии плода, а при неблагоприятной акушерской ситуации — развитие гипоксии и ухудшение состояния плода во время беременности и родов.

Наиболее тяжелой формой хронической плацентарной недостаточности является абсолютная недостаточность, которая развивается на фоне нарушения созревания хориона, повреждения плаценты инволютивно-дистрофического, циркуляторного и воспалительного характера при отсутствии компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте. Циркуляторные расстройства играют роль ведущего фактора в развитии плацентарной недостаточности. Эта патология, как правило, сопровождается отставанием в развитии и кислородной недостаточностью у плода вплоть до внутриутробной гибели его. Беременность сопровождается симптомами прерывания беременности.

Выделяют следующие клинические формы плацентарной недостаточности: 1) питательная недостаточность, в основе которой лежат нарушения трофической функции плаценты, приводящие к внутриутробной гипотрофии плода; 2) дыхательная недостаточность, исходом кото-

рой являются гипоксия и антенатальная гибель плода; 3) эндокринная недостаточность, обуславливающая невынашивание беременности.

Несмотря на то что плацентарная недостаточность может возникнуть на протяжении всей беременности, осложнения для плода проявляются в основном в III триместре.

Диагностика нарушений функции плаценты складывается из методов, непосредственно определяющих степень и характер изменений в самой плаценте, и из способов, выявляющих состояние плода и фетоплацентарной системы.

Наиболее распространенными методами диагностики являются гормональные исследования, ультразвуковое сканирование, изучение маточно-плацентарного кровообращения и биохимические исследования крови матери и амниотической жидкости.

Гормональные методы заключаются в определении уровня гормонов в крови и моче беременной женщины и в околоплодных водах.

Плацентарная недостаточность в ранние сроки беременности обусловлена нарушениями гормональной активности желтого тела и сопровождается низким уровнем прогестерона и хориального гонадотропина. Признаком плацентарной недостаточности во II и III триместрах беременности является снижение синтеза эстрогенных гормонов, прогестерона, плацентарного лактогена.

Содержание эстрогенных гормонов в крови и экскреция их с мочой свидетельствуют о состоянии фетоплацентарной системы, поскольку синтез эстрогенов осуществляется и в плаценте, и в организме плода, а их андрогенных предшественников — главным образом в надпочечниках плода. О состоянии плода и степени его страдания свидетельствует уровень эстриола в крови и моче. Уменьшение экскреции эстриола с мочой ниже 12 мг/сут указывает ухудшение состояния плода и фетоплацентарной системы. Значительные колебания этого показателя в норме и при гипотрофии плода делают необходимым проведение исследований в динамике.

Признаком плацентарной недостаточности является снижение уровня эстриола в околоплодных водах, концентрация которого при отсутствии нарушений функции плаценты составляет в сроки 15—20 нед беременности 64,13 нмоль; 26—32 нед — 137,7 нмоль; 37—40 нед — 469,7 нмоль.

Состояние плаценты во второй половине беременности характеризует уровень прогестерона в крови. При плацентарной недостаточности, возникающей на фоне нарушения созревания плаценты (преждевременное и диссоциированное), уровень прогестерона существенно снижается. Однако у беременных с замедленным созреванием плаценты, при котором происходит увеличение массы плаценты, продукция прогестерона может повышаться, что также свидетельствует о неблагоприятном течении беременности.

О плацентарной недостаточности свидетельствует снижение концентрации ПЛ в крови, критическим уровнем которого является концен-

трация ниже 4 мкг/мл. Диагностическое значение имеет сопоставление концентрации ПЛ в крови и околоплодных водах. Отношение концентрации гормона в крови к уровню его в водах в норме составляет от 9:1 до 14:1, при умеренной плацентарной недостаточности снижается до 6:1, а при тяжелой — становится ниже 6:1.

Наиболее информативным в определении функции плаценты является определение и сопоставление уровней нескольких гормонов. Это дает возможность оценить тяжесть нарушения функции плаценты и состояние плода. Снижение уровня только плацентарных гормонов (прогестерона и ПЛ) свидетельствует о начальных проявлениях плацентарной недостаточности. Уменьшение концентрации всех гормонов фетоплацентарной системы на 30—50% указывает на наличие хронической плацентарной недостаточности с нарушением трофики плода. При тяжелой абсолютной плацентарной недостаточности происходит резкое (на 80—90%) снижение уровня гормонов, что предшествует антенатальной гибели плода. Разнонаправленные изменения продукции гормонов (повышение уровня ПЛ и прогестерона при одновременном снижении эстриола и эстрадиола) свидетельствуют о дисфункции фетоплацентарной системы.

Для диагностики плацентарной недостаточности используется определение в крови активности окситоциназы и термостабильной щелочной фосфатазы (ТЩФ), а нарушение функции плаценты указывает на снижение активности окситоциназы до 4 ЕД/мин после 32 нед беременности (при норме 6 ЕД/мин). С целью ранней диагностики дисфункции плаценты и нарушения состояния плода необходимо неоднократное определение активности ТЩФ при беременности от 20 до 36 нед. Быстрое увеличение и последующее резкое снижение активности фермента (даже в пределах нормальных колебаний) указывают на плацентарную недостаточность. Прогноз для плода особенно неблагоприятен, если изменения активности ТЩФ наблюдаются в ранние сроки.

Объективным методом диагностики плацентарной недостаточности является определение интенсивности маточно-плацентарного кровообращения с помощью радионуклидов (обладающих коротким периодом полураспада). Он выполнен при наличии гамма-сцинтилляционной камеры.

Для суждения об интенсивности плацентарного кровотока вычисляют величину объемного кровотока межворсинчатого пространства или скорость кровотока в нем, время ( $T_1$  и  $T_2$ ) включения радионуклидов в кровотоки матки и межворсинчатого пространства, маточно-плацентарный индекс, характеризующий скорость маточно-плацентарного кровотока, и др. Снижение этих параметров до 30% и более свидетельствует о выраженной плацентарной недостаточности.

Ценную информацию о состоянии плаценты дает ультразвуковое сканирование, которое, помимо определения локализации плаценты, позволяет оценить ее структуру и величину. Эхографически различают 4 степени зрелости пла-

центы в зависимости от плотности экзогенных структур: 0 — плацента однородной структуры с ровной хорионической пластиной; I — на фоне однородности структуры плаценты появляются небольшие экзогенные участки, хорионическая пластинка становится извилистой; II — экзогенные участки в плаценте становятся более интенсивными, извилины хорионической пластины проникают в толщу плаценты, но не доходят до базального слоя; III — извилины хорионической пластины достигают базального слоя; образуя круги, плацента принимает выраженное дольчатое строение.

Появление III степени зрелости плаценты до 38—39 нед беременности свидетельствует о преждевременном ее старении и является признаком плацентарной недостаточности. В ряде случаев при ультразвуковом исследовании наблюдается кистозное изменение плаценты.

Кисты плаценты определяются в виде эконегативных образований различной формы и величины. Они возникают чаще на плодовой стороне плаценты и образуются за счет кровоизлияний, размягчения, инфарктов и других дегенеративных изменений. Мелкие даже множественные кисты могут не оказывать влияния на развитие плода, в то время как большие кисты нередко приводят к атрофии ткани плаценты и нарушению развития плода.

Ценную информацию дает ультразвуковое определение размеров плаценты (толщины, площади и объема). После установления места прикрепления плаценты отыскивают участок наибольшей толщины и определяют его размеры. Наиболее точно толщину плаценты измеряют при получении четкого изображения хориальной пластины.

Плацента характеризуется типичной кривой роста, толщина ее непрерывно растет до 36—37 нед беременности. Затем рост плаценты прекращается, и в дальнейшем при физиологическом течении беременности толщина плаценты или снижается, или остается на том же уровне, составляя 3,5—3,6 см. В зависимости от патологии беременности недостаточность функции плаценты проявляется уменьшением или увеличением толщины плаценты. Так, характерным для поздних токсикозов, угрозы прерывания беременности, гипотрофии плода является «тонкая» плацента (до 20 мм в III триместре беременности), при гемолитической болезни и сахарном диабете о плацентарной недостаточности свидетельствует «толстая» плацента (до 50 мм и более).

Однако тот и другой тип недостаточности плаценты может выявляться при любой патологии беременности. Истончение или утолщение плаценты на 0,5 см и более указывает на необходимость проведения лечебных мероприятий и требует повторного ультразвукового исследования.

Важным является определение площади плаценты, которая в сочетании с толщиной дает представление об ее объеме. Эти параметры дополняют сведения о состоянии плаценты, о ее компенсаторных возможностях.

## 2.4.2. Влияние повреждающих факторов на плод

При физиологическом течении беременности развитие эмбриона и плода происходит в оптимальных условиях внешней среды, которой является материнский организм. Однако при патологических изменениях материнского организма условия для развития плода существенно изменяются, при этом вначале страдает функция плаценты, а затем нарушается и развитие плода. Значительно меньшая роль в генезе нарушений развития плода принадлежит изменениям параплацентарного обмена, совершающегося через плодные оболочки (гладкий хорион и амнион).

Среди многочисленных факторов внешней среды, способных вызывать нарушения развития плода, ведущее значение принадлежит осложнениям беременности и экстрагенитальным заболеваниям матери.

**ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ. Поздние токсикозы (ОПГ-гестозы).** Среди осложнений беременности, оказывающих неблагоприятное влияние на развитие плода, ведущее значение принадлежит тяжелым формам поздних ОПГ-гестозов: сочетанию нефропатии с различными экстрагенитальными заболеваниями (сочетанный токсикоз).

Нарушения развития плода при тяжелых и длительно протекающих формах поздних токсикозов обусловлены отрицательным влиянием на плаценту и плод многочисленных повреждающих факторов, имеющих ведущее значение в патогенезе поздних токсикозов: нарушения нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, эндокринной, иммунной и других систем организма. Среди этих факторов главное значение в повреждении плода принадлежит хронической гипоксии и недостаточности функции плаценты. Вследствие плацентарной недостаточности хроническая гипоксия плода нередко сочетается с гипотрофией.

Высокие показатели перинатальной заболеваемости и смертности при поздних токсикозах обусловлены внутриутробным страданием плода (гипоксия, гипотрофия), повышением частоты преждевременных родов и рождением недоношенных и функционально незрелых детей, осложненным течением родов, широким использованием различных родоразрешающих акушерских операций, высокой частотой асфиксии плода и нарушениями развития новорожденного в неонатальном периоде. Таким образом, патогенез и формы нарушений развития плода при поздних токсикозах являются почти всегда мультифакториальными.

**Невынашивание беременности,** особенно привычное, как правило, сопровождается нарушениями функции плаценты (плацентарная недостаточность) вследствие гемодинамических изменений в матке и плаценте. Вследствие этого у плода возникает хроническая гипоксия, задержка его внутриутробного развития, а у новорожденного — снижение адаптационных возможностей в раннем неонатальном периоде. Развитие плацентарной недостаточности явля-

ется одним из предрасполагающих моментов досрочного прерывания беременности. Основная причина гибели недоношенных детей заключается в развитии асфиксии (дистресс-синдром) и возникновении родовой травмы.

**Перенашивание беременности** часто сопровождается нарушениями маточно-плацентарного кровообращения, дистрофическими изменениями в плаценте, возникновением у плода выраженного ацидоза и гипоксии, перезреванием ЦНС, что делает ее очень чувствительной к кислородному голоданию. При переносимости беременности роды часто осложняются слабостью родовой деятельности, значительно повышается частота различных акушерских операций. В результате этого при перенашивании у плода значительно чаще, чем при доношенной беременности, встречаются асфиксия и родовая травма. Возрастает частота заболеваемости новорожденных в раннем неонатальном периоде. Перинатальная смертность при переносимости беременности в 2—3 раза выше, чем при доношенной.

**Гемолитическая болезнь плода и новорожденного.** Патология обусловлена несовместимостью крови матери и плода по резус-фактору (чаще), системе АВ0 и лейкоцитарным изоантителам (реже). В результате проникновения в кровотоки плода соответствующих антител матери у плода развиваются типичные признаки гемолитической болезни и нарушения функции ЦНС и печени. Перинатальная смертность при отсутствии специфической профилактики высокая.

**ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ** см. в разделе «Беременность при экстрагенитальных заболеваниях».

**ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ.** К возбудителям внутриутробных инфекций относятся самые различные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы: вирусы, микробы септической группы, грамотрицательные аэробные бактерии, неспорообразующие анаэробы, простейшие, спирохеты и многие другие. В структуре причин перинатальной смертности внутриутробные инфекции занимают 3—4-е место, уступая по частоте только асфиксии, родовой травме и врожденным уродствам.

Возбудители могут проникнуть к плоду через плаценту (трансплацентарный путь) или восходящим путем из влагалища и шейки матки чаще всего при нарушении целостности плодного пузыря. При восходящем пути возбудители инфекции первоначально инфицируют околоплодные воды и внутреннюю поверхность амниона (амнионит). Из околоплодных вод инфекция к плоду может попасть через желудочно-кишечный тракт в результате заглатывания амниотической жидкости, а также через дыхательные пути (при аспирации вод), значительно реже — через кожные покровы плода.

Инфекционные эмбрио- и фетопатии зависят не только от характера возбудителя, путей его проникновения к плоду, но и от стадии внутриутробного развития в момент инфицирования. Инфекционные эмбриопатии возникают обычно в первые 3 мес беременности, что соответ-

ствуется периодам органогенеза и плацентации. Вследствие отсутствия у эмбриона и плода ранних стадий развития специфических защитных реакций в ответ на проникновение возбудителей инфекции при внутриутробном инфицировании в ранние сроки беременности возникают нарушения закладки и дифференцировки важнейших органов и систем и васкуляризации плаценты. В таких случаях наблюдается тератогенный эффект или же возникает гибель зародыша (эмбриотоксическое действие). Особенно большая роль в возникновении эмбриопатий принадлежит вирусам, являющимся внутриклеточными паразитами и особенно хорошо размножающимся в эмбриональных тканях.

Во второй половине фетального периода (с VI—VII месяца) плод постепенно приобретает способность специфически реагировать на внедрение возбудителей инфекции благодаря становлению процессов клеточного и гуморального иммунитета. Это сопровождается формированием определенных тканевых реакций, характерных для того или иного вида инфекции.

**Вирусные заболевания эмбриона и плода.** С точки зрения возникновения уродств (тератогенное действие) наибольшую опасность для эмбриона представляет вирус краснухи. Если женщина заболевает краснухой в первые 2 мес беременности, то инфицирование эмбриона достигает 80%, а уродства 25%. Поражение эмбриона вирусом краснухи может закончиться его гибелью (эмбриотоксический эффект) или возникновением аномалий развития сердца, органа слуха, зрения и ЦНС. Это проявляется возникновением врожденных пороков сердца, глухоты, катаракты, микрофтальмии, хориоретинита и микроцефалии. Инфицирование плода в более поздние сроки может сопровождаться появлением у новорожденного типичных кожных высыпаний, которые вскоре исчезают.

Принимая во внимание высокий риск возникновения эмбриопатий, в случае развития заболевания в первые 3 мес беременности необходимо ее прерывание. Введение  $\gamma$ -глобулина беременным, больным краснухой, незначительно снижает частоту аномалий развития плода.

Опасным для плода человека является вирус цитомегалии. Инфицирование этим вирусом осуществляется как через плаценту, так и из шейки матки в любую стадию беременности. Инфицирование на ранних стадиях беременности часто приводит к гибели эмбриона и самопроизвольному аборту. Если беременность продолжает развиваться, то плод может родиться с аномалиями развития. При заражении этой инфекцией в конце беременности дети рождаются с явлениями прогрессирующей желтухи, геморрагического диатеза и нарушениями функции печени. Для диагностики врожденной цитомегалии используют культуральный метод (выделение чистой культуры вируса) и определение титра специфических антител в крови. Профилактика и терапия врожденной цитомегалии не разработаны. При диагностике этого заболевания в ранние сроки беременности некоторые

авторы рекомендуют производить операцию искусственного аборта.

Большую опасность для плода представляет вирус гепатита В. Вирус гепатита проникает через плаценту во все стадии беременности и может вызывать различные эмбрио- и фетопатии. К числу эмбриопатий необходимо отнести уродства плода, которые возникают не столь часто. Для инфекции, возникшей во второй половине беременности, типичны высокие показатели преждевременных родов (20%) и мертворождений (до 12%). Вследствие выраженной общей интоксикации и недостаточности функции плаценты часто возникает врожденная гипотрофия плода; значительно реже наблюдается врожденный гепатит, который может закончиться циррозом печени.

Профилактика эмбрио- и фетопатий при вирусном гепатите определяется ранней диагностикой и эффективным лечением этой инфекции по общим правилам. Прерывание беременности при заболевании вирусным гепатитом в ранние сроки не показано.

При вирусном гриппе, протекающем у беременных в тяжелой форме (обычно в период эпидемий), возможно поражение эмбриона и плода. Наблюдаются самопроизвольное прерывание беременности (эмбриотоксический эффект), аномалии развития, гибель плода, рождение недоношенных и функционально незрелых детей. Перинатальная смертность повышена. Влияние вирусной гриппозной инфекции обусловлено не только прямым воздействием возбудителей на плаценту и плод, но и развитием выраженной интоксикации, гипертермии и нарушением маточно-плацентарного кровообращения с последующей гипоксией плода. Профилактика эмбрио- и фетопатий при вирусном гриппе связана с общими мероприятиями, направленными на предупреждение этой инфекции. Во время вспышек вирусного гриппа беременных целесообразно иммунизировать поливалентной убитой вакциной.

Типичной внутриутробной инфекцией является листериоз. Организм беременной обладает повышенной чувствительностью к этой инфекции. Инфицирование плода происходит трансплацентарно после васкуляризации плаценты (на III месяце внутриутробной жизни). Листерии, циркулирующие в лакунах межворсинчатого пространства, поражают ткани плаценты, где возникает воспалительный процесс с образованием специфических гранулем. Отсюда паразиты проникают в артериальный кровоток плода и разносятся по органам и тканям. Сравнительно быстро возбудители инфекции начинают выделяться с мочой и меконием плода в амниотическую жидкость, откуда они попадают в легкие и желудочно-кишечный тракт плода, усиливая внутриутробную бактериемию. Антенатальное заражение листериозом в ранние сроки беременности быстро приводит к гибели плода, и беременность заканчивается самопроизвольным абортом. На более поздних стадиях внутриутробного развития инфекция проявляет себя в виде сепсиса с возникновением специфических гранулем в органах и тканях. У новорожденных

клиническая картина врожденного листериоза проявляется аспирационной пневмонией и нарушениями мозгового кровообращения. Часто поражаются орган слуха (отит), ЦНС (менингеальные явления) и печень. При бактериологическом исследовании возбудителя инфекции удается получить из содержимого кожных папул, мекония, мочи и цереброспинальной жидкости. Большое диагностическое значение имеет также обнаружение в крови матери и плода специфических антител.

Терапию листериоза проводят с помощью антибиотика ампициллина, применяемого в дозе 2—4 г/сут в течение недели с повторением курса терапии через 2—4 нед. Новорожденным, родившимся с симптомами врожденного листериоза, также показана терапия этим антибиотиком.

Врожденный токсоплазмоз может возникнуть только при заражении матери во время беременности. Передача инфекции происходит трансплацентарно. Исход внутриутробной инфекции связан со сроками инфицирования беременной. В ранние сроки беременности инфицирование эмбриона нередко заканчивается его гибелью. В других случаях возможны аномалии развития: анэнцефалия, анофтальмия, микроцефалия, волчья пасть и др. При заражении плода на более поздних стадиях развития плод может родиться с характерной триадой симптомов: гидроцефалия, хориоретинит и менингоэнцефалит с внутримозговыми петрификатами. Если заражение произошло незадолго до родов, то у плода возникают симптомы висцерального генерализованного токсоплазмоза (гепатоспленомегалия, интерстициальная пневмония, миокардит и энцефалит).

Помимо тяжелых острых форм врожденного токсоплазмоза, могут наблюдаться легкие и даже первично-латентные формы, при которых возможны обострения заболевания спустя месяцы и годы после первичного инфицирования.

Диагностика токсоплазмоза у беременных представляет значительные сложности. Заболевание выявляется путем обнаружения возбудителей в тканях и жидкостях больной и постановки серологических реакций, из которых наибольшее значение имеет метод иммунофлюоресценции специфических антител. Диагностика врожденного токсоплазмоза основывается на обнаружении антител в крови новорожденного, а также выявлении токсоплазм в крови и тканях ребенка. Аллергические пробы у инфицированных новорожденных и детей первых лет жизни обычно бывают отрицательными и приобретают значение лишь в более старшем возрасте.

Профилактика и лечение врожденного токсоплазмоза заключаются в назначении беременной сульфаниламидных препаратов и антипротозойных средств. Наиболее часто используют сульфадимезин и хлоридин. Каждый курс состоит из двух циклов. Первый курс проводят только сульфадимезином, так как хлоридин в ранние сроки беременности противопоказан из-за опасности тератогенного воздействия на плод. Продолжительность первого курса — с 6-й по 12-ю неделю беременности (первый цикл: сульфи-

мезин по 0,5 г 3 раза в день в течение 7 дней; после 10-дневного перерыва проводят такой же второй цикл). Второй курс лечения проводят между 12-й и 26-й неделей беременности (первый цикл: хлоридин по 0,025 г 2 раза в день первые 5 дней, затем сульфадимезин по 0,5 г 3 раза в течение 7 дней; после 10-дневного перерыва — аналогичный второй цикл лечения). Третий курс лечения — с 26-й по 39-ю неделю беременности (см. схему второго курса).

Врожденный сифилис. При заболевании матери сифилисом, до беременности, поражение плода возникает только во второй ее половине, когда бледные спирохеты начинают проникать через эпителий ворсин в вену пуповины. Симптомы врожденного сифилиса: специфическое поражение печени (сифилитическая печень), легких (белая пневмония). У новорожденного, помимо этих изменений, могут также отмечаться явления ринита, папулезно-пустулезная сыпь, изменения глаз, переносителю.

Лечение сифилиса во время беременности проводят согласно общим принципам и методам терапии этой инфекции.

**Внутриутробная бактериальная инфекция** плода может быть вызвана как патогенными (стафилококк, стрептококки и др.), так и условно-патогенными (энтеробактерии, клебсиеллы, протей и др.) микроорганизмами, а также микоплазмами. Возбудители инфекции могут проникать к плоду трансплацентарно при наличии в организме матери очагов фокальной инфекции (тонзиллит, гайморит, кариозные зубы, пиелонефрит и др.) и восходящим путем, главным образом при родовом или раннем излитии околоплодных вод. Помимо нарушения целостности плодного пузыря, восходящей инфекции способствуют кольпиты, цервициты, некоторые инвазивные методы диагностики состояния плода (амниоскопия, амниоцентез и др.), многочисленные влагалищные исследования, производимые во время родов, истмико-цервикальная недостаточность.

При инфицировании плодного яйца в ранние сроки беременности эмбрион обычно погибает и дело заканчивается самопроизвольным абортom (см. «Инфицированный аборт»). Тератогенного действия не наблюдается. В поздние сроки беременности развитию восходящей инфекции способствует нарушенная целостность плодных оболочек, однако в ряде случаев инфекция возникает и при целых плодных оболочках. Решающее значение в генерализации внутриматочной инфекции имеет микробное обсеменение околоплодных вод, которые обладают слабой антимикробной активностью, особенно в отношении кишечной палочки, клебсиеллы, золотистого стафилококка и кандид. Эта активность проявляется только слабым бактериостатическим эффектом и носит кратковременный характер (6—12 ч).

Аспирация инфицированных вод плодом через легкие и желудочно-кишечный тракт приводит к его внутриутробному заражению (инфекционная фетопатия). Одновременно с инфицированием плода возникает инфекция плодных оболочек (хориоамнионит).

Клиника внутриутробной бактериальной инфекции складывается из симптомов хориоамнионита (повышение температуры тела, озноб, тахикардия, гнойные выделения из половых путей, лейкоцитоз и др.) и начавшейся гипоксии плода (тахикардия и брадикардия), изменения ФКГ и ЭКГ плода при мониторинговом контроле. Если при явлениях хориоамнионита не возникает самостоятельная родовая деятельность, то необходимо приступить к ее медикаментозному возбуждению с помощью простагландина или окситоцина. Одновременно начинают интенсивную антибиотикотерапию (сочетание оксациллина с канамицином, ампициллин, цефепим и др.). Важнейшим принципом успешной терапии внутриутробной бактериальной инфекции является создание в крови плода и амниотической жидкости эффективных антимикробных концентраций препаратов. Поэтому дозы антибиотиков должны быть относительно высокими: оксациллин 4—6 г в/м и канамицин 1 г в/м; ампициллин 4—6 г в/м и в/в; цефепим 2—3 г в/м и в/в.

Новорожденному, родившемуся от матери с клиническими проявлениями внутриутробной инфекции, назначают антибактериальную терапию первоначально теми же антибиотиками, а затем их можно изменить в зависимости от выделенной микробной флоры и ее чувствительности к антибиотикам.

**Влияние на плод лекарственных веществ** определяется: 1) особенностями фармакокинетики и метаболизма лекарственного препарата в организме матери; 2) скоростью и степенью трансплацентарного перехода препарата и его метаболизма в плаценте; 3) стадией внутриутробного развития плода во время фармакотерапии; 4) эмбриотоксичными и тератогенными свойствами фармакологического агента; 5) особенностями метаболизма и выведения из организма плода.

Фармакокинетика и метаболизм лекарств при беременности отличаются от таковых вне беременности, что связано с изменениями функций многих органов и систем, присущими беременности (гормональные изменения, снижение дезинтоксикационной функции почек и печени и пр.). Совокупность этих изменений приводит к некоторому замедлению метаболизма лекарственных препаратов и их замедленному выделению из организма беременной. Поэтому концентрация препаратов в крови беременной может находиться на более высоком уровне, чем у небеременных.

Превращение лекарственных веществ в организме беременных в основном связано с состоянием печени и активностью фермента гидроксилазы, осуществляющей процессы окисления в митохондриях печеночных клеток. Изменения функции печени, присущие ряду осложнений беременности и экстрагенитальным заболеваниям, могут сопровождаться нарушениями физиологических механизмов метаболизма лекарственных веществ при беременности.

Для трансплацентарного перехода лекарственных препаратов большое значение имеют: 1) молекулярная масса препарата; 2) способность препарата к ионизации; 3) липидная

растворимость; 4) метод введения препарата (внутривенно, внутримышечно, внутрь); 5) стадия беременности в момент фармакотерапии.

Молекулярная масса имеет очень большое значение при переходе лекарственного препарата через плаценту. Фармакологические агенты, имеющие молекулярную массу до 600, сравнительно легко переходят от матери к плоду; при массе от 600 до 1000 переход лекарств через плаценту является ограниченным, а при молекулярной массе свыше 1000 он почти не совершается. Большинство лекарственных препаратов имеют молекулярную массу менее 600 и поэтому сравнительно свободно минуя плацентарный барьер. Из-за высокой молекулярной массы через плаценту не переходят гепарин и инсулин.

Более активно проникают через плаценту низкодиссоциированные лекарственные вещества, а также препараты, хорошо растворимые в липидах. При внутривенном введении лекарств они быстрее попадают в кровотоки плода, чем при внутримышечном и приеме внутрь. В течение беременности проницаемость плацентарного барьера прогрессивно возрастает и достигает максимума к 32 нед, а затем несколько снижается. Эта закономерность относится не ко всем лекарствам.

Стадии внутриутробного развития принадлежит очень большое значение в конечном эффекте воздействия препарата на плод. Эмбриотоксическое и тератогенное действие обычно проявляется на ранних стадиях развития зародыша (первые 6—8 нед беременности). На более поздних стадиях беременности некоторые лекарственные препараты могут оказывать отрицательное действие на органы и системы плода, обусловленное в основном функциональной и морфологической незрелостью этих систем.

Большинство медикаментов, которые в настоящее время сравнительно широко используются при беременности по соответствующим показаниям, относятся к числу препаратов, безвредных для плода. Многие лекарственные вещества обладают также способностью оказывать положительное влияние на процессы фетогенеза, нарушенные вследствие той или иной патологии материнского организма.

Наряду с этими препаратами существуют и такие лекарственные вещества, которые во время беременности противопоказаны (абсолютные тератогены) или которые должны применяться с осторожностью (в небольших дозах и в течение короткого времени).

К абсолютным тератогенам относят антиметаболиты (аминоптерин, 6-меркаптопурин и др.), алкилирующие соединения (допан, циклофосфан, тиофосфамид и др.) и антираковые антибиотики (актиномицин, сарколизин и др.). Эти препараты при введении в ранние сроки беременности очень часто приводят к возникновению уродств у плода, поэтому они абсолютно противопоказаны беременным.

Ниже приводится описание ряда групп лекарственных средств, при назначении которых во время беременности может наблюдаться нежелательное, эмбриотоксическое, фетотоксиче-

ское, а иногда и слабое тератогенное действие, поэтому применять их во время беременности нежелательно. При наличии соответствующих показаний целесообразно заменять эти препараты аналогичными средствами, лишенными предупреждающего действия на плод.

**Антибиотики.** Среди антибиотиков опасность для эмбриона и плода представляет тетрациклин. В ранние сроки беременности назначение тетрациклина опасно из-за возможности возникновения у эмбриона аномалий развития, что доказано в условиях эксперимента. В более поздние сроки беременности введение тетрациклина сопровождается замедлением роста плода, поражением у него зачатков молочных зубов, что в постнатальном периоде жизни проявляется кариесом зубов. Кроме того, этот антибиотик обладает гепатотоксическим действием.

Применение во время беременности левомицетина опасно из-за его отрицательного действия на органы кроветворения (гипопластическая анемия). При введении беременным стрептомицина в больших дозах у плода может возникнуть необратимая дистрофия слухового нерва с развитием врожденной глухоты. Другие антибиотики могут применяться во время беременности без опасений эмбриотоксического или тератогенного действия.

**Сульфаниламидные препараты** не противопоказаны при беременности. Известную осторожность необходимо соблюдать лишь при назначении сульфаниламидов пролонгированного действия, которые, связываясь с альбуминами крови, приводят к подъему концентрации в крови плода билирубина и развитию ядерной желтухи.

Антидиабетические сульфаниламидные препараты (бутамид и др.) противопоказаны во время беременности из-за тератогенного эффекта. Поэтому при лечении сахарного диабета у беременных следует использовать инсулин (не переходит через плаценту), а не сульфаниламидные гипогликемические препараты.

**Гормональные препараты.** Препараты тестостерона и его производные (прегнин) во время беременности (особенно в срок 10—12 нед) применять нельзя из-за опасности возникновения у плодов женского пола явлений ложного мужского гермафродитизма. Из эстрогенных препаратов во время беременности противопоказан диэтилстильбэстрол, который может приводить к развитию аденоза и светлоклеточной аденокарциномы у девушек, матери которых во время беременности подвергались воздействию этого препарата. Препараты глюкокортикоидных гормонов (преднизолин, дексаметазон и др.) в условиях эксперимента проявляют себя как слабые тератогены. Однако эти данные нельзя безоговорочно переносить в клинику, так как некоторые виды экспериментальных животных обладают повышенной чувствительностью к этим препаратам. При длительном их введении матери возможно угнетение функции надпочечников у плода. В то же время кратковременное назначение высоких суточных доз этих препаратов для созревания легочной ткани (например,

8—12 мг дексаметазона в течение 3 дней) не приводит к отрицательным последствиям для плода. Другие гормональные препараты во время беременности не оказывают эмбрио- или фетопатического эффекта.

**Тиреостатические препараты** группы тиаурацила (метилтиоурацил и др.) противопоказаны во время беременности из-за опасности возникновения аномалий развития (в ранние сроки) и развития у плода врожденного коллоидного зоба (при введении в поздние сроки).

**Антикоагулянты.** В противоположность антикоагулянтам прямого действия (гепарин) антикоагулянты непрямого действия (дикумарин, пелентан и др.) быстро проникают через плаценту и могут вызвать у плода выраженную гипокоеагуляцию крови с кровоизлияниями в мягкие мозговые оболочки, внутренние органы. Поэтому во время беременности (например, при протезированных клапанах сердца) эти препараты следует назначать с большой осторожностью.

Стрептокиназа противопоказана в ранние сроки беременности из-за опасности лизиса отложений фибрина вокруг ворсин трофобласта и последующих нарушений постимплантационного развития. Антагонисты витамина К (кумарин, индадион) проникают через плаценту и могут приводить к нарушениям свертывания крови у новорожденных.

Ингибиторы функции тромбоцитов (ацетилсалициловая кислота, дипиридамол и др.) во время беременности должны применяться с осторожностью из-за опасности возникновения у новорожденного геморрагического синдрома. Кроме того, салицилаты, по данным экспериментальных исследований, обладают тератогенным действием.

**Противосудорожные препараты.** Прием во время беременности карбамазепина может вызвать нарушения развития плода (уменьшение размеров головки и увеличение массы тела). Препарат фенитоин обладает тератогенными свойствами (аномалии скелета). Токсичными при беременности являются триметин и этосуксемид.

Кроме нарушений развития плода, при приеме некоторых противосудорожных препаратов возможно возникновение у новорожденных тяжелых геморрагий, обусловленных дефицитом витамина К. Поэтому новорожденным, матери которых во время беременности получали противосудорожные препараты, необходимо сразу же после рождения вводить викасол.

**Антидепрессанты** (имизин, амиприптилин и др.) не следует назначать в ранние сроки беременности из-за их слабого тератогенного действия.

**Транквилизаторы.** Из многочисленных препаратов этой группы наиболее часто применяют сибазон (диазепам) и мепротан (мепробамат). Мепротан не рекомендуется применять в ранние сроки беременности из-за опасности тератогенного действия. Сибазон слабо инактивируется в печени плода, вследствие чего возможно возникновение фетальной лекарствен-

ной интоксикации. Другие препараты данной группы лишены этих отрицательных свойств.

**Гипотензивные препараты** группы раувольфии. При длительном введении этих препаратов беременным у новорожденных могут наблюдаться явления депрессии, повышенной сонливости, брадикардии, гипотермии и «резерпинового ринита» вследствие отека слизистых оболочек полости носа. Эти явления обычно исчезают в течение первой недели жизни ребенка. Для предупреждения указанных побочных реакций необходимо прекратить прием беременными этих препаратов приблизительно за 2 нед до ожидаемого срока родов.

**Противомаларийные средства.** В эксперименте хлоридн обладает высокими тератогенными свойствами. Отдельные клинические наблюдения также свидетельствуют о возможности тератогенного эффекта. Поэтому хлоридин в ранние сроки беременности для профилактики и лечения врожденного токсоплазмоза не применяется. Хинин при назначении в ранние сроки беременности также может привести к возникновению аномалий развития плода.

**Антипротозойные средства.** В акушерстве из антипротозойных препаратов наибольшее значение имеют лекарства, применяемые для лечения мочевого трихомоноза (метронидазол и др.). Эти препараты быстро проникают через плаценту и достигают высоких концентраций в крови плода. Тератогенный эффект лекарств не доказан полностью, однако в I триместре беременности от их приема следует воздержаться.

**Противогрибковые препараты.** Из многочисленных препаратов этой группы во время беременности противопоказаны леворин и гризеофульвин. Оба препарата обладают слабовыраженными тератогенными свойствами, поэтому их применение в ранние сроки беременности нежелательно. Для профилактики и лечения грибковых заболеваний при беременности предпочтительно использовать антибиотик нистатин, который полностью лишен тератогенных свойств.

**Влияние никотина и алкоголя на плод.** Никотин — один из основных токсических компонентов табачного дыма — обладает выраженным вазоконстрикторным действием и оказывает благодаря этому отрицательное влияние на процессы кровообращения в матке и плаценте. У интенсивно курящих женщин (20 сигарет в день) беременность часто оканчивается самопроизвольными абортми. Никотин быстро переходит через плаценту и снижает процессы клеточного метаболизма в этом органе. Никотин не обладает тератогенным действием. Характерной чертой его влияния на функцию плаценты является блокада процессов активного транспорта аминокислот от матери к плоду. В результате этого тормозятся процессы, связанные с увеличением массы плода (гипотрофия). У курящих во время беременности женщин дети рождаются с низкой оценкой по шкале Апгар, а отставание массы тела при доношенной беремен-

ности может достигать 300 г и более; дефицит массы тела сохраняется в течение первого года жизни ребенка. Поэтому курение во время беременности должно быть запрещено.

**Алкоголь.** При систематическом употреблении алкогольных напитков во время беременности может возникнуть алкогольный синдром плода (АСП). АСП характеризуется множественными аномалиями развития, а также нарушениями физического и психического развития ребенка. АСП проявляется следующими симптомами: 1) нарушениями со стороны ЦНС; 2) замедлением роста; 3) характерными аномалиями лицевого черепа; 4) аномалиями внутренних органов, конечностей и других систем организма.

Нарушения со стороны ЦНС выражаются в развитии микроцефалии, нарушениях интеллекта, координации движений и состоянии возбуждения. Эти явления, возникшие в период новорожденности, сохраняются затем на многие годы. Деменция имеет прогрессирующий характер.

Задержка роста начинается еще в период внутриутробной жизни и становится особенно заметной после рождения ребенка. Наиболее типичными нарушениями строения лицевого черепа являются микрофтальмия, удлинение лица, низкий лоб, выраженное недоразвитие подбородка, маленький седловидной формы нос, дисплазия ушных раковин, большой рот, проз, косоглазие, укорочение длины глазных щелей, уплощение затылка. Сочетание этих симптомов делает внешний вид таких детей весьма характерным и облегчает диагностику АСП. Среди других аномалий развития наиболее часто встречаются врожденные пороки сердца, множественные гемангиомы, неправильное развитие верхних и нижних конечностей. Перинатальная смертность при АСП высокая.

Развитие АСП обусловлено прямым воздействием на эмбрион и плод этилового спирта или его метаболитов (уксусный альдегид). Оба вещества быстро проникают через плаценту и содержатся в высоких концентрациях в органах и тканях плода, особенно в ЦНС. Токсическое действие этилового спирта на плод усиливается благодаря отсутствию в его печени алкогольдегидрогеназы — фермента, разрушающего этанол у взрослого человека. Выраженное эмбрио- и фетопатическое действие этилового спирта является основанием для полного запрещения спиртных напитков (водка, вино, пиво) во время беременности. При возникновении беременности у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, необходимо ставить вопрос о прерывании беременности.

**Влияние на плод ионизирующей радиации.** Эмбрион и плод человека обладают очень высокой чувствительностью к действию ионизирующих излучений. Нарушения эмбриогенеза при лучевых воздействиях зависят от стадии внутриутробного развития и дозы облучения. Облучение в преемплантационный период вызывает внутриутробную гибель зародышей (эмбриотоксическое действие). Воздействие ионизирующей радиации в период органогенеза и плацентации



приводит к аномалиям развития плода; в этот период онтогенеза также высок процент гибели эмбрионов. Наибольшей радиочувствительностью обладают ЦНС, органы зрения и кровеносная система плода. При лучевых воздействиях в период фетогенеза (после 10—12 нед) обычно наблюдается общая задержка развития плода и возникновение типичных симптомов лучевой болезни, присущих взрослому организму.

В связи с особенно высокой радиочувствительностью эмбриона ранних стадий развития необходимо проявлять очень большую осторожность при назначении женщинам лечебных и диагностических процедур, связанных с использованием внутреннего и внешнего облучения. В первые 2—3 мес беременности необходимо по возможности полностью отказаться от всяких рентгенологических исследований, особенно связанных с облучением малого таза. В более поздние сроки беременности рентгенологические исследования при наличии строгих показаний допустимы, однако необходимо всегда стремиться заменить рентгенологические исследования ультразвуковыми.

**Влияние на плод химических веществ промышленного производства.** В нашей стране существует строгое законодательство об охране здоровья женщин — работниц различных предприятий. Специальные службы строго следят за тем, чтобы концентрации отдельных химических соединений, содержащихся в окружающей производственной среде, не превышали предельно допустимых концентраций (ПДК). На многих предприятиях, работа на которых связана с токсическими веществами, женщины с самого начала беременности выводятся из цехов, где возможно воздействие эмбриотоксических соединений.

Тем не менее врачи медико-санитарных частей, особенно акушеры-гинекологи, должны иметь представления о химических веществах промышленного производства, представляющих определенную опасность для беременных. Среди таких веществ — пары бензина, фенолы и их производные, диметилдиоксан, хлоропрен, стирол, формальдегид, монометилформамид, сероуглерод, нитросоединения фурана, соединения марганца, кадмия, ртути, свинца, мышьяка, фтора, сурьмы и некоторые другие. Эмбриотоксичностью обладают и некоторые пестициды, особенно их хлорорганические производные.

### 2.4.3. Гипоксия плода

Под гипоксией плода подразумевается комплекс изменений в его организме под влиянием недостаточного снабжения кислородом тканей и органов плода или неадекватной утилизации ими кислорода. Кислородное голодание в различные периоды беременности имеет неодинаковые последствия для эмбриона и плода. В прегимплантационный период гипоксия редко приводит к нарушениям развития оплодотворенной яйцеклетки. В период онтогенеза выраженная гипоксия может сопровождаться замедлением развития эмбриона и появлением аномалий

развития. Кислородное голодание в период фетогенеза обычно приводит к гипотрофии и гипоксии.

**Этиология.** Многочисленные этиологические факторы кислородной недостаточности плода можно разделить на три большие группы. К первой группе относятся осложнения беременности и родов, экстрагенитальные заболевания (анемия, пневмония, сердечно-сосудистые заболевания, кровотечения и др.). Вторую и наиболее обширную группу причин составляют нарушения плодово-материнского кровообращения (нарушения маточно-плацентарного кровообращения во время беременности и родов, выпадение или прижатие пуповины и др.). Третья группа причин включает заболевания плода (изосерологическая несовместимость крови матери и плода, инфантирование плода, внутричерепная травма).

Механизм действия всех причин, приводящих к гипоксии, и их последствия различны. Но в основе ее всегда лежат патологические процессы, вызывающие в конечном итоге нарушения газообмена в системе мать — плод. Гипоксия плода может наступить в результате нарушений в транспорте кислорода на разных его этапах. Это прежде всего гипоксия у матери в результате снижения содержания кислорода в ее крови или в окружающей среде. К снижению доставки кислорода к плоду приводят уменьшения маточного кровотока и кровообращения в межворсинчатом пространстве; гипотензия у матери, сдавление нижней полой вены. Во время сокращения матки сдавление аорты в области бифуркации (при положении роженицы на спине) также может уменьшать кровоток в маточных артериях. Спазм маточных сосудов может свести к нулю поступление кислорода к плоду. К уменьшению маточного кровотока приводят поздние токсикозы беременных, длительная гипертензия.

Ухудшению состояния плода при поздних токсикозах беременных может способствовать и нарушение венозного оттока крови из матки. В процессе родов дальнейшее уменьшение кровотока вызывает дополнительные напряжения для плода и увеличивает частоту гипоксии при этой патологии.

К плацентарным факторам, влияющим на снабжение плода кислородом, относятся инфаркты, отслойки, отек и другие изменения плаценты.

К гипоксии плода приводят сдавление пуповины, обвитие ее вокруг шеи и туловища плода, выпадения и натяжения пуповины. Следует подчеркнуть, что сосуды пуповины чувствительны к манипуляции, холоду, высокому напряжению кислорода в крови, результатом которых может быть вазоконстрикция и уменьшение тока крови через пуповину.

Гипотензия у плода, анемия и другие заболевания плода могут приводить к его гипоксии во время беременности и во время родов. Нарушения доставки кислорода к тканям плода могут вызвать длительное сдавление головки плода, кровоизлияния в мозг, оперативные вмешательства в процессе родоразрешения.

**П а т о г е н е з.** Кислородное голодание является основным патогенетическим фактором, приводящим к полному расстройству функций организма, обменных процессов и в конечном итоге — к терминальному состоянию.

Независимо от причины гипоксия плода вызывает изменения, ряд из которых являются компенсаторными, а другие служат патологическим проявлением кислородной недостаточности. Наиболее значительными считают изменения, происходящие в системе кровообращения. Под влиянием кислородной недостаточности наблюдается повышение симпатического тонуса и перераспределения кровоснабжения тканей. Последствием этого могут стать тахикардия, сужение сосудов в органах, не имеющих жизненно важного значения (кожа, скелетная мускулатура, легкие, почки и др.), повышение артериального давления и усиление кровоснабжения жизненно важных органов (печень, мозг).

Более значительная степень кислородной недостаточности приводит к угнетению жизненно важных центров, к урежению сердечных сокращений и падению артериального давления. Тяжелая гипоксия сопровождается падением артериального давления, скоплением крови в системе воротной вены, нарушением функции мозговых центров.

При гипоксии легкой и средней степени тяжести в крови плода нарастает содержание биологически активной и связанной с белками плазмы фракций кортизола. Одновременно вырабатывается большое количество катехоламинов, причем содержание норадреналина в крови в 2 раза превышает количество адреналина. Длительная и тяжелая гипоксия, наоборот, приводит к резкому угнетению функции надпочечников, сопровождающемуся падением уровня кортизола и катехоламинов в крови.

При недостаточном снабжении тканей кислородом повышается активность ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных процессах, что приводит к усилению тканевого дыхания и энергообразованию в печени плода. В качестве аварийной компенсаторно-приспособительной реакции организма плода, способствующей меньшему повреждению тканей при недостатке кислорода, усиливаются процессы гликолиза. В результате происходит уменьшение количества гликогена и накопление молочной кислоты в печени, сердце, мозге, мышцах и в крови плода. Степень этих изменений зависит от тяжести гипоксии. Накопление кислых продуктов обмена (лактата, кетоновых тел и др.) меняет реакцию крови плода: у него развивается метаболический или респираторно-метаболический ацидоз.

Кислородная недостаточность и ацидоз повышают проницаемость клеточных мембран, которая проявляется высокой активностью в крови ряда внутриклеточных ферментов (лактат-, малат-, глутамат- и сукцинатдегидрогеназ), а также нарушениями водно-солевого обмена. Наибольшие изменения происходят в балансе калия. Ионы калия выходят из клеточного пространства, и уровень его в плазме крови плода повышается. Аналогичные изменения происходят в

отношении магния, концентрация которого в плазме крови также возрастает.

Клиническое значение этих нарушений велико. Гиперкалиемия наряду с гипоксией, ацидозом и перевозбуждением парасимпатической нервной системы играет важную роль в развитии брадикардии, которая рассматривается как одно из проявлений острой тяжелой гипоксии плода. Помимо этого, гиперкалиемия аггавирует развивающиеся при гипоксии у новорожденных (при рождении) нарушения легочной циркуляции. Внутриклеточный калий замещается натрием, который, забирая из плазмы воду, увлекает ее за собой в клеточное пространство. Это приводит к развитию внутриклеточного отека. Гипонатриемия (потеря натрия из плазмы крови) способствует выходу жидкости из сосудистого русла, что в сочетании с нарушениями в микроциркулярном кровяном русле вызывает экстравазкулярный отек органов и тканей.

Наблюдающийся дисбаланс электролитов приводит к нарушениям нервно-мышечной проводимости и, в частности, деятельности сердца.

Патогенез гипоксии плода следует рассматривать с учетом взаимоотношений плода с организмом матери, который компенсирует большую часть нарушений, происходящих у плода.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Клинические проявления гипоксии плода относительно скудны. К ним относятся изменения его сердечной деятельности, двигательной активности и окрашивание меконием околоплодных вод. Степень выраженности этих признаков зависит от характера и длительности кислородной недостаточности. Различают острую и хроническую гипоксию плода, однако ряд авторов выделяют еще и подострую гипоксию. Хроническая гипоксия плода развивается при осложненном течении беременности (токсикозы беременных, перенашивание, экстрагенитальные заболевания, иммунологическая несовместимость, инфицирование плода и др.). Хроническое страдание плода вызывается длительным недостаточным снабжением плода питательными веществами и нередко сопровождается задержкой развития и роста плода. Подострое страдание плода возникает за 1—2 дня до родов и характеризуется истощением его адаптационных возможностей.

Острая гипоксия возникает во время родов (аномалии родовой деятельности, выпадение или прижатие пуповины, длительное сдавление головки плода в полости малого таза и др.) и реже наблюдается во время беременности (разрыв матки, преждевременная отслойка детского места). Возможно сочетание острой и хронической гипоксии.

**Д и а г н о з т и к а** гипоксии плода складывается из непосредственной оценки его состояния и анализа результатов косвенных методов, определяющих метаболизм плода и функциональное состояние плаценты. Наиболее доступным и точным показателем функционального состояния плода во время беременности и родов является его сердечная деятельность, поэтому аускультация тонов сердца у плода была и остается самым распространенным методом оценки его состояния. С помощью аускультации можно

**Т а б л и ц а 7. Прогностическое значение децелераций в первом периоде родов**

Урежение ЧСС в 1 мин	Тип децелераций	
	ранние, I	поздние, II и замедленные
До 10 » 30	Допустимые	Допустимые Предупреждающие
От 30 до 60	Предупреждающие	Опасные для плода
Более 60	Опасные для плода	

определить такие параметры, как частота сердечных сокращений (ЧСС), ритмичность сердечных тонов и особенности их тембра, наличие сердечных шумов. По этим параметрам сердечной деятельности можно судить о состоянии плода. Средняя ЧСС может быть определена посредством аускультации даже при кратковременном подсчете — за 10—15-секундный промежуток времени. Аускультация сердцабиений плода позволяет выявить лишь грубые изменения ЧСС (тахикардию, брадикардию и выраженную аритмию), которые возникают чаще при острой гипоксии. При хронической гипоксии в большинстве случаев выявить аускультативно изменения сердечной деятельности не удается.

Методами исследования являются электрокардиография (ЭКГ), с брюшной стенки матери (непрямая ЭКГ), непосредственно от плода (прямая ЭКГ), фонокардиография (ФКГ) плода. При гипоксии плода на ФКГ обнаруживаются изменения амплитуды и нарастание длительности тонов сердца, расщепление их. Возникновение шумов, особенно систолического, при хронической гипоксии плода свидетельствует о тяжелом его состоянии.

Установить гипоксическое поражение миокарда плода можно с помощью фазового анализа сердечной деятельности. Изменения фаз сокращений возникают раньше других нарушений миокарда. Это проявляется отклонением длительности механической систолы от нормальных ее величин более чем на  $\pm 0,02$  с. Длительность сердечного цикла плода при гипоксии широко варьирует от 0,3 с при тахикардии до 1 с при выраженной брадикардии.

Наиболее доступным и распространенным методом оценки сердечной деятельности плода, помимо аускультации, является кардиотахография, регистрация частоты сердечных сокращений.

К начальным признакам внутриутробной гипоксии плода относятся: 1) тахикардия (свыше 160 уд/мин) или умеренная брадикардия (от 120 до 100 уд/мин); 2) повышение или понижение вариабельности ритма (аритмия), низкоундулирующий тип кривой, кратковременная (до 50% записи) монотонность ритма); 3) ос-

лабление реакции на функциональные пробы; 4) возникновение поздних децелераций в ответ на сокращение матки.

Выраженные признаки гипоксии плода: 1) значительная брадикардия (ниже 100 уд/мин); 2) монотонность ритма (свыше 50% записи); 3) отсутствие или парадоксальная реакция на функциональные пробы; 4) поздние децелерации в ответ на сокращение матки.

Во время родов состояние плода оценивают в зависимости от соответствия децелераций схваткам и степени урежения (табл. 7).

Практически поздние децелерации (типа dip II) относят к начальным признакам гипоксии плода, поскольку они отражают степень недостаточности маточно-плацентарного кровообращения. Их характер зависит от предлежания плода. При головном его предлежании на КТГ в ответ на схватку появляются кратковременные поздние урежения, при тазовом предлежании имеет место комбинация акцелераций с децелерациями. В начальных стадиях гипоксии поздние урежения (dip II) возникают не в каждую схватку. Однако более частые, большей амплитуды и продолжительности урежения сердцебиений усугубляют нарушения газообмена плода и в его крови определяется субкомпенсированный ацидоз (рН крови от 7,24 до 7,20) независимо от вида предлежания. Переход поздних урежений в непрерывную (постоянную) брадикардию указывает на тяжелое состояние плода (рН крови при этом ниже 7,20).

Выявление начальных и ранних признаков страдания плода во время родов возможно при систематическом контроле за ЧСС у рожениц групп высокого риска. Очень важной при этом является разработка критериев оценки состояния плода, приемлемых в повседневной работе (табл. 8).

Для характеристики КТГ во время родов удобна балльная оценка по всем параметрам ЧСС плода. Разработана шкала, в которой каждый из пяти признаков оценивается (подобно шкале Апгар) от 0 до 2 баллов. Появление синусоидальных кривых обычно предшествует гибели плода, а возникновение этого типа КТГ обусловлено слиянием повторных поздних урежений.

Оценка 8—10 баллов указывает на отсутствие изменений у плода, 5—7 баллов — на начальные признаки гипоксии, которые еще не сопровождаются изменениями КОС крови плода; 4 балла и менее — на развитие у плода выраженных признаков гипоксии, сопровождающихся метаболическими изменениями.

Большое место в выявлении начальных признаков гипоксии плода занимает исследование КОС крови плода, полученной из предлежащей части. В первом периоде родов нижней границей нормы является величина рН, равная 7,2. При состоянии преацидоза (7,25—7,2) необходимо повторное исследование через 10 мин. При отсутствии других признаков гипоксии плода можно продолжать роды. Состояние преацидоза в сочетании с изменениями ЧСС или появлением мекония в околоплодных водах является надежным признаком начавшейся гипоксии плода и требует срочного родоразрешения.

Т а б л и ц а 8. Оценка сердечной деятельности плода во время родов по данным мониторингового наблюдения

Основные характеристики ЧСС	Параметры ЧСС	Балл		
		0	1	2
Базальная	Уровень в 1 мин	100 и 180 (выраженная брадикардия или тахикардия)	От 100 до 120 или от 160 до 180 (умеренная брадикардия или тахикардия)	От 120 до 160
Вариабельность	Амплитуда осцилляций в 1 мин Частота осцилляций в 1 мин	5 или синусоидальная 2 или синусоидальная	От 5 до 10 или более 30 От 2 до 6	От 10 до 30 6
Временные изменения	Учащения	Абсолютное отсутствие (даже при шевелении плода)	4 учащения в 20 мин (менее 15 в 1 мин) или отсутствие спонтанных учащений	4 учащения в 20 мин (более 15 в 1 мин) в связи с движениями плода
	Урежение	Поздние (dip II), средние (от 15 до 45 в 1 мин) и значительные (более 45 в 1 мин) или переменные, указывающие на страдания плода	Поздние (dip II), слабые (до 15 в 1 мин), слабые переменные или ранние (dip I)	Отсутствуют или спонтанные короткие

При наличии ацидоза у плода (рН менее 7,2) повторное подтверждение его является показанием к немедленному родоразрешению, так же как при однократно полученной величине рН, равной 7,10 или ниже. Если в первом периоде родов рН крови плода сохраняется на уровне 7,19—7,15 в течение 30 мин и на уровне 7,14—7,1 — в течение 15 мин, то показано применение родоразрешающей операции.

Нижней границей нормы рН во втором периоде родов является величина 7,14. Крайним критерием жизнеспособности плода считается рН крови из кожи головки, равный 6,7. При рН ниже этой величины плод не в состоянии существовать даже короткое время. Однако в практической деятельности при величине рН, равной 6,8—6,7, имеет смысл попытаться сохранить жизнь плоду путем немедленного родоразрешения. Подобные сведения можно получить при непрерывной регистрации  $P_{O_2}$  в тканях головки плода.

Показателем состояния плода является его двигательная активность, которая у здоровых беременных достигает максимума к 32 нед, после чего количество движений плода уменьшается к 40 нед. Пять и более движений в течение 30 мин являются показателем хорошего состояния плода. При начальных стадиях внутриутробной гипоксии наблюдается беспокойное поведение плода, которое выражается в учащении и усиле-

нии его активности. При прогрессирующей гипоксии наступает ослабление и прекращение движений. Обычно движения плода сопровождаются учащением сердечных сокращений, поэтому особую ценность в диагностике гипоксии плода приобретает сочетанная регистрация его сердечной деятельности и двигательной активности. Токодинамометрически можно выявить как медленные, так и быстрые (пикообразные) движения плода. Полезно проведение функциональной пробы с дневным утомлением беременной. Подсчет частоты шевелений плода в течение 30 мин утром и вечером показывает, что у здоровых беременных к вечеру она возрастает. Чрезмерное увеличение или резкое уменьшение разницы утренней и вечерней частоты шевелений указывает на неблагополучие в системе мать—плод.

Дополнительным критерием оценки двигательной активности и состояния плода является изучение его дыхательных движений с помощью ультразвукового исследования. Для анализа дыхательной активности плода используют следующие показатели: индекс дыхательных движений плода (процентное отношение времени дыхательных движений к общей продолжительности исследования), частоту дыхательных движений плода (число дыхательных движений в 1 мин), среднюю длительность эпизодов дыхательных движений и среднее число дыхательных движе-

ний за эпизод. Продолжительность исследования должна составлять не менее 30 мин. При отсутствии дыхательных движений плода исследование повторяют на следующий день; отсутствие дыхательных движений в течение 2—3 исследования должно расцениваться как плохой прогностический признак.

В норме длительность эпизода активных дыхательных движений составляет 30—50 с, за это время плод совершает 30—60 дыхательных движений; дыхательный индекс у здорового плода в среднем составляет 50—70 %. Признаками страдания плода являются изменения характера дыхательной активности в виде или резкого ее снижения (дыхательный индекс не более 20—30%) или в виде значительного ее повышения (дыхательный индекс увеличивается до 80%). Изменяются и другие характеристики дыхательной активности плода: длительность эпизодов дыхательных движений уменьшается (до 5—10 с) или, наоборот, значительно повышается (до 80—120 с); уменьшается (до 5—12) или повышается (до 95—120) число дыхательных движений за эпизод. При ухудшении состояния плода (при гипотрофии или гипоксии) меняется и характер движений: чаще появляются дыхательные движения в виде икоты или прерывистого дыхания (типа одышки). Наблюдаются очень длительные эпизоды апноэ (2—3 ч и более).

Для диагностики кислородной недостаточности плода проводят визуальное и биохимическое исследование околоплодных вод. Во время беременности путем амниоскопии при гипоксии плода обнаруживают наличие мекония, окрашивание меконием околоплодных вод, а также уменьшение количества амниотической жидкости. Появление мекония в околоплодных водах является ранним, но обратимым симптомом гипоксии плода. Лишь в сочетании с другими признаками страдания плода оно может являться критерием кислородной недостаточности плода.

В процессе родов выделение мекония не столько характеризует состояние плода, сколько заставляет обратить внимание на его угрожаемое состояние и имеет значение лишь при головном предлежании плода. При преждевременных родах и быстро развивающейся гипоксии плода выделение мекония не обнаруживается. В зависимости от длительности и глубины кислородной недостаточности примесь мекония к водам носит различный характер: от взвешенных кусочков в начальных стадиях гипоксии до вида грязной эмульсии при тяжелой гипоксии. Однако меконий в околоплодных водах может указывать не только на острую, но и на бывшую кратковременную или длительную гипоксию плода, возникшую до родов, и плод при отсутствии новых нарушений в снабжении его кислородом может родиться без асфиксии.

**Профилактика и лечение.** При угрожаемых состояниях плода лечебные и профилактические мероприятия должны быть направлены на улучшение газообмена, нормализацию кислотно-основного, электролитного баланса, макро- и микроциркуляции, а также на повышение устойчивости и выносливости мозговых центров плода к недостатку кислорода.

Необходимыми условиями правильного развития плода, предупреждения у него кислородной недостаточности являются лечение больных женщин до наступления беременности, предупреждение ухудшения во время беременности их основного заболевания, раннее выявление осложнений беременности и родов, а также правильное ведение беременности и родов. Основной принцип медикаментозной терапии гипоксических состояний матери и плода состоит в поддержании адекватности компенсаторно-защитных механизмов ее организма, в том числе и метаболических.

Профилактика внутриутробной гипоксии плода должна осуществляться, начиная с женской консультации. Одной из важнейших задач ее деятельности следует считать своевременное выявление и лечение осложненной беременности: перенашивания, поздних токсикозов, резус-конфликта и др., а также экстрагенитальных (сердечно-сосудистых, сахарного диабета и др.) и инфекционных заболеваний.

Во время беременности терапия гипоксии плода в первую очередь должна быть направлена на нормализацию плацентарного кровообращения, улучшение снабжения плода кислородом и энергетическими веществами, на повышение адаптационных возможностей в системе мать — плод и устойчивости плода к гипоксии.

Прежде всего необходимо обеспечить покой беременным. Постельный режим, при котором улучшается кровоснабжение матки, показан при выявлении гипоксии плода, при отставании его в развитии, особенно при недоношенной беременности.

Улучшение кислородного снабжения матери осуществляется путем ингаляции кислорода с помощью маски. При этом оптимальным вариантом является вдыхание беременной женщиной 40—60% кислородно-воздушной смеси в количестве 4—5 л в 1 мин в течение 30—60 мин 1—2 раза в день. Выраженный эффект дает применение кислородного коктейля или кислородной пены, особенно при поздних токсикозах беременных. Кислородный коктейль всасывается медленно. Его дают в течение 5—10 мин и более в количестве 150—200 мл 2 раза в день за 1,5 ч или через 2 ч после еды. Для профилактики и лечения гипоксии у матери и плода при сердечно-сосудистых заболеваниях успешно применяют гипербарическую оксигенацию. Оксигенотерапия должна сочетаться с другими методами профилактики и лечения внутриутробной гипоксии плода.

С целью повышения оксигенации плода во время беременности рекомендуется применять абдоминальную декомпрессию — создание отрицательного давления над областью живота.

С целью лечения гипоксии плода в первой и второй половине беременности назначают сипетин. Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения сипетин вводят в виде 1—2% раствора в/в по 4—2 мл в 20 мл 40% раствора глюкозы 1—2 раза в сутки в течение 2—4 дней. Введение препарата способствует улучшению сердечной деятельности плода.

При лечении хронической и острой гипоксии

вводят глюкозу в сочетании со спазмолитиками, кокарбоксилазой, кардиотоническими средствами и другими препаратами. Глюкозу вводят в виде 40% раствора в/в струйно в количестве 20—40 мл в течение 10—12 дней.

Хороший результат дает сочетание инфузии глюкозы с сосудорасширяющими средствами (эуфиллин, курантил). Курантил вводят по 0,5 мл/кг в/в капельно в течение нескольких часов (2—5 ч). При беременности, осложненной нефропатией (средней тяжести и тяжелой), длительная инфузия улучшает сердечную деятельность плода; на тонус матки она не влияет.

Эуфиллин рекомендуется вводить по 10 мл 2,4% раствора в/в струйно или капельно; одновременно вводят в/в цитохром С в 20 мл 40% раствора глюкозы, что улучшает тканевое дыхание (по 5—7,5 мг). Вливания производят 3—4 раза в сутки.

Положительные результаты при лечении плацентарной недостаточности дает использование компламина. Его назначают внутрь по 0,15 г 3 раза в день во время еды или вводят по 2 мл в/м в виде 15% раствора 1—2 раза в день.

Коррекцию баланса кислот и щелочей у беременных следует проводить лишь под контролем параметров КОС крови в связи с тем, что не всегда патологические состояния у них сопровождаются ацидозом. Лечение ацидоза должно быть направлено на коррекцию баланса кислот и щелочей и улучшение периферической циркуляции. Введение таких лекарственных препаратов, как глюкоза, инсулин, витамин С, кокарбоксилаза, АТФ, приводит к нормализации КОС крови. Поэтому и проведение инфузионной терапии само по себе корригирует нарушения кислотно-основного обмена, а иногда может наблюдаться тенденция к алкалозу.

В процессе родов проведение профилактики гипоксии плода и асфиксии новорожденных является обязательным в следующих случаях: 1) при слабости родовых сил и длительном безводном промежутке, при несвоевременном излитии околоплодных вод; 2) во всех случаях перенашивания беременности; 3) при поздних токсикозах — в случаях длительного течения нефропатии I—II степени тяжести, во всех случаях нефропатии III степени тяжести, преэклампсии и эклампсии; 4) во время родов при тазовых предложениях плода; 5) при резус-конфликте; 6) при сахарном диабете, сердечно-сосудистых заболеваниях и других состояниях, влияющих на плод. К профилактическим мероприятиям относится рациональное ведение первого периода родов. Следует бережно проводить обследование роженицы во время родов, помня, что влагалищные манипуляции, включая пальпацию предлежащей части плода, отрицательно влияют на плод. Особенно чувствительны к манипуляциям сосуды пуповины.

Большое значение имеет правильное и своевременное предоставление роженице медикаментозного отдыха.

При утомлении роженицы целесообразно введение перед сном энергетического комплекса, включающего эстрогенные препараты, глюконат кальция, глюкозу и витамины С и В<sub>1</sub>.

При необходимости стимуляции родовой деятельности внутривенным введением окситоцина этому должно предшествовать внутривенное введение 150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, поскольку усиление сократительной деятельности матки, вызванное окситоцином, способствует увеличению количества кислых продуктов обмена в крови у матери. Кроме того, введение оснований в сочетании с окситоцином усиливает сократительную деятельность миометрии. Подобный благоприятный эффект наблюдается при последовательном внутривенном капельном влинии кокарбоксилазы (100 мг с глюкозой) и окситоцина.

С целью профилактики внутриутробной гипоксии плода широко используются триада Николаева и внутривенное введение сигетина. Однако профилактическое применение сигетина не оказывает заметного влияния на плод при осложнениях беременности и родов, оперативном родоразрешении, в то время как триада Николаева приводит к явному улучшению состояния плода.

Для повышения устойчивости плода к кислородной недостаточности роженице вводят 10% раствор гутимина гидрохлорида в дозе 10 мг/кг в/в медленно вместе с глюкозой или в/м из расчета 15 мг/кг. Через 3—5 мин после введения препарата ЧСС плода нормализуется, затем отмечается тенденция к стабилизации показателей КШС у матери и плода.

Во время родов применяют и цитохром С, который вводят по 5—7,5 мг в/в в растворе глюкозы.

Перечисленные средства используют и при лечении внутриутробной гипоксии плода. Триаду Николаева, включающую ингаляции кислорода и в/в вливание роженице 40 мл 40% раствора глюкозы с 1 мл 10% раствора коразола (кордиамин) и 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, повторяют дважды через 10—15 мин. Сигетин вводят в виде 1—2% водного раствора в/в по 4—2 мл (по 40 мг) в сочетании с 20 мл 40% раствора глюкозы. Применение сигетина при лечении гипоксии плода во время родов оказывает положительное действие уже через 5—15 мин: нормализуется сердечная деятельность плода, исчезает брадикардия. Действие препарата продолжается 30—40 мин, поэтому внутривенное его вливание повторяют через 1 ч.

Ощелачивающая терапия необходима при лечении гипоксии плода в первом периоде родов. Снижая ацидоз в крови матери, щелочные растворы способствуют выведению избытка кислых продуктов обмена из крови плода и тем самым снижению ацидоза в его крови. Свободный трансплацентарный двусторонний переход бикарбонатов в системе мать — плод повышает в дальнейшем адаптационные возможности плода. При невозможности контролировать показатели КОС следует вводить в/в 150—200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, вслед за которым необходима инфузия 100 мл 10—20% раствора глюкозы, вливание производят капельно со скоростью 50—60 капель в 1 мин.

Следует помнить, что введение щелочных растворов не устраняет источник образования кислых продуктов, а лишь временно ликвидирует их избыток. Действие щелочных растворов проявляется через 30 мин и сохраняется в течение 1,5—2 ч, затем возможно нарастание ацидоза, связанное с динамикой родов. Поэтому инфузию раствора при патологическом течении родов следует повторить через 2 ч. Введение таких количеств щелочи в организм матери не снижает силу родовой деятельности, а при наличии предшествующего декомпенсированного ацидоза даже усиливает ее.

Внутривенное введение кокарбоксилазы оказывает также ощелачивающее действие.

Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения при гипоксии плода в первом периоде родов используют сосудорасширяющие средства. Эуфиллин вводят в/в вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы. Уже через 10 мин после инъекции нормализуется сердечная деятельность плода, повышаются  $P_{O_2}$  и рН в крови, а величина  $P_{CO_2}$  снижается. Курантил при выявлении начальных признаков страдания плода или при наличии хронической гипоксии вводят в начале первого периода родов в дозе 30 мг в/в струйно, а затем применяют длительную капельную инфузию препарата в 5% растворе глюкозы со скоростью 1 мг в 1 мин до конца родов. Курантил особенно показан при изменении состояния плода, связанного со стимуляцией родовой деятельности окситоцином.

При появлении первых признаков гипоксии плода на фоне частых и сильных схваток использование во время родов длительной инфузии  $\beta$ -миметиков приводит к нормализации родовой деятельности с одновременным улучшением состояния плода. Благоприятное влияние  $\beta$ -миметиков на состояние плода объясняется не только расслаблением миометрия, но и положительным действием на маточно-плацентарное кровообращение в результате расширения артерий. Целесообразно сочетанное проведение оксигенации 60% кислородом после введения сосудорасширяющих средств или препаратов токолитического действия.

Во втором периоде родов несколько ограничены возможности лечебного воздействия на организм плода, поскольку не всегда удается устранить причины кислородной недостаточности. Чаще всего гипоксия плода обусловлена длительным сдавливанием головки плода при прохождении по родовым путям, натяжением или прижатием пуповины. Возможно нарушение маточно-плацентарного кровообращения в результате истощения резервных возможностей организма матери или вследствие преждевременной отслойки плаценты.

С профилактической целью следует использовать ингаляции 40—60% кислородно-воздушной смесью в промежутках между потугами. Очень кратковременный эффект дают триада Николаева и внутривенное введение сипетина. Это обусловлено значительной мышечной активностью роженицы, в связи с чем происходит интенсивная выработка и накопление в ее крови, а следовательно, и у плода кислых продуктов

обмена. С учетом возникающих при хронической и острой гипоксии плода нарушений метаболизма в системе мать — плод для профилактики и лечения этих нарушений целесообразно применять средства, стимулирующие процессы тканевого дыхания и улучшающие проницаемость клеточных мембран. Необходимо широко использовать АТФ, цитохром С, витамины С и группы В, инсулин, кокарбоксилазу, глюконат кальция и глюкозу.

Все внутривенные вливания глюкозы во втором периоде родов следует сочетать с соответствующими дозами инсулина (1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы) во избежание гипергликемии у матери и плода. АТФ вводят в/м по 40 мг (4 мл 1% раствора), цитохром С — по 5—7,5 мг в/в с 20 мл 40% раствора глюкозы, аскорбиновую кислоту — по 5 мл 5% раствора в/в с глюкозой и витамином В<sub>1</sub> — 1 мл 6% раствора в/м; 10% раствор глюконата кальция — в/в в количестве 10 мл с последующим вливанием 20—40 мл 40% раствора глюкозы с инсулином.

Ввиду кратковременности эффекта от проводимой терапии профилактические и лечебные мероприятия следует не только проводить в начале второго периода родов, но и, что особенно важно, приближать их к моменту родоразрешения. Это связано с необходимостью предотвратить или сократить продолжающееся влияние на плод изменений гомеостаза матери, неизбежно возникающих под влиянием родовой деятельности (декомпенсированный метаболический ацидоз, понижение  $P_{O_2}$  крови). Выраженный эффект дает в/в вливание 40 мл 40% раствора глюкозы, инсулина (4 ЕД) и кокарбоксилазы (50—100 мг). Эту смесь вводят с целью профилактики и лечения гипоксии плода за 10—20 мин до момента рождения ребенка.

В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии во время беременности и в первом периоде родов гипоксия плода является показанием к кесареву сечению, во втором периоде родов — наложению акушерских щипцов, вакуум-экстракции либо к извлечению плода за тазовый конец (при тазовом предлежании). До и во время операции обязательным является проведение профилактических мероприятий для улучшения снабжения плода кислородом и повышения его устойчивости к гипоксии. В первом и втором периоде родов в процессе подготовки к операции желательно провести кратковременный токолиз путем в/в введения партусистена в количестве 0,005 мг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида, что приводит к восстановлению маточно-плацентарного кровообращения. При выборе операции следует учитывать время, необходимое для ее проведения, влияние оперативного вмешательства и используемых при этом обезболивающих средств на плод и новорожденного. С целью предупреждения травматизма плода каждая операция должна сопровождаться перинео- или эпизиотомией.

Гипоксия плода в конце второго периода родов при прорезывании головки и независимо от эффективности терапии является показанием к перинео- или эпизиотомии.

Правильное проведение лечебных мероприятий при гипоксии плода во время родов существенно снижает перинатальную заболеваемость и смертность.

#### 2.4.4. Гипотрофия плода

Одним из проявлений плацентарной недостаточности является отставание в развитии плода (ретардация) — внутриутробная гипотрофия и гипоплазия плода. Термин «гипотрофия» означает пониженное питание, «гипоплазия» — недоразвитие организма.

Различают два типа недоразвития: симметричную гипотрофию (по гармоническому типу, «маленькие плоды для данного срока беременности», или «плацентарный нанизм») и асимметричную (по дисгармоническому типу). При гармоническом типе наблюдается пропорциональное отставание массы тела и длины плода, при дисгармонической гипотрофии — отставание массы тела при нормальной длине плода. Возможно неравномерное развитие отдельных его органов и систем. Отмечается отставание в развитии живота и груди при нормальных размерах головки плода, замедление роста которой происходит позднее. Это обусловлено гемодинамическими адаптационными реакциями в организме плода, предупреждающими нарушения темпа роста головного мозга. Симметричное отставание в развитии плода несет в себе угрозу рождения ребенка с неполноценным развитием ЦНС, значительно менее способной к реабилитации, чем внутренние органы. В условиях плацентарной недостаточности при различной патологии беременности могут наблюдаться оба типа отставания и развития плода. Однако более частым является дисгармоничный тип.

Этиология. Причинами отставания в развитии плода являются либо неспособность его к усвоению питательных веществ, либо неадекватное снабжение плода ими. Первая группа причин связана с наследственными заболеваниями плода и хромосомными aberrациями (трисомия), инфекционными заболеваниями (сифилис, цитомегалия) и уродствами (анэнцефалия).

Вторая группа причин обусловлена следующими факторами: 1) заболеваниями матери и осложнениями беременности, приводящими к плацентарной недостаточности, включая многоплодную беременность, многократные роды и антенатальную гибель плода в анамнезе; 2) природными и социально-экономическими факторами (проживание в высокогорных и северных районах, недостаточное и неправильное питание, курение, прием алкоголя); 3) конституциональными особенностями матери (субтильное телосложение). В то же время около 30% причин внутриутробной гипотрофии плода остаются нераспознанными.

Патогенез. Изменения в организме плода зависят от причин, приводящих к внутриутробной гипотрофии, и времени их воздействия.

В патогенезе внутриутробной гипотрофии плода, связанной с плацентарной недостаточностью,

играют роль нарушения не только маточно-плацентарного, но и плодового кровообращения. Последние, как правило, являются вторичными и обусловлены сопряженностью и взаимозависимостью двух систем кровотока в плаценте. Помимо этого, возможно и первичное нарушение плодово-плацентарного кровообращения, наблюдаемое при нарушении васкуляризации плаценты (наличие одной пупочной артерии, эмбрио- и фетопатии).

Нарушения плацентарной гемодинамики сопровождаются глубокими изменениями микроциркуляции в системе мать — плод. Наблюдается сгущение крови (высокий гематокрит и гемоглобин) за счет уменьшения объема циркулирующей плазмы, повышение вязкости крови (особенно при гипертензивном синдроме) и агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов, снижение количества тромбоцитов и фибриногена. Большую роль в пониженном питании плода играют нарушения гормональной и метаболической функции синцитиотрофобласта. Снижение синтеза плацентарного лактогена и стероидных гормонов, активности ферментных систем приводит к снижению чресплацентарного транспорта глюкозы, аминокислот. Нарушается водно-электролитный обмен, уменьшается транспорт железа к плоду, имеется дефицит фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub> и др. Поддержание энергетического баланса затруднено еще в связи с уменьшением транспорта кислорода через плаценту. Таким образом, недостаток продуктов обмена, стимуляторов роста и кислорода, необходимых для синтеза в организме плода, является основным фактором, замедляющим рост и развитие плода.

Несмотря на разнообразие форм плацентарной недостаточности, критерием степени ее выраженности является уменьшение массы тела плода и новорожденного. В некоторых случаях ретардация проявляется лишь малыми размерами плода, который во всех других отношениях является нормальным. В других крайних вариантах отмечаются тяжелые физические и психические дефекты, которые могут привести к ранней гибели плода. При этом возможна гипоплазия всех или части органов и тканей. В первую очередь и в наибольшей степени это касается печени и вилочковой железы. Затем поражаются надпочечники, скелетные мышцы и даже сердце. Головной мозг поражается в последнюю очередь, степень изменений в нем варьирует в больших пределах и зависит от многих факторов.

Нарушение роста плода во внутриутробном периоде приводит не только к общей гипоплазии мозга, но и к нарушению развития и дифференцировки клеток. В первую очередь процесс затрагивает структуры мозжечка, в котором уменьшается число гранулярных нейронов и межнейронных синаптических связей. При недостаточном питании мозг так же не защищен, как и другие органы плода. При этом наблюдаются сокращения до 40% числа синапсов на каждый нейрон, уменьшение количества глиалиновых клеток и недостаточная миелинизация (связанная с белковым обменом), которые могут нарушать в последующем интеллект у ребенка.



Отклонения в развитии ЦНС могут возникать и при нормальных размерах головки плода. Специфические поражения головного мозга наблюдаются при гипотрофии, обусловленной внутриутробным инфицированием плода и влиянием вредных факторов (гипертермия в ранние сроки, алкоголь, курение).

В связи с изложенным выше важнейшей проблемой при ретардации плода является обратимость мозговых нарушений.

**Клиническая картина.** Основным клиническим признаком внутриутробной гипотрофии плода является несоответствие размеров матки сроку беременности (гестационному возрасту плода). При этом состоянии беременной может не меняться. Но нередко отмечается либо отсутствие прибавки массы тела женщины или, наоборот, чрезмерное и неравномерное увеличение. Часто внутриутробная гипотрофия плода сопровождается явлениями угрозы прерывания беременности; со стороны плода выявляются снижение или повышение двигательной активности и изменение сердечбиения (глухость тонов, неадекватная реакция на физическую нагрузку матери или задержку дыхания).

**Диагностика.** Предположить задержку развития плода можно при первом осмотре беременной, учитывая ее возраст и анамнез. Выделение групп высокого риска (контингент беременных, у которых возможны нарушения функции плаценты) по этой патологии и динамическое наблюдение за увеличением размеров матки имеют большое значение в диагностике внутриутробной гипотрофии. Очень важно точно установить срок беременности при первой явке в женскую консультацию по данным объективного обследования и по первому дню последней нормальной менструации. При наличии расхождений в этих параметрах для определения возраста плода в ранние сроки беременности (от 6 до 14 нед) целесообразно измерить его длину (от макушки до крестца) с помощью ультразвукового сканирования (срок беременности устанавливается с точностью 4 дня). В более поздние сроки (до 30 нед беременности) объективным ультразвуковым критерием возраста плода является бипариетальный размер (БПР).

Для определения темпов роста и развития плода необходимо измерить высоту стояния дна матки над лонным сочленением и окружность живота; измерение следует проводить в динамике каждые 2 нед. Особая тщательность при наружном измерении требуется во II и в начале III триместра, когда сопоставление полученных размеров со сроком беременности позволяет выявить отставание в росте плода. Удобно пользоваться гравидограммой, на которую нанесены нормальные величины высоты стояния дна матки (табл. 9).

Отставание размеров матки на 2 см и более в сроки беременности до 32—33 нед дает основание предполагать наличие гипотрофии плода.

Непосредственное определение размеров плода возможно путем ультразвукового сканирования, с помощью отечественных или зарубежных аппаратов двухмерной эхографии (сложное сканирование или в реальном масшта-

Т а б л и ц а 9. Высота дна матки над лонном при нормально развивающейся беременности

Срок беременности, нед	Высота дна матки, см	Срок беременности, нед	Высота дна матки, см
10—11	10	26—27	25—28
12—13	10—11	28—29	26—31
14—15	12—13	30—31	29—32
16—17	14—19	32—33	31—33
18—19	16—21	34—35	32—33
20—21	18—24	36—37	32—37
22—23	21—25	38—39	35—38
24—25	23—27	40—41	34—35

бе времени). Прежде всего определяют бипариетальный размер головки плода (БПР), средние диаметры грудной клетки — ДГ (на уровне створчатых клапанов) и живота — ДЖ (на уровне отхождения пупочной вены или локализации почек плода). Наиболее информативными при гипотрофии плода являются ДЖ и БПР головки плода (соотношение размеров головки и живота — БПР: ДЖ); в меньшей мере отставанию в развитии подвергается грудная клетка плода.

В ряде случаев ультразвуковая биометрия может дополняться определением теменно-копчикового (ТКР) и плечокопчикового (ПКР) размеров. При однократном ультразвуковом исследовании можно обнаружить лишь явное и значительное отставание в развитии плода, о котором судят по несоответствию указанных выше размеров гестационному сроку. Повторные сканирования, проводимые в интервале 2—4 нед, позволяют выявить нарушения в динамике роста плода и подсчитать величины недельного прироста его размеров (табл. 10).

Достоверными признаками задержки роста плода являются несоответствие в 2 нед и более БПР головки плода фактическому сроку беременности, а также нарушение взаимоотношений между размерами головки и туловища плода (табл. 11).

Изменение хотя бы одной из этих величин в сторону увеличения или уменьшения по сравнению с нормативными показателями указывает на отставание роста плода и диспропорциональное развитие его частей. Диагностическая ценность различных параметров неодинакова при ранней и поздней ретардации плода. Так, при раннем нарушении роста плода основным диагностическим признаком при ультразвуковом исследовании является пропорциональное уменьшение размеров как головы, так и живота плода (симметричная гипотрофия). Соотношение БПР/ДЖ при этом такое же, как у здоровых плодов аналогичного гестационного возраста, и не превышает 1. Следует подчеркнуть, что правильная диагностика симметричной гипотрофии возможна только при динамической эхографии.

При поздней гипотрофии плода, как правило, нарушается рост живота плода, а не головы

Т а б л и ц а 10. **Нормальные величины недельного прироста размеров плода в III триместре беременности**

Параметры, см/нед	Срок беременности, нед		
	28—32	33—36	37—40
БПР	0,31 ± 0,05	0,26 ± 0,04	0,22 ± 0,02
ДЖ	0,33 ± 0,03	0,42 ± 0,08	0,42 ± 0,08
ТКР	0,86 ± 0,05	1,35 ± 0,12	1,18 ± 0,13
ПКР	0,8 ± 0,07	1,36 ± 0,14	1,2 ± 0,14

Т а б л и ц а 11. **Нормальные величины соотношений между размерами плода в III триместре беременности**

Соотношения параметров, см/нед	Срок беременности, нед		
	28—32	33—36	37—40
ТКР/БПР	2,80 ± 0,01	2,86 ± 0,01	2,93 ± 0,01
ПКР/БПР	1,78 ± 0,03	1,81 ± 0,02	2,00 ± 0,02
ТКР/ДЖ	2,78 ± 0,03	2,83 ± 0,02	2,88 ± 0,02
ПКР/ДЖ	1,71 ± 0,01	1,81 ± 0,02	1,87 ± 0,01
МКР/ТКР	0,64 ± 0,005	0,657 ± 0,005	0,667 ± 0,004
БПР/ДЖ	0,94 ± 0,005	0,91 ± 0,005	0,88 ± 0,004

(асимметричная гипотрофия), и, следовательно, повышение соотношения БПР/ДЖ выше 1 у плодов свидетельствует об отставании в развитии; диагностика такого типа гипотрофии плода не представляет трудностей и возможна уже при первом ультразвуковом исследовании.

Дополнительные сведения о двигательной активности плода, функции его органов и систем позволяют подтвердить диагноз плацентарной недостаточности и гипотрофии.

Так, определенную ценность в диагностике состояния плода имеет ультразвуковое изучение исследований мочевыделительной функции почек плода по количеству одночасовой экскреции мочи. Последняя определяется по разнице между объемом мочевого пузыря во время первого обследования и повторного его измерения через 1 ч. Данный метод исследования представляется особенно ценным при диагностике гипотрофии плода, при которой одночасовая экскреция мочи снижается до 15—18 мл (при норме 24—27 мл). Следует учитывать, что уменьшение скорости мочеобразования наблюдается у плодов при токсикозе беременных даже в тех случаях, когда, по данным ультразвуковой биометрии, отставания в росте нет. Степень снижения продукции мочи находится в прямой зависимости от тяжести токсикоза, что связано не только с отставанием в развитии плода, но и с нарушением регуляции функции почек.

Для исключения наследственной и генетической патологии, особенно у беременных с повторной внутриутробной гипотрофией плода, следует провести амниоцентез и соответствующее исследование околоплодных вод (хромосомный анализ). Целесообразно также при ран-

ней гипотрофии плода обследовать беременную женщину на носительство вирусной и бактериальной инфекции.

Профилактика и лечение внутриутробной гипотрофии плода направлены на ликвидацию явлений плацентарной недостаточности. Лечение начинает врач женской консультации, который обеспечивает стационар на дому. Назначают полноценное питание, особое внимание при этом уделяют количеству белковых препаратов и витаминов (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> и фолиевая кислота). Постельный режим чередуется с прогулками на свежем воздухе и сочетается с медикаментозной терапией плацентарной недостаточности. При отсутствии эффекта от лечения беременную госпитализируют в стационар, где назначают постельный режим (желательно положение беременной на боку с целью увеличения притока крови к матке). Помимо медикаментозной терапии плацентарной недостаточности, выраженный эффект дает диатермия или индуктометрия околопочечной области. Курс лечения 2—3 нед. Благоприятные результаты получены при длительном (от 5 до 27 дней) назначении малых доз инсулина (8 ЕД в день). Стимуляция развития плода обусловлена увеличением продукции гормона роста в результате воздействия инсулина на гипофиз. Длительность терапии составляет от 4 до 6 нед.

При неэффективности проводимой терапии и сохраняющихся признаках гипоксии плода (изменение сердечной деятельности, околоплодных вод) или плацентарной недостаточности (положительные функциональные пробы и др.) возникает необходимость в досрочном (с учетом зрелости легких плода) родоразрешении путем кесарева сечения в интересах плода. Перед операцией целесообразно провести инфузию одного из препаратов токолитического действия или глюкозы в сочетании со спазмолитиками, что благоприятно сказывается на состоянии плода и новорожденного.

## 2.4.5. Профилактика и лечение плацентарной недостаточности

При планировании семьи необходимо строгое исключение влияния вредных факторов незадолго до предполагаемой беременности, в период предзачатия и особенно в первые дни и недели беременности. Следует проводить беседу о вреде курения, приеме алкоголя и медикаментов (без назначения врача). До беременности и с самого ее начала необходима санация очагов инфекции, лечение хронических заболеваний. С наступлением беременности женщине разъясняют роль полноценного и несколько удлиненного сна, рационального и сбалансированного питания.

Одно из важных профилактических мероприятий — выделение и взятие на диспансерный учет беременных группы высокого риска, т. е. угрожаемых в отношении плацентарной недостаточности. К этой категории относятся женщины, страдающие длительно протекающей угрозой прерывания беременности, поздним токсикозом (следует учитывать их раннее начало и латен-

тное течение), миомой матки, хроническим пиелонефритом и другими инфекционными заболеваниями (хронический тонзиллит, трахеобронхит), гипертонической болезнью, болезнью Рейно и пороками сердца, сахарным диабетом, изосерологической несовместимостью крови матери и плода, многогрозавшие, имеющие в анамнезе гипотрофию, антенатальную гибель плода.

Профилактические мероприятия следует проводить трижды в течение беременности у женщин группы высокого риска, особенно в сроки до 12 нед, в 20—22 нед и 30—32 нед. Они должны быть направлены на повышение компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарной системы и устойчивости плода к гипоксии. Длительность одного курса составляет 12—14 дней и включает в/в вливания 20 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, инъекции кокарбоксилазы по 100 мг в/в или в/в, прием внутрь препаратов железа (ферроплекс), аминокислот (метионин в сочетании с фолиевой или глутаминовой кислотой), сосудорасширяющих средств (внутрь эуфиллин или папаверин, но-шпа). Большое значение в профилактике плацентарной недостаточности имеют предупреждение экстрагенитальных заболеваний, профилактика и лечение осложнений беременности.

Основными направлениями в лечении и недостаточности функции плаценты являются: 1) улучшение маточно-плацентарного кровообращения; 2) нормализация газообмена между организмом матери и плода; 3) улучшение метаболической функции плаценты и 4) воздействие на организм плода, минуя плаценту и используя параплацентарный путь обмена. Применяемые методы и отдельные средства воздействуют на несколько функций плаценты сразу. Нормализация маточно-плацентарного кровотока безусловно улучшает транспорт питательных веществ и газообмен плода, являясь важным фактором в синтезе гормонов. Коррекция метаболических изменений приводит к улучшению газообмена и нормальной функции плаценты, что в свою очередь улучшает гемодинамику плаценты.

Основное звено в нормализации функции плаценты — улучшение маточно-плацентарного кровотока, которое достигается применением сосудорасширяющих средств либо препаратов, расслабляющих матку, в сочетании с мероприятиями, направленными на нормализацию реоагуляционных свойств крови.

Физические методы воздействия на маточно-плацентарное кровообращение заключаются в назначении электрорелаксации матки, электрофореза магния, а также процедур на околопочечную область (диатермия, индуктотермия, ультразвук и др.), которые рефлекторно расслабляют миометрий и вызывают расширение сосудов.

В лечении плацентарной недостаточности находит применение абдоминальная декомпрессия, с помощью которой снимается излишняя работа мускулатуры матки по преодолению тонуса мышц брюшного пресса, что приводит к усилению интенсивности кровотока в матке

и улучшению плацентарной перфузии, способствует усилению синтеза эстриола и повышению транспортной функции плаценты. Абдоминальную декомпрессию можно проводить курсами ежедневно в течение 10—12 дней путем создания отрицательного давления до 70 мм рт. ст. длительностью до 15 с в 1 мин в течение 15 мин. При необходимости длительного лечения ее назначают, начиная с 20—28 нед беременности и продолжая до родов по 2—3 раза в неделю сеансами по 30 мин. При этом в течение 30 мин каждые 30 с создается отрицательное давление 40—50 мм рт. ст. длительностью по 20 с.

Для улучшения функции плаценты и состояния плода применяют гипербарическую оксигенацию, особенно у беременных с пороками сердца. Она обеспечивает сохранение активности дыхательных ферментов, способствует нормализации углеводного обмена. Курс лечения включает 10—15 сеансов (при тяжелых формах сердечно-сосудистой недостаточности 20—25 сеансов). Оксигенация осуществляется при 1,2—1,8 ата (избыточных атмосфер длительностью 60—90 мин).

Среди сосудорасширяющих средств находят применение эуфиллин и теофиллин, которые могут вводиться внутривенно струйно или капельно. Для этих же целей применяют кампалмин (теоникол); следует отметить возможность повышенной чувствительности беременных к препарату, что требует подбора индивидуальных доз.

Значительное улучшение маточно-плацентарного кровообращения оказывает вазоактивный препарат трентал. Он обладает сосудорасширяющим действием, снижает периферическое сопротивление сосудов, усиливает коллатеральное кровообращение. Препарат улучшает реологические свойства крови, микроциркуляцию, может быть применен в условиях стационара и женской консультации.

В стационаре лечение тренталом следует начинать с внутривенных вливаний с последующим переходом только на оральное применение. Длительность терапии в зависимости от эффекта составляет от 4 до 6 нед. Внутривенно капельно трентал вводят, начиная с 8—10 капель в 1 мин с постепенным увеличением скорости введения до 20—25 капель в 1 мин в зависимости от самочувствия женщины. Для пролонгирования эффекта за 20—30 мин до окончания вливания дают таблетку трентала, прием которой повторяют через 6—8 ч до 3 раз в день (после еды). Ввиду значительного сосудорасширяющего действия возможно уменьшение кровоснабжения ряда органов, в том числе и матки (синдром обкрадывания), для предотвращения которого трентал следует вводить через 30 мин после так называемой жидкостной нагрузки (предварительного введения жидкости, лучше реополиглюкина) и предварительного внутривенного введения 1 мл 0,6% раствора коргликона.

К препаратам токолитического действия (расслабляющим матку) относятся  $\beta$ -миметики: партусистен, алапент, ритодрин, дилатол и др. Малые дозы препаратов, не вызывая гипотензивного синдрома, снижают сопротивление

сосудов на уровне артериол и приводят к значительно усилению маточно-плацентарного кровотока и кровоснабжения у матери. При этом происходит перераспределение крови в организме матери и может наступить уменьшение оксигенации плода, в связи с чем указанные препараты следует сочетать с кардиотоническими средствами и с жидкостной нагрузкой перед вливанием. Для усиления маточно-плацентарного кровообращения можно сочетать введение малых доз  $\beta$ -миметиков с ситетином.

Применение  $\beta$ -миметиков требует тщательного врачебного контроля, поскольку могут наблюдаться, особенно в начале лечения, некоторые нежелательные эффекты: нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии, гипотензии; тремор пальцев рук, озноб, тошнота и рвота, головная боль, некоторая возбудимость.

Индивидуальный подбор дозы препаратов и постепенное привыкание к ним довольно быстро приводят к ликвидации этих побочных явлений. Одновременное применение папавериноподобных соединений, а также  $\beta$ -блокаторов уменьшает побочные явления со стороны сердечно-сосудистой системы.

Одним из условий проведения токолиза является положение женщины на боку. До начала введения препарата в течение 30 мин следует ввести один из растворов (глюкоза, или лучше реополиглюкин) и кардиотонические средства (коргликон, изоланид). Одновременно вместе с началом приема  $\beta$ -миметиков внутрь дают 1 таблетку изоптина (финоптина).

Применение  $\beta$ -миметиков должно сопровождаться тщательным обследованием и наблюдением за состоянием матери и плода. Следует учитывать, что под влиянием этих препаратов повышается уровень глюкозы в крови с последующим быстрым снижением его до исходного уровня; в организме матери нарастает количество кислых продуктов обмена, при этом снижается уровень натрия и калия в плазме. Поэтому не рекомендуется сочетать  $\beta$ -миметики с диуретическими средствами и дигиталисом.

Противопоказаниями к применению  $\beta$ -миметиков являются кровотечения при беременности, в том числе и преждевременная отслойка плаценты. К соматическим противопоказаниям относятся сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, тиреотоксикоз и нарушения свертывающей системы крови.

Большая роль в нарушении гемодинамики плаценты принадлежит реокоагуляционным расстройствам. Для их коррекции проводят инфузию низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс, декстран и др.). Под влиянием инфузии реополиглюкина в конце беременности кровотоков в различных органах меняется неоднозначно. Он значительно увеличивается в плаценте, несколько меньше — в мозге и сердечной мышце.

Лучший результат отмечается при сочетании введения реополиглюкина и гепарина. Важным свойством гепарина является его способность расширять кровеносные сосуды, особенно при гипертензивном синдроме. Это в значительной

мере относится и к сосудам плаценты. При лечении плацентарной недостаточности гепарин используется для улучшения микроциркуляции и предотвращения избыточного отложения фибрина в плаценте. Он не проникает через плаценту и не оказывает повреждающего влияния на плод. Лечение следует проводить под контролем реологических и коагуляционных свойств крови в комплексе с другой терапией.

Развитию сосудистого ложа миометрия и плаценты, облегчению микроциркуляции способствует также длительное подкожное применение гепарина в сочетании с оральным приемом средств, обладающих свойствами антиагрегантов (трентал, теоникол, курантил). Лечение проводят во II—III триместре длительностью от 1 до 7 нед. Используемые дозировки гепарина 15 000—30 000 ЕД/сут относительно безопасны в отношении геморрагических осложнений, но, несмотря на это, требуют гемостазиологического контроля не реже 1 раза в неделю. За 2—3 сут перед родоразрешением гепарин следует постепенно отменить и провести гемостазиологический контроль. Имевшиеся признаки относительной гипокоагуляции за это время быстро исчезают, и кровопотеря в родах при операции кесарева сечения не превышает физиологическую. У новорожденных геморрагические осложнения также не выявляются.

Показаниями к гепаринотерапии при хронической плацентарной недостаточности служат: выраженные признаки структурной и хронометрической гиперкоагуляции, гиперфибриногемия, хроническая форма синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Противопоказания к применению гепарина: переносимость, признаки передозировки, исходной гипокоагуляции, наличие опухолей, гемангиом, отсутствие гемостазиологического эффекта, болезни крови с опасным кровотечением и др. Длительная гепаринотерапия в сочетании с агрегантами должна иметь серьезное обоснование, проводиться в оптимальном режиме и подвергаться тщательному гемостазиологическому контролю в условиях специализированного акушерского стационара.

Для улучшения маточно-плацентарного кровотока применяют курантил, который, проникая через плаценту, оказывает положительное влияние и на плод. Важной особенностью препарата является его тормозящее влияние на агрегацию эритроцитов и тромбоцитов. Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения используется ситетин, при этом следует учитывать кратковременность его действия (он быстро выводится из организма). Препарат может вводиться в сочетании с партусистеном и гепарином, усиливая их терапевтический эффект.

В комплексную терапию плацентарной недостаточности следует включать средства, улучшающие газообмен и метаболизм плаценты. К ним относится оксигенотерапия, применение энергетических продуктов, аминокислот, витаминов и препаратов железа в сочетании с нестероидными анаболитиками. При этом глюкоза является основным энергетическим продуктом, утилизируемым при экстремальных состояниях,

поэтому целесообразно проводить внутривенные капельные вливания в течение 2 нед и более, особенно при отсутствии вазоактивных препаратов. Защиту углеводного обмена в системе мать — плод осуществляет кокарбоксилаза, которая, помимо этого, расширяет сосуды маточно-плацентарного комплекса.

Хороший эффект на метаболическую функцию плаценты оказывают оротат калия и инозин, которые участвуют в синтезе белковых молекул и являются общими стимуляторами белкового обмена, эссенциале.

Все перечисленные выше препараты должны применяться в различных сочетаниях и разумных пределах так, чтобы беременная ежедневно принимала минимально необходимое их количество внутрь и парентерально. Длительность терапии плацентарной недостаточности должна составлять не менее 6 нед (начало лечения в стационаре с продолжением в условиях женской консультации). В случае выявления этой патологии и проведения соответствующей терапии во II триместре беременности для закрепления эффекта от первого курса следует лечение плацентарной недостаточности повторить в сроки 32—34 нед.

Ниже приведены примерные схемы лечения.

1. **В условиях стационара.** 1. Лечение основной патологии беременности.

2. Оксигенотерапия: вдыхание увлажненной 60% кислородно-воздушной смеси в течение 30—60 мин 2 раза в день.

3. Препараты, влияющие на энергетический обмен: глутаминовая кислота по 1 г 3 раза в день или метионин по 0,25 г 3 раза в день; галаскорбин по 0,3 г 3 раза в день; железо в виде ферроплекса по 1 таблетке 3 раза в день; кокарбоксилаза по 50 мг в/м ежедневно, эссенциале по 2 капсулы 3 раза в день.

4. Вазоактивные препараты: трентал, партусистен, изадрин или эуфиллин в/в (на глюкозе или изотоническом растворе натрия хлорида) или внутрь. Внутривенное введение сочетают

с 2—3-кратным приемом препарата внутрь (в таблетках). Курс терапии вазоактивными препаратами составляет 4—6 нед. из них 5—7 дней проводят инфузионную терапию, а в остальные дни препараты дают внутрь. В качестве вазоактивного препарата может использоваться компламин (теоникол) по 0,15 г внутрь во время еды 3 раза в день.

5. Реополиглокин — 10% раствор по 400—500 мл в/в капельно 3—4 раза ежедневно или 2—3 раза в неделю (может применяться в качестве жидкостной нагрузки) перед вливанием вазоактивных препаратов.

6. Нативная плазма — 150 мл в/в капельно при низком содержании белка в крови (ниже 60 г/л).

При введении больших доз глюкозы она применяется с инсулином (1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы).

## II. В условиях женской консультации.

1. Диатермия окологречной области — 10 сеансов в чередовании с УФО (10 сеансов).

2. Диета, богатая белком и витаминами (отварное мясо, рыба, творог).

3. Глюкоза 40% — 20 мл в/в с коргликоном — 0,5 мл 0,06% раствора в/в медленно ежедневно или через день (10 инъекций).

4. Кокарбоксилаза — 50 мг в/м ежедневно в течение 10—14 дней.

5. Эуфиллин по 0,15 г внутрь 2 раза в день и по 0,2 г в свечах на ночь в течение 14 дней или но-шпа, папаверин.

6. Трентал по 1 таблетке 3 раза в день или изадрин по 0,005 г 3 раза в день в сочетании с финоптином (изоптином).

7. Оротат калия по 0,5 г 3 раза в день.

8. Метионин по 1 г 3 раза в день.

9. Ферроплекс, конферон по 1 таблетке 3 раза в день.

10. Аскорутин по 0,05 г 3 раза в день.

11. Эссенциале по 2 капсулы 3 раза в день.

При отсутствии эффекта в течение 2 нед показана госпитализация.

## 3. Физиология и патология родов

### 3.1. Роды физиологические

Физиологические роды — физиологический процесс изгнания плода, плаценты с плодными оболочками и околоплодной жидкостью из матки через родовые пути после достижения плодом жизнеспособности (после 28 нед беременности).

**Причины наступления родов.** Родовой акт — сложный многозвеньевой процесс, развивающийся в результате взаимодействия многих систем организма.

К началу родов в коре головного мозга женщины наблюдается преобладание процессов торможения, повышение возбудимости подкорковых структур и спинного мозга. Это приводит к усилению спинномозговых рефлексов, повышению рефлекторной и мышечной возбудимости матки. В развязывании и регуляции родовой

деятельности важное значение принадлежит нейрогуморальной системе. Некоторые влияния, исходящие от плода, способствуют началу и развитию родового акта. Большое значение в возникновении и течении родов имеют соотношение эстрогенов и прогестерона, а также окситоцин, накапливающийся в большом количестве в организме беременной перед родами.

**Клиническое течение родов.** В клинике нормальных родов выделяют 3 периода: первый — раскрытие шейки матки, второй — изгнание плода, третий — последовый.

**Период раскрытия** — время от начала регулярных схваток до полного раскрытия маточного зева. Схватки сначала бывают короткие, слабые и редкие (через 15—20 мин). В последующем их продолжительность, сила и частота нарастают. Во время схваток внутри-

маточное давление увеличивается до 80—250 мм рт. ст. Схватки обычно сопровождаются болями ощущениями внизу живота и области крестца. Во время схваток происходит сокращение мышечных волокон матки (контракция), смещение мышечных волокон относительно друг друга (ретракция), растяжение мышечных волокон (дистракция).

Область перешейка и внутреннего зева начинает растягиваться еще в конце беременности, а благодаря ретракции и давлению плода во время схваток эта часть матки еще больше растягивается и истончается. По мере раскрытия шейки матки граница между телом матки и ее перешейком (контракционное, пограничное кольцо) поднимается вверх. Высота стояния контракционного кольца над лонным сочленением коррелирует со степенью раскрытия шейки матки: чем больше раскрывается шейка матки, тем выше располагается контракционное кольцо над лонным сочленением. Раскрытие шейки матки происходит неодинаково у первородящих и повторнородящих: у первородящих сначала раскрывается внутренний зев, шейка сглаживается, а затем раскрывается наружный зев; у повторнородящих наружный зев раскрывается почти одновременно с внутренним, и в это время происходит укорочение шейки матки. Раскрытие шейки матки считается полным, когда зев раскрывается на 11—12 см.

Одновременно с раскрытием шейки матки в первом периоде начинается продвижение предлежащей части через родовый канал. Головка плода начинает опускаться в полость таза с началом схваток, находясь к моменту полного раскрытия чаще всего в широкой или узкой части полости малого таза.

По мере продвижения головки плода происходит разделение околоплодных вод на передние, находящиеся ниже пояса соприкосновения, и задние — выше пояса соприкосновения; плодный пузырь утрачивает свою функцию к моменту полного раскрытия шейки матки.

В конце периода раскрытия под влиянием повышенного внутриматочного давления оболочки пузыря разрываются, передние воды изливаются. После излития околоплодных вод схватки несколько ослабевают, а затем вновь становятся интенсивными.

**Период изгнания.** Во втором периоде родов происходит изгнание плода из матки за счет потуг — одновременного ритмичного сокращения мышц матки и брюшного пресса. Под влиянием потуг плод продвигается по родовому каналу, совершая вращательные, сгибательные и разгибательные движения, преодолевая сопротивление сокращающихся мышц тазового дна и вульварного кольца.

При приближении головки к выходу таза отмечается выпячивание промежности сначала только во время потуг, а затем и в паузах между ними. В дальнейшем начинает раскрываться половая щель, из которой показывается небольшой участок головки, которая вне потуг скрывается (врезывание головки). При последующих потугах головка все больше выступает вперед и уже не скрывается вне потуги, половая щель

при этом широко зияет (прорезывание головки). При затылочном предлежании вначале происходит прорезывание области затылка, а затем — теменных бугров. После рождения затылка и темени вследствие разгибания головки появляются лоб и личико плода, затылок плода обращен кпереди. После рождения головки происходит поворот туловища плода, головка плода поворачивается при I позиции затылком к левому бедру матери, при II — к правому бедру. Далее рождаются плечики плода — сначала переднее, затем заднее. После рождения головки и плечевого пояса без затруднений рождаются туловище и ножки плода. Изливаются задние воды, содержащие сыровидную смазку, примесь крови из разрывов мягких родовых путей.

**После родовый период** начинается после рождения плода. В течение этого периода происходит отделение плаценты и рождение последа под влиянием схваток и потуг. Продолжительность последового периода у первородящих и повторнородящих составляет 20—40 мин. В последовом периоде наблюдается кровопотеря, которая при физиологическом течении не превышает 250 мл. Кровопотеря от 250 до 400 мл считается пограничной, свыше 400 мл — патологической. Правильнее оценивать кровопотерю в процентном отношении к массе тела: кровопотеря, превышающая 0,5% по отношению к массе тела, считается патологической.

Отделение плаценты от стенки матки может происходить либо с центра ее (путем образования ретроплацентарной гематомы), либо с периферии. В первом случае из родовых путей плацента рождается с обращенной наружу плодовой поверхностью, а во втором — материнской. Женщина после рождения последа называется роженицей, а последовый период сменяется ранним послеродовым.

**Механизм родов** — совокупность движений плода, в процессе родов, которые определяются формой родового канала, размерами плода, характером родовой деятельности.

В механизме родов большое значение имеют пространственные соотношения плода и родового канала, сила внутриматочного давления, мышечное сопротивление отдельных частей плода. Важную роль в механизме родов играют также мышцы тазового дна.

В результате взаимодействия всех указанных факторов плод совершает поступательное и вращательное движение в сочетании со сгибанием и разгибанием головки. В начале родов головка плода находится над входом в таз в слегка согнутом состоянии. В процессе родов под влиянием изгоняющих сил головка еще более сгибается, приспосабливаясь к наибольшему размеру разных плоскостей таза. Она совершает внутренний поворот, которому также способствуют сокращения мышц тазового дна. Разгибание головки совершается под влиянием изгоняющих родовых сил и противодействия мышц промежности, сокращения которых направляют головку кпереди. Внутренний поворот плечиков происходит также под влиянием изгоняющих сил. Для нормальных родов характерно затылочное предлежание.

Механизм родов при переднем виде затылочного предлежания. Головка плода устанавливается в плоскости входа в таз стреловидным швом в поперечном или одном из косых размеров. При этом стреловидный шов находится на одинаковом расстоянии от мыса и лонного сочленения — синклитическое вставление. Асинклитическое вставление характеризуется отклонением стреловидного шва либо ближе к мысу — передний асинклитизм (первой вставляется передняя теменная кость), либо к лонному сочленению — задний асинклитизм (первой вставляется задняя теменная кость). При нормальных родах наблюдается синклитическое вставление головки или небольшой передний асинклитизм.

Различают четыре момента механизма родов. Первый момент — сгибание головки. Стреловидный шов располагается в поперечном или слегка косом размере входа таза. При этом затылок плода опускается, подбородок приближается к грудной клетке, малый родничок располагается ниже большого и является проводной точкой.

Второй момент — внутренний поворот головки. Головка плода совершает поступательное движение вперед и одновременно поворачивается вокруг продольной оси. В результате внутреннего поворота головки в полости таза стреловидный шов стоит в одном из косых размеров, а в выходе таза — в прямом. Малый родничок обращен кпереди.

Третий момент — разгибание головки происходит после того, как область подзатылочной ямки подойдет под лонную дугу. Область подзатылочной ямки является точкой фиксации (гипомохион). В результате разгибания головки вокруг точки фиксации рождаются теменная область, лоб, лицо, подбородок.

Четвертый момент — внутренний поворот туловища и наружный поворот головки. Головка после рождения поворачивается затылком к левому (I позиция) или правому (II позиция) бедру матери. Плечики своим поперечным размером вступают в поперечный или слегка косой размер таза, в полости таза переходят в косой размер, а в выходе таза устанавливаются в прямом размере. Плечевой пояс рождается в следующей последовательности: переднее плечико, затем за счет бокового сгибания туловища — плечико, обращенное кзади. Далее рождается все туловище плода.

Механизм родов при заднем виде затылочного предлежания. Первый момент — сгибание головки. Проводной точкой является середина расстояния между малым и большим родничком. Второй момент — внутренний поворот головки, который может происходить двояко: малый родничок поворачивается кзади (к крестцу), большой — к лонному сочленению; или малый родничок поворачивается кпереди (головка при этом совершает поворот на  $135^\circ$ ) и далее роды протекают так же, как при переднем виде затылочного предлежания.

Третий момент — во время прорезывания головки происходит дополнительное ее сгибание.

Граница волосистой части лба упирается в лонную дугу и вокруг нее (первая точка фиксации). Головка делает дополнительное сгибание, благодаря чему рождаются теменные бугры и затылочный бугор.

Четвертый момент — разгибания головки. Областью подзатылочной ямки (вторая точка фиксации) головка упирается в копчик, в результате разгибания рождается лоб, лицо, подбородок.

Пятый момент — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки — происходит так же, как при переднем виде затылочного предлежания.

Роды в заднем виде затылочного предлежания протекают более длительно, чем в переднем виде.

Для каждого механизма родов характерна своеобразная конфигурация головки — изменение ее формы за счет смещения костей свода черепа. При затылочном предлежании головка имеет долихоцефалическую форму, вытянутую в направлении затылка.

### 3.1.1. Ведение родов

В СССР почти все роды проводятся в родильных домах или акушерских отделениях многопрофильных больниц.

При поступлении в стационар роженица проходит через фильтр, после чего ее направляют в физиологическое или observationalное (II акушерское) отделение. Показанием к помещению во II акушерское отделение служат инфекционные, кожные и венерические заболевания, повышение температуры тела, наличие мертвого плода.

При некоторых инфекционных заболеваниях (скарлатина, корь, рожа, вирусный гепатит) рожениц госпитализируют в соответствующее отделение инфекционной больницы, куда для проведения родов направляют акушерку, а при необходимости — врача — акушера-гинеколога.

Из фильтра роженица переходит в смотровую комнату, где у нее собирают анамнез и проводят акушерское исследование, анализ мочи на содержание белка, при необходимости выполняют полные анализы крови и мочи. После очистительной клизмы проводят санитарную обработку (бритье волос на наружных половых органах, обмывание их дезинфицирующим раствором, душ). Далее роженица переводится в чистое (стерильное) белье.

Из приемного отделения роженица поступает в предродовую палату (в первом периоде родов) или в родильный зал (во втором периоде родов). В историю родов должны быть подробно внесены все данные анамнеза и объективного исследования. Диагноз в истории родов выносится в следующем порядке: срок беременности, вариант предлежания, позиция, вид, период родов; осложнения беременности, родов, экстрагенитальные заболевания.

План ведения родов намечается с учетом данных общего и акушерского обследования.

Первый период родов роженица проводит в предродовой палате. При целом плодном пузыре, а также при головке, фиксированной ко входу в таз, роженице разрешают вставать. Лежать рекомендуется на боку для предупреждения синдрома сдавления нижней полой вены. Для ускорения продвижения головки по родовому каналу роженице советуют лежать на том боку, где определяется затылок плода, или на спине в полусидячем положении. В первом периоде родов проводят тщательное наблюдение за состоянием женщины, обращая особое внимание на болевые ощущения, утомление, головную боль и головокружение, нарушения зрения и др. Постоянно контролируют характер пульса, артериальное давление роженицы и сердцебиение плода. Измерение температуры тела проводят 2 раза в сутки, при необходимости — чаще.

Роженица должна регулярно питаться, получать легкоусвояемую калорийную пищу: молоко, чай, протертый суп, кисель, компот.

В периоде раскрытия шейки матки роженице производят обмывание наружных половых органов раствором перманганата калия (1:8000) или фурацилина через каждые 6 ч, а также перед влагалищным исследованием и после акта дефекации. Перед влагалищным исследованием наружные половые органы обрабатывают также 5% настойкой йода или лучшей йодоната. У роженицы должно быть индивидуальное судно, которое дезинфицируют после каждого использования.

В первом периоде родов проводят систематическое наблюдение за родовой деятельностью, состоянием матки во время схваток и в паузах между ними, раскрытием шейки матки и состоянием плода.

Точные данные о характере родовой деятельности получают с помощью наружной и внутренней гистерографии, электрогистерографии, а также радиотелеметрии. Наиболее простым методом является многоканальная наружная гистерография, которая дает информацию о сокращениях матки во всех отделах. С помощью внутренней гистерографии (токографии) можно получить более точные количественные данные о силе сокращений матки. При радиотелеметрическом методе получают постоянную информацию о внутриматочном давлении от миниатюрного радиопередатчика, введенного в полость матки.

Все указанные виды регистрации сократительной деятельности матки дают достаточную информацию для диагностики нормальной родовой деятельности, слабости родовых сил, дискоординатии и чрезмерной родовой деятельности.

Большое значение имеет определение состояния матки с помощью пальпации: вне схватки матка должна быть в состоянии расслабления, безболезненной во всех отделах, круглые связки напрягаются равномерно с обеих сторон, контрационное кольцо при нормальных родах пальпируется в виде слабо выраженной полоски. Высота стояния контрационного кольца коррелирует с раскрытием шейки матки: чем больше раскрытие, тем выше располагается кольцо (при стоянии кольца на два пальца выше лонного

сочленения зев открыт на 4 см, при стоянии на три пальца зев открыт на 6 см, высота стояния на 4—5 пальцев соответствует полному открытию шейки матки).

Методами наружного исследования контролируют продвижение головки по родовому каналу. При помощи этих методов можно предположительно поставить диагноз разгибательных предлежаний плода.

Важным моментом родов является излитие околоплодных вод. Большое значение имеет количественная и качественная их характеристика: примесь мекония указывает на начинающуюся гипоксию плода, примесь крови — на разрыв краев зева, преждевременную отслойку плаценты.

До излития околоплодных вод сердцебиение плода выслушивают через каждые 15—20 мин, а после этого — через 5—10 мин. Обращают внимание на частоту, ритм, громкость сердечных тонов плода. Участок наиболее четкого выслушивания сердцебиения плода помогает определить позицию плода, заподозрить наличие многоплодной беременности.

В настоящее время применяют мониторное наблюдение за сердечной деятельностью плода в процессе родов. Частота сердечных сокращений плода в первом периоде родов колеблется от 125 до 160 в 1 мин, амплитуда мгновенных колебаний составляет 5—10 ударов в 1 мин. В ответ на схватку сердцебиение плода может несколько урежаться, но при отсутствии патологии быстро восстанавливается.

Влагалищное исследование в первом периоде родов производят при первом осмотре роженицы, после излития околоплодных вод, а также при возникновении осложнений со стороны матери и плода. До влагалищного исследования производят осмотр наружных половых органов, промежности, области заднепроходного отверстия (варикозные узлы, рубцовые изменения).

При первом осмотре необходимо осмотреть шейку матки и стенки влагалища с помощью зеркал. Влагалищное исследование дает возможность определить состояние мышц тазового дна, степень растяжимости влагалища, состояние шейки матки (укорочение, слаженность, раскрытие зева в сантиметрах, состояние краев зева: мягкие или ригидные). В области зева также можно обнаружить шероховатость плодных оболочек, участок плацентарной ткани, петли пуповины и мелкие части плода. Степень напряжения плодного пузыря является важной информацией: чрезмерное его напряжение наблюдается при многоводии, уплощение — при маловодии, дряблость — при слабости родовых сил.

Обязательно определяют предлежащую часть и опознавательные пункты на ней: швы и роднички, вставление (синклитическое или асинклитическое), степень сгибания (или разгибания) головки. Если имеется большая родовая опухоль, затрудняющая исследование, его можно производить «полурукой» (четырьмя пальцами). Во время влагалищного исследования выясняют особенности костей таза, измеряют диагональную конъюгату, если достигим мыс.



В течение первого периода родов роженица должна мочиться через каждые 2—3 ч для предупреждения переполнения мочевого пузыря. Если самостоятельное мочеиспускание невозможно, производят катетеризацию мочевого пузыря.

Второй период родов роженица проводит в большом физическом напряжении. В связи со сдавлением головки плода и нарушением маточно-плацентарного кровообращения плод часто страдает именно в периоде изгнания. В это время необходимо особенно тщательно наблюдение за роженицей и плодом; определяют характер родовой деятельности, состояние матки, ее нижнего сегмента (перерастяжение, болезненность), расположение контракционного кольца. Наружными приемами и приемом Пискачака определяют отношение головки плода к плоскостям таза. При необходимости производят повторно влагалищное исследование. Сердечные тоны плода выслушивают после каждой потуги, обращая внимание на частоту, ритм, звучность сердечных тонов. Во втором периоде родов сердцебиение плода колеблется от 110 до 170 в 1 мин. После потуг, как правило, наблюдается раннее урежение или учащение сердцебиения плода. Отклонение сердечных сокращений плода от нормы по всем показателям (базальная частота сердечных сокращений, монотонность ритма, изменение реакции на потугу) свидетельствует о гипоксии плода.

Важное значение имеет состояние наружных половых органов: появление их отека свидетельствует о сдавлении мягких тканей родовых путей.

Во втором периоде родов роженицу переводят в родильный зал; роды проводят на кровати Рахманова.

В конце периода изгнания роженица лежит на спине с приподнятым головным концом, ноги согнуты в коленях. С момента прорезывания головки все должно быть готово к приему родов. Роженице объясняют, как она должна себя вести: правильно дышать, регулировать потуги по совету врача или акушерки. Наружные половые органы и внутренние поверхности бедер омывают дезинфицирующим раствором, затем осушают и смазывают раствором йодоната.

Прорезывание головки у первородящих продолжается 10—20 мин, у повторнородящих оно происходит быстрее. Во время прорезывания головки и рождения плода оказывают акушерское пособие, которое должно способствовать нормальному течению родов: с момента прорезывания головки плода правой рукой осуществляют защиту промежности, а левой задерживают преждевременное разгибание головки с тем, чтобы головка прошла через вульварное кольцо наименьшим размером. В случае возникновения угрозы разрыва промежности производят перинеотомию или эпизиотомию.

Родившаяся головка сама совершает поворот затылком к правому или левому бедру матери (в зависимости от позиции). Одновременно плечики поворачиваются и устанавливаются в прямом размере выхода таза. Сначала способствуют рождению переднего плечика, за-

тем — заднего, освобождая его от тканей промежности. После рождения плечевого пояса плод осторожно захватывают за грудную клетку и направляют туловище вверх, рождение нижней части туловища происходит без затруднения.

Сразу после рождения плода роженице опорожняют мочевой пузырь катетером, подставляют стерильный почкообразный лоток для полного учета кровопотери. После рождения последа внимательно осматривают его, обращая внимание на целостность плаценты, характер плодных оболочек (наличие в них добавочных сосудов). В некоторых случаях плацента может отделиться от стенки матки, но не выделиться из родовых путей. Отделившаяся плацента продолжает оставаться в матке, препятствуя тем самым ее сокращению. Отделившуюся плаценту удаляют при помощи наружных приемов. Предварительно необходимо установить, отделилась ли плацента; для этого учитывают следующие признаки: 1) при отделившейся плаценте дно матки поднимается вверх и располагается выше и вправо от пупка; при этом нижний отдел матки над лобком образует выпячивание, ограниченное от верхнего отдела углублением (матка по форме напоминает песочные часы); 2) зажим, наложенный у половой щели на пуповину плода, при отделившейся плаценте отходит от наружных половых органов на расстояние 8—10 см и больше; 3) если ребром кисти надавить на брюшную стенку несколько выше лобка, то при отделившейся плаценте матка приподнимается вверх; пуповина же не втягивается во влагалище, а наоборот, еще больше выходит наружу; 4) роженице предлагают глубоко дышать; если при выдохе пуповина не втягивается во влагалище, значит — плацента отделилась; 5) роженице предлагают потужиться; при отделившейся плаценте пуповина после потуги не втягивается во влагалище, если же плацента еще не отделилась, пуповина после потуги несколько втягивается во влагалище.

Для решения вопроса об отделении плаценты исходят из совпадения указанных выше 2—3 признаков.

Для удаления отделившейся плаценты применяют следующие способы.

**С п о с о б А б у л а д з е.** После опорожнения мочевого пузыря переднюю брюшную стенку захватывают обеими руками в складку так, чтобы обе прямые мышцы живота были плотно обхвачены пальцами. После этого роженице предлагают потужиться. Отделившийся послед при этом легко рождается благодаря устранению расхождения прямых мышц живота и значительному уменьшению объема брюшной полости.

**С п о с о б К р е д е — Л а з а р е в и ч а** применяют в тех случаях, когда другие методы оказались безуспешными. Для этого в определенной последовательности выполняют действия: а) опорожняют мочевой пузырь при помощи катетера; б) смещают матку на среднюю линию; в) осуществляют легкое поглаживание матки (не массаж!) в целях ее сокращения; г) обхватывают дно матки кистью той руки,

которой акушер лучше владеет, с таким расчетом, чтобы ладонные поверхности четырех ее пальцев располагались на задней стенке матки, ладонь — на самом дне ее, а большой палец — на передней стенке; д) одновременно надавливают на матку всей кистью в двух перекрещивающихся направлениях (пальцами — спереди назад, ладонью — сверху вниз) в направлении к лобку до тех пор, пока послед не родится из влагалища.

Для профилактики кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах рекомендуются: введение сокращающих матку средств (внутривенно метилэргометрин или окситоцин) в момент прорезывания головки или переднего плечика, опорожнение мочевого пузыря с помощью катетера, лед на область проекции матки сразу после рождения последа.

### 3.1.2. Обезболивание родов

Обезболивание родов является одной из важнейших проблем акушерства.

Сила болевого ощущения зависит от состояния ЦНС, правильного функционального соотношения корково-подкорковых процессов, индивидуальных особенностей роженицы, эмоциональной настроенности женщины и ее отношения к предстоящему материнству.

Родовая боль не является обязательным фактором при нормальном течении родов.

Поскольку боль истощает организм роженицы и нарушает нормальное течение родового акта, она должна быть устранена. Индивидуализированное полноценное обезболивание родов — это проявление гуманного отношения врача к роженице; оно должно быть обязательным при современном развитии акушерской анестезиологии.

К обезболиванию родов предъявляются следующие требования:

- восстановление нормальных взаимоотношений между корой больших полушарий и подкорковыми центрами; снятие отрицательных эмоций, страха;

- полная безопасность метода обезболивания для матери и плода;

- отсутствие угнетающего влияния на родовую деятельность;

- укорочение родового акта;

- предупреждение и устранение спазма мускулатуры шейки матки и нижнего маточного сегмента;

- достаточный болеутоляющий эффект;

- сохранение сознания роженицы, способности ее активно участвовать в родовом акте;

- отсутствие вредного влияния на лактацию и течение послеродового периода;

- доступность метода обезболивания.

Физиопсихопрофилактическая подготовка не только снимает или уменьшает родовую боль, но и благоприятно влияет на плод.

**Физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам** — система, направленная на устранение отрицательных эмоций и воспитание положительных условнорефлекторных свя-

зей, снятие у беременной страха перед родами и родовых болей, привлечение ее к активному участию в родовом акте.

Система подготовки к родам включает комплекс мероприятий: подготовку и воспитание персонала женской консультации и родильного дома, санитарно-просветительную работу среди населения, разъяснительные беседы, специальные занятия с беременными, физкультурные упражнения.

Физиопсихопрофилактическая подготовка значительно уменьшает родовые боли, она оказывает многостороннее, в частности организующее, влияние на женщину, способствует благоприятному течению беременности и родов.

Физиопсихопрофилактический метод абсолютно безвреден для матери и плода. Отсутствие противопоказаний к проведению физиопсихопрофилактической подготовки дает возможность ее массового применения.

Метод преследует цель: создать нормальные взаимоотношения между корой и подкорковыми образованиями. Путем создания новых условных рефлексов (через вторую сигнальную систему) удается снизить возбуждение в подкорковых центрах и уравновесить процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга, добиться сознательного участия женщины в процессе родов; устранить отрицательные эмоции, прежде всего эмоции страха, воспитать новые положительные эмоции, связанные с предстоящим материнством.

Физиопсихопрофилактику проводят в течение всей беременности до родов, а также в процессе родов и в послеродовом периоде. Подготовка состоит из: комплекса лечебной физкультуры, ультрафиолетового облучения и специальных занятий.

С самого начала беременности рекомендуются физические упражнения, направленные на тренировку дыхания; группы мышц, которым предстоит особо напряженная работа во время родов; способности к полному или частичному расслаблению мышц. Занятия по физической подготовке проводятся небольшими группами (по 5 человек) под руководством инструктора по лечебной физкультуре.

Ультрафиолетовое облучение повышает функциональное состояние нервной системы и эндокринных желез, увеличивает иммунологическую активность и нормализует обмен витаминов в организме. Особенно полезно профилактическое ультрафиолетовое облучение при недостаточном естественном ультрафиолетовом излучении в зависимости от климата и сезонных колебаний.

А. А. Лебедев рекомендовал проводить в течение беременности ультрафиолетовое облучение по следующей схеме: при беременности до 16 нед — 10 сеансов интенсивностью 0,25—1,5 биодозы; при беременности 17—31 нед — 10 сеансов интенсивностью 1,25—1,5 биодозы; при беременности от 32 до 40 нед — 20 сеансов общего ультрафиолетового облучения интенсивностью 0,25—2,5 биодозы.

Для проведения специальных занятий в женской консультации желательно иметь каби-

нет, оборудованный наглядными пособиями. Количество рекомендуемых занятий 6—8.

Занятия проводят небольшими группами (4—5 человек); при отягощенном акушерском анамнезе рекомендуется проводить их в индивидуальном порядке. Первое занятие со всеми беременными должно иметь форму индивидуальной беседы; оно проводится при первом посещении беременной женской консультации.

На первом занятии врач устанавливает контакт с беременной, выясняет ее анамнез, обращая особое внимание на ее возраст, образование, профессию. Необходимо выяснить наличие опасений и страха перед предстоящими родами, а также их причины.

В доступной форме врач рассказывает о роли ЦНС в формировании боли, о необоснованности страхов в связи с предстоящими родами, необязательности болевых ощущений во время родов.

При беременности от 17 до 31 нед проводят занятия по гигиене беременности, рациональному питанию, правильной организации труда и отдыха беременной; знакомят женщину с правами и льготами беременных и кормящих матерей.

В период дородового отпуска проводят 5 занятий, посвященных ознакомлению с анатомо-физиологическими особенностями женского организма, течением родового акта, обучению поведения во время родов.

Ниже приведено содержание занятий.

1. Роды — физиологический акт. Анатомо-топографические особенности женских половых органов. Развитие плода, положение, позиция, членорасположение плода, предлежание, околоплодные воды, плодный пузырь, плацента. Изменения в организме женщины во время беременности. Анатомо-физиологические особенности плода.

2. Родовой акт. Понятие о периодах родов. Первый период родов. Назначение схваток, их продолжительность и частота. Механизм раскрытия шейки матки. Продолжительность первого периода.

3. Обучение приемам обезболивания. Первый прием: правильное равномерное и глубокое дыхание во время схватки. Второй прием: вдох и выдох во время схватки сочетаются с поглаживанием переднебоковых поверхностей живота. Третий прием: поглаживание кожи крестцово-поясничной области. Четвертый прием: прижатие большими пальцами рук передневерхних остей подвздошных костей. Пятый прием: прижатие кулаками точек, которые соответствуют наружным углам ромба Михаэлиса. Четвертый и пятый приемы рекомендуется применять при частых схватках.

4. Второй и третий периоды родов. Второй период — период изгнания плода. Появление потуг. Ощущения, испытываемые женщиной во втором периоде родов (чувство распирания, давления на прямую кишку). Поведение роженицы во втором периоде родов. Тренировка в умении задерживать дыхание, расслабить мускулатуру в момент прорезывания головки.

5. Последовый период. Ранний послеродовой период. Последнее занятие является заключительным. Беременная получает необходимые сведения о порядке приема в родильный дом, ей разъясняют значение асептики и антисептики в процессе родов, знакомят о соблюдении этих правил в родах и послеродовом периоде. На этом занятии также повторяются все пройденное.

**Методы обезболивания родов.** Благоприятное для матери и новорожденного завершение родов в значительной степени зависит от того, насколько рационально будет проведено анестезиологическое пособие.

Пожелание акушеров и анестезиологов использовать во время родов абсолютно безопасные методы анестезии, к сожалению, невыполнимо. В настоящее время, за исключением физиопсихопрофилактики, аутоаналгезии закисью азота с кислородом и периферической электронной стимуляции, безопасных методов анестезии в акушерстве нет. Методики, указанные как безопасные, могут быть применены только у практически здоровых женщин, а эффективность их далеко не всегда достаточна. Сказанное делает понятной необходимость создания во всех родовспомогательных учреждениях высококвалифицированной службы анестезиологии и интенсивной терапии.

Причины возникновения боли во время родов и ее последствия. Имеется два вида боли, связанной с родовым актом, — висцеральная и соматическая. Висцеральная боль вызывается сокращениями матки и расширением цервикального канала, соматическая — повреждениями влагалища и давлением предлежащей части на кости таза.

В начале первого периода родов причиной возникновения боли являются сокращения полого мускула матки и обусловленная этим периодическая его ишемизация, а также сопровождающее каждую схватку натяжение связок матки. По мере продвижения родов все большее значение приобретает растяжение нижнего маточного сегмента. В конце первого и в начале второго периода родов основную роль начинает играть давление предлежащей части плода на мягкие ткани и костное кольцо малого таза.

Периферическими нервными образованиями, проводящими болевую импульсацию во время родов, являются главным образом нервные сплетения тела, широких связок и шейки матки (особенно важная роль принадлежит парацервикальному сплетению). Чувствительные волокна от тела и шейки матки входят в состав задних корешков в спинной мозг на уровне  $T_{X1}-X_{11}$  и  $Z_1$ , от влагалища, вульвы и промежности — через срамной нерв на уровне  $S_{11}-1_{IV}$ .

В спинном мозге передача нервных импульсов осуществляется по боковым спинальным трактам, в головном мозге — через ретикулярную формацию и ядра зрительных бугров в заднюю центральную извилину.

Последствия родовой боли разнообразны. Прежде всего под ее воздействием меняется функция сердечно-сосудистой системы: увеличивается сердечный выброс, нарастает артериальное, внутригрудное и центральное венозное дав-

ление, возникает тахикардия. Возможно развитие нарушений сердечного ритма, уменьшение коронарного кровотока, изменение давления в полостях сердца, увеличение общего периферического сопротивления. Изменяется функция дыхания: развивается тахипноз, снижается дыхательный объем, в то же время резко возрастает минутный объем дыхания, что может привести к выраженной гипоксии и нарушениям маточно-плацентарного кровообращения. Боль может нарушать сократительную деятельность матки, функцию желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, вызывать рефлекторный спазм поперечнополосатой мускулатуры, тошноту и рвоту.

Особенно опасны болевые реакции у больных с экстрагенитальной патологией: именно боль вызывает утяжеление позднего гестоза во время родов вплоть до развития эклампсии, а у больных пороками сердца боль может провоцировать развитие острой сердечной недостаточности.

Современные анестезиологические методы позволяют воздействовать на всех уровнях проведения родовой боли: с помощью вариантов местной и проводниковой анестезии, а также чрескожной электронной стимуляции возможен перерыв афферентной импульсации по периферическим нервным образованиям. Анальгетики и нейролептики меняют восприятие боли, воздействуя на уровне ретикулярной формации и ядер зрительных бугров. Обезболивающий эффект общих анестетиков обусловлен их воздействием на кору больших полушарий и развивающимся вследствие этого состоянием наркоза.

Схематически последовательность действий при проведении обезболивания во время родов можно представить следующим образом.

1. В начале родовой деятельности при относительно малоболезненных схватках для снятия напряжения и страха показано применение транквилизаторов (триоксазин — 0,6 г. или элениум — 0,01—0,015 г, или седуксен — 0,01 г.)

2. При развитии регулярной родовой деятельности и появлении выраженной болезненности схваток показано сочетанное или самостоятельное применение ингаляционных или наркотических анальгетиков в сочетании с седативными и спазмолитическими средствами. У легковнушаемых рожениц возможно применение акупунктуры, электроакупунктуры и электроаналгезии.

3. При неэффективности указанных методов обезболивания родов или при наличии экстрагенитальной патологии и позднего гестоза целесообразно применение длительной перидуральной анестезии.

Ниже представлена краткая характеристика наиболее часто применяемых методов обезболивания родов.

**Пудендальная анестезия.** В связи с тем что данный вид анестезии не прерывает афферентную импульсацию, связанную с сокращением полого мускула матки, его целесообразно применять для обезболивания во втором периоде родов при операции наложения акушерских щипцов, когда не требуется выключение

сознания, а также при рассечении промежности и пластических операциях на ней.

Точка, в которую нужно ввести по 10 мл 0,5—1% раствора новокаина с каждой стороны для обеспечения блокады срамного нерва, расположена на 0,5—1 см проксимальнее верхушки седалищной ости. Существуют два метода проведения блокады — через промежность и через боковые стенки влагалища (техника проведения пудендальной анестезии описана в специальных руководствах).

**Парацервикальная анестезия** является эффективным методом обезболивания первого периода родов: хорошие результаты достигаются в 80—90% наблюдений. Метод основан на блокаде парацервикального ганглия, или сплетения Франкенауэна, достигаемой введением местного анестетика парацервикально в основание широких связок. Для проведения парацервикальной анестезии необходимы специальные иглы с ограничителями, так как конец иглы нельзя вводить глубже, чем на 3 мм. Анестезия продолжительностью 60—90 мин обеспечивается введением 5—10 мл 1% раствора новокаина с каждой стороны.

Несмотря на простоту и эффективность, метод применяют редко, так как при его использовании более чем в 50% наблюдений развивается брадикардия у плода, а манипуляции в области сосудистого пучка матки сопряжены с опасностью возникновения гематомы и токсических реакций.

**Длительная перидуральная анестезия (ДПА)** имеет ряд достоинств, к которым относятся высокая эффективность (полноценное обезболивание достигается в 92—95% наблюдений), простота применяемого инструментария, возможность сохранить сознание больной, наличие симпатической блокады, улучшающей кровоснабжение матки и почек, отсутствие угнетающего влияния на родовую деятельность.

ДПА показана для обезболивания как нормальных родов, (при отсутствии эффекта от использованных ранее методов обезболивания), так и осложненных различной патологией (ОПГ-гестоз, заболевания паренхиматозных органов, сердечно-сосудистой системы и пр.). Кроме того, ДПА может служить методом выбора обезболивания при ряде малых акушерских операций и при кесаревом сечении.

Помимо общепринятых противопоказаний (наличие инфекционного поражения кожи в месте пункции, кровотечения, неврологических заболеваний, применение антикоагулянтов), специфическим акушерским противопоказанием к применению ДПА во время родов является наличие рубца на матке.

Проводить ДПА в акушерской практике может только анестезиолог, в совершенстве овладевший этой методикой в операционных гинекологического и хирургического отделений.

Анатомо-физиологической основой ДПА является блокада проводников от нервных сплетений матки, идущих в составе афферентных путей и входящих в спинной мозг на уровне XI, XII грудных и I поясничного, а также II—IV

крестцового сегментов. При проведении ДПА неукоснительно должны соблюдаться требования асептики и антисептики. Руки врача обрабатывают так же, как перед любым оперативным вмешательством.

Дозу местного анестетика (2% раствор лидокаина или 2,5% раствор тримеканна) для каждой роженицы подбирают индивидуально: предварительно вводят пробную дозу — 2 мл, затем в зависимости от массы тела и роста — основную дозу, величина которой колеблется в пределах 6—12 мл. Интервал между введениями в начале активной фазы родов — 60—90 мин, в конце первого периода родов — 30—40 мин (в настоящее время разработаны методики непрерывного введения растворов местного анестетика в перидуральное пространство с помощью инфузоматов).

Начинают ДПА, как правило, при установлении у роженицы регулярных схваток и открытии шейки матки на 3—4 см. ДПА может быть использована на протяжении всех родов. В связи с тем что ДПА снимает рефлексы с тазового дна, введение анестетика в перидуральное пространство, если нет необходимости в выключении потуг, прекращают во втором периоде родов.

Наиболее часто встречающимися осложнениями ДПА являются пункции твердой мозговой оболочки и выраженная артериальная гипотензия.

Ингаляционные методы обезболивания родов. С целью обезболивания родов в настоящее время наиболее широко применяют закись азота, трилен и метоксифлан в смеси с кислородом при помощи наркотических аппаратов типа НАПП. Кроме того, трилен и метоксифлан могут быть применены в смеси с воздухом с помощью портативных анальгезиров.

Созданные специально для обезболивания родов наркотические аппараты типа НАПП снабжены так называемой отключающейся системой, обеспечивающей подачу каждой порции газовой смеси в ответ на активный вдох роженицы при условии герметичности системы аппарат — роженица. Дозные дозиметры обеспечивают подачу газовой смеси с содержанием кислорода не менее 25%.

Наиболее распространенный вариант аутоаналгезии закисью азота с кислородом состоит в том, что после подбора в течение нескольких схваток наиболее эффективной концентрации закиси азота роженица дышит подобранной газовой смесью только во время схватки, начиная ингаляцию при возникновении ощущений приближения схватки. Возможна и постоянная ингаляция. Эта методика также не угрожает передозировкой, так как при наступлении хирургической стадии наркоза роженица перестает прижимать маску к лицу, переходит на дыхание воздухом и просыпается.

Закись азота в организме не кумулируется, поэтому она может быть применена на протяжении всех родов.

Аппараты системы НАПП создают сопротивление дыханию не менее 10 мм рт. ст., в связи

с чем они могут применяться только у здоровых рожениц. При наличии заболеваний сердца, позднем гестозе и пр. необходимо использовать универсальные наркотические аппараты, что подразумевает постоянное участие в обезболивании анестезиолога или анестезиста.

Анальгетический эффект закиси азота может быть значительно усилен применением промедола. У возбужденных и эмоционально лабильных рожениц до начала ингаляции закиси азота целесообразно применение седуксена или дроперидола.

Трилен (трихлорэтилен) обладает более выраженным, чем закись азота, анальгетическим эффектом. Оптимальный вариант его применения для обезболивания родов — периодическая ингаляция в концентрации не выше 1,5 об. %. Превышение данной концентрации, а также использование трилена дольше 3—4 ч вследствие его кумулятивного эффекта могут привести к ослаблению родовой деятельности и возникновению у роженицы тахипноэ и нарушений ритма сердца.

Фторотан является одним из наиболее мощных, управляемых и в то же время токсичных и опасных ингаляционных анестетиков. Кратковременное применение фторотана оправдано при необходимости быстро ввести больную в наркоз на фоне выраженной артериальной гипертензии (преэклампсия или эклампсия) или с целью остановить родовую деятельность у рожениц с дискоординированными схватками или при угрозе разрыва матки.

В высоких концентрациях (более 2 об. %) фторотан обладает выраженным угнетающим действием на миокард и миоэлектрик. Последнее свойство его может быть причиной слабости родовой деятельности и кровотечений в послеродовом периоде. Применение фторотана в качестве единственного анестетика не оправдано. Он всегда должен применяться кратковременно в смеси с закисью азота и кислородом.

Обезболивание родов с помощью наркотических анальгетиков. В настоящее время для обезболивания родов широко применяют различные комбинации анальгетических, седативных и спазмолитических средств, наиболее постоянным компонентом которых является промедол. В качестве анальгетического компонента используют следующие препараты: омнопон, фентанил, дипидолор, лексир и др. В качестве седативных средств применяют димедрол, дроперидол, седуксен; для достижения спазмолитического эффекта — изоверин, но-шпу, галидор. В частности, широко применяют следующие прописи:

- 1) промедол — 20—40 мг, димедрол — 20 мг, но-шпа — 40 мг;
- 2) промедол — 20—40 мг, седуксен — 10 мг, изоверин — 50 мг;
- 3) дипидолор — 15 мг, седуксен — 10 мг, галидор — 50 мг.

В указанных прописях промедол и дипидолор могут быть заменены 20 мг омнопона или в редких случаях 10 мг морфина.

В приведенных дозировках при подкожном или внутримышечном введении перечисленные

анальгетики практически безопасны, однако говорить о том, что они обеспечивают полноценную аналгезию, не приходится: значительное уменьшение боли отмечают только 30—60 % рожениц. Попытки добиться полноценного обезболивания с помощью значительного увеличения доз анальгетиков или уменьшения интервалов между введениями чревато опасностью развития слабости родовой деятельности, особенно у ослабленных рожениц или на фоне исходной гиповолемии у больных поздним гестозом либо при наличии другой патологии.

Обезболивание с помощью анальгетиков нужно начинать при появлении выраженной болезненности схваток (обычно это происходит при открытии шейки матки на 3—4 см), а прекращать — за 2—3 ч до предполагаемого момента родов. Последнее необходимо для предупреждения угнетения дыхательного центра новорожденного.

Если при внутримышечном введении анальгетиков остановок дыхания у рожениц практически не встречается, то при их внутривенном введении угроза развития апноэ вполне реальна.

Фентанил также может быть применен для обезболивания родов, однако, несмотря на его преимущества по сравнению с другими наркотическими анальгетиками, он так же как промедол, морфин и омнопон, проникает через плаценту, а время его действия значительно короче по сравнению с указанными препаратами.

Лечебный акушерский наркоз. Показаниями к лечебному акушерскому наркозу являются затяжные роды, дискоординация родовой деятельности, утомление роженицы. После внутримышечной премедикации промедолом (10—20 мг), димедролом (10 мг) и атропином (0,5—1 мг) внутривенно вводят ГОМК в дозе 50—60 мг/кг. Возможно применение седуксена — 10 мг и барбитуратов в дозе 3—5 мг/кг (для получения достаточно длительного эффекта введение барбитуратов иногда приходится повторять).

На фоне ранее начатой ДПА достаточно внутривенного введения 10—15 мг седуксена.

**Обезболивание малых акушерских операций.** Обезболивание при операции наложения акушерских щипцов. Выбор метода обезболивания определяется состоянием женщины и показаниями к данной операции. В тех случаях, когда активное участие женщины в родах представляется целесообразным (слабость родовой деятельности или внутриутробная гипоксия плода у соматически здоровой женщины), операция может быть выполнена с применением ДПА, пудендальной анестезии или ингаляции закиси азота с кислородом.

У рожениц, которым путуги противопоказаны, операцию наложения акушерских щипцов выполняют под наркозом. После премедикации атропином или метацином больным с исходной артериальной гипертензией показано применение наркоза закисью азота с кислородом с добавлением паров фторотана в концентрации не выше 1,5 об. %. К операции приступают по достижении I уровня хирургической стадии на-

ркоза. Ингаляцию фторотана прекращают при извлечении головки плода до темных бугров.

У больных с исходной артериальной гипотонией и нормотензией показан наркоз седуксеном в сочетании с кеталаром в дозе 1 мг/кг.

Если во время родов применяли ДПА, но возникла необходимость в исключении сознания, достаточно внутривенно ввести 10—20 мг седуксена.

Анестезия на должна оканчиваться после извлечения ребенка, так как операция наложения акушерских щипцов всегда сопровождается контрольным ручным обследованием стенок полости матки.

Обезболивание при операции классического акушерского поворота. Непременными условиями выполнения этой операции являются полное раскрытие маточного зева и подвижность плода в матке, что достигается снятием тонуса миометрия, мышц передней брюшной стенки и тазового дна. С учетом того, что мышечные релаксанты на гладкую мускулатуру не действуют, необходимая степень расслабления может быть достигнута только с помощью мощных ингаляционных анестетиков. Методом выбора анестезии при данной операции является наркоз фторотаном в сочетании с закисью азота и кислородом. Во избежание спазма шейки матки вокруг шеи плода подачу фторотана можно прекращать только после рождения ребенка.

Обезболивание при ручном вхождении в полость матки. Выбор метода анестезии зависит от показаний к этой операции. При ущемлении последа в маточном зеве, наступающем из-за мощного сокращения нижнего сегмента матки обычно вследствие нерационального ведения третьего периода родов, показан наркоз с помощью кратковременной ингаляции паров фторотана (до 1,5—2,5 об. %) в потоке закиси азота с кислородом (2:1 или 3:1). Ингаляцию фторотана прекращают сразу же после введения руки акушера в полость матки. Во всех остальных случаях дополнительная релаксация не нужна (на фоне кровотечения она опасна), поэтому наркоз может быть осуществлен с помощью сомбревина, барбитуратов или калипсола. Последний анестетик особенно показан больным с кровотечениями.

Анестезия при плодоразрушающих операциях. Плодоразрушающие операции технически трудны, болезненны, всегда наносят тяжелую моральную травму матери, иногда вследствие остро возникших осложнений требуют расширения объема вмешательства. Кроме того, эти операции обычно производят на фоне физического и эмоционального истощения роженицы, длительно находившейся в состоянии родовой деятельности. Очевидно, что в данной ситуации методом выбора анестезии становится наркоз.

Если операция ограничивается перфорацией головки и эксцеребрацией с последующим подвешиванием груза, прибегают к использованию барбитуратов или кеталара в сочетании с седуксеном после премедикации атропином и препаратами НЛА. Когда вслед за перфора-

цией головки производят краниоклазию и одно-моментное извлечение плода, предпочтение должно быть отдано эндотрахеальному наркозу. После стандартной премедикации и вводного наркоза, осуществляемого с помощью барбитуратов, сомбревина или кеталара, и перевода больной на ИВЛ анестезию поддерживают с помощью закиси азота с кислородом с добавлением при необходимости препаратов НЛА.

Анестезия при эпизио-, перинеотомии, восстановлении целостности влагалища и промежности. Эпизио- и перинеотомия могут быть выполнены под местной инфильтрационной или пудендальной анестезией или под продолжающейся ДПА. У многих больных бывает достаточно применить ингаляцию закиси азота с кислородом.

Операции, связанные с восстановлением целостности влагалища и промежности, могут быть выполнены с использованием местной анестезии. Лишь в осложненных ситуациях (массивные разрывы, в частности разрыв промежности III степени, у ослабленных больных, перенесших массивную кровопотерю или с тяжелой экстрагенитальной патологией) показан эндотрахеальный наркоз.

Акушерская анестезиология в настоящее время превратилась в самостоятельную дисциплину, включающую не только вопросы обезболивания родов и акушерских операций, но и проблемы реанимации рожениц и новорожденных, а также лечения тяжелых форм позднего токсикоза беременных. Поэтому анестезиологическую службу в родовспомогательных учреждениях должны осуществлять врачи-анестезиологи и сестры-анестезисты акушерского профиля.

## 3.2. Роды патологические

### 3.2.1. Аномалии родовой деятельности

Основными вариантами нарушений сократительной деятельности во время родов являются слабость родовой деятельности, а также чрезмерно сильная и дискоординированная родо-вая деятельность.

**Слабость родовой деятельности** заключается в недостаточной силе и продолжительности сокращений матки, увеличении пауз между схватками. Различают первичную и вторичную слабость родовой деятельности. Первичная слабость проявляется с началом родов и может оставаться во втором и третьем периодах. Вторичная слабость возникает после нормальной родовой деятельности в первом или втором периоде родов. Слабость родовой деятельности способствует затяжному течению родов и в свою очередь гипоксии плода, развитию хориоамнионита, кровотечениям в последовом и раннем послеродовом периодах.

Слабость родовой деятельности во втором периоде родов может приводить к длительному нахождению головки в одной плоскости, что сопровождается повышением внутричерепного давления, гипоксией и нарушением циркуляции в ЦНС.

Причины слабости родо-вых сил многообразны. Чаще всего это нарушения регулирующих родовой акт механизмов (изменения функции ЦНС в результате нервно-психического напряжения, неблагоприятные следо-вые реакции: расстройства эндокринных функций, менструального цикла, инфантилизм, заболевания обменного характера). Нередко слабость родо-вых сил обусловлена патологическими изменениями матки (пороки развития, воспалительные явления, перерастяжение). Первичная слабость родо-вых сил чаще развивается у первородящих старше 30 лет, имевших в анамнезе нарушения менструального цикла, инфантилизм, воспалительные заболевания половых органов, аборт, большое число родов. Недостаточность сократительной деятельности во время родов возможна при крупном плоде, многоплодии, многоводии, миоме матки, переношенной беременности, у женщин с выраженным ожирением и другими расстройствами обмена. Развитию слабости родо-вой деятельности способствует дородовое излитие околоплодных вод. К причинам вторичной слабости родо-вой деятельности, помимо перечисленных выше, можно отнести утомление роженицы, препятствие рождающемуся плоду вследствие несоответствия размеров головки и таза, поперечного и косого положения плода, наличие опухоли в малом тазу, ригидность тканей шейки матки, роды крупным плодом.

Л. С. Персианинов и др. предлагают выделять понятие «слабость потуг», которая может развиваться не только вторично, но и первично. Первичная слабость потуг может проявляться при слабости мышц брюшного пресса (растянутая брюшная стенка, грыжи передней брюшной стенки, инфантилизм), поражениях ЦНС и спинного мозга, вызывании преждевременных потуг для ускорения родов. Слабости потуг могут способствовать переполнению кишечника и мочевого пузыря, страх перед болевыми ощущениями.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** При слабости родовой деятельности схватки или потуги могут быть слабыми, короткими, редкими; наблюдается сочетание этих свойств. Иногда схватки бывают довольно сильными, но они либо короткие, либо редкие. Результатом слабости родовой деятельности являются недостаточная эффективность ее, замедленное раскрытие шейки матки и продвижение подлежащей части по родовому каналу.

Д и а г н о з у с т а н а в л и в а ю т при наблюдении за роженицей в течение 5—6 ч от начала родов (слабые, короткие, редкие схватки), по оценке скорости раскрытия шейки матки и продвижения подлежащей части. Более точно силу родо-вой деятельности можно определить с помощью объективных методов исследования: наружная гистерография, радиометрия.

При мониторинговой регистрации сокращений матки диагноз устанавливают в течение 2—3 ч регистрации. Слабость родовой деятельности дифференцируют от патологического предминимального периода, при котором сокращения матки нерегулярны, а также от дискоординации родо-вых сил, когда сильная родо-вая деятельность (частые, болезненные схватки) и гипертон-

нус нижнего сегмента не приводят к раскрытию шейки матки, продвижению подлежащей части.

Лечение слабости родовых сил в первом периоде родов следует начинать с использования эстрогенно-витамино-глюкозокальциевого комплекса, который повышает чувствительность матки к окситотическим веществам. С этой целью вводят в/м (или в заднюю губу шейки матки) 20 000—30 000 ЕД эстрона (фолликулин) или 2% раствор синэстрола в масле (10—20 мг) с 0,5 мл эфира, или 0,1% раствор эстрадиола дипропионата в масле (20 000—30 000 ЕД) и в/в — 20 мл 40% раствора глюкозы, 1 мл 6% раствора витамина В<sub>1</sub>, 5 мл 5% раствора витамина С и 10 мл 10% раствора кальция хлорида. Внутри целесообразно назначать галаскорбин (1 г.).

При обнаружении многоводия или плоского плодного пузыря его следует вскрыть.

Терапия зависит от состояния роженицы и времени суток. Если роды проходят в утреннее и дневное время, когда роженица не утомлена, и состояние шейки соответствует процессу родов, то можно через 2—3 ч после введения эстрогенов с указанными выше компонентами начинать стимуляцию родовой деятельности. При утомлении роженицы, выявлении слабости родовых сил в ночное время, при плохой готовности шейки к родам или малом открытии ее лечение следует начинать с предоставления женщине отдыха в течение 2—3 ч (акушерский наркоз). С этой целью предварительно вводят 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина подкожно, затем назначают преднион или натрия оксibuтират (ГОМК); возможно использование электроаналгезии. Преднион вводят по 500—100 мг в/в. Раствор готовят непосредственно перед употреблением. На один флакон, содержащий 500 мг сухого вещества, берут 10 мл 0,25—0,5% раствора новокаина. Полученный раствор вводят в локтевую вену по возможности быстро. Для предупреждения развития флебита руку роженицы по окончании инъекции приподнимают и массируют по направлению к плечу. Сон наступает через 5—8 мин после введения препарата и продолжается 1—3 ч. Возможные неkoordinированные движения роженицы во время наркоза предупреждают предварительным назначением дипразина и промедола. Преднион снижает артериальное давление, в связи с чем он является ценным средством обезболевания у рожениц, страдающих нефропатией.

Натрия оксibuтират — натриевая соль β-оксимасляной кислоты — также является внутривенным наркотиком. Действие препарата в принципе сходно с действием предниона. Натрия оксibuтират вводят внутрь по 4—6 г и в/в по 10—20 мл 20% раствора. Целесообразной является премедикация дипразином (50 мг) и промедолом (20 мг). Наркотический сон наступает через 5—10 мин после введения препарата и длится 2—3 ч. Отрицательного действия на роженицу и плод не отмечено. Родовая деятельность при поверхностном наркозе не угнетается. После наркотического сна родовая деятельность усиливается, при этом дальнейшего лечения иногда не требуется. Если же родовая деятель-

ность остается недостаточной, назначают стимулирующие матку средства. Можно применять также касторовое масло и горячие клизмы (38—40 °С).

При раскрытии шейки матки на 3 см и более стимуляцию родовой деятельности рекомендуют начинать с внутривенного капельного введения окситоцина, которое необходимо продолжать до окончания родов. Вливание раствора (5 ЕД окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы) начинают с 8 капель в 1 мин и продолжают в течение 30 мин. Если повышенная чувствительность матки к окситоцину отсутствует, то постепенно каждые 5—10 мин количество капель увеличивают на 5 (но не больше 35—40 капель в 1 мин). Значительное повышение данной скорости введения раствора окситоцина опасно для матери (разрыв матки и плода). Введение окситоцина целесообразно сочетать с назначением спазмолитических, анальгетических препаратов. Спазмолитическое действие оказывает и лидаз. Ее вводят в толщу шейки матки в периоде раскрытия вместе с новокаином (64 ЕД лидазы растворяют в 50 мл 25% раствора новокаина). Если введение окситоцина в течение 2 ч не усиливает сокращения матки и не способствует увеличению раскрытия шейки, то дальнейшая или повторная инфузия его нецелесообразна.

Вместо окситоцина, который вводят внутримышечно, можно применять дезаминнокситоцин трансбуккально. Первая доза составляет 25 ЕД, затем каждые 30 мин либо вводят препарат в той же дозе, либо увеличивают ее (в зависимости от результата до 50—70 или 100 ЕД). Перед назначением окситоцина проводят премедикацию спазмолитиками и антигистаминными препаратами, осуществляя тем самым одновременно и профилактику дискоординации родовой деятельности.

В последние годы для лечения слабости родовой деятельности с успехом применяют внутривенное введение простагландина (простенона). Содержимое флакона (5 мг в 5 мл) растворяют в 100 мл 5% раствора глюкозы и медленно вводят внутривенно каплями (20 капель в 1 мин, через 1 ч — 30 капель, еще через 2 ч — 40 капель в 1 мин).

При назначении простагландинов не следует одновременно применять их ингибиторы (индометацин, ацетилсалициловую кислоту, бутадион). Простагландины потенцируют действие окситоцина, поэтому комбинированное их введение является наиболее эффективным. Передозировка простагландина, особенно окситоцина, ведет к гипертонусу матки, судорожным ее сокращениям, а это в свою очередь — к нарушению маточно-плацентарного кровообращения. Если при введении окситоцина, простагландина или при их комбинированном использовании в течение 2 ч не наблюдается динамики раскрытия шейки матки, то дальнейшее введение препаратов нецелесообразно. В этой ситуации следует решать вопрос в пользу оперативного родоразрешения, метод которого зависит от акушерской ситуации.

Противопоказаниями к стимуляции родовой деятельности окситоцином и простагландином



являются несоответствие между размерами плода и таза матери (анатомически и клинически узкий таз), наличие рубца на матке после кесарева сечения, энуклеация узла миомы матки, операции по поводу перфорации матки, симптомы угрожающего разрыва матки, предшествующие тяжелые септические заболевания половых органов.

В процессе лечения слабости родовой деятельности целесообразно ввести в/в 40 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 50 мл кокарбоксилазы. При затянувшихся родах и особенно при вторичной слабости родовой деятельности в первом периоде родов перед введением раствора глюкозы с указанными выше компонентами необходимо инфузия 150—250 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната для устранения чрезмерного метаболического ацидоза в организме роженицы.

Для усиления родовой деятельности в первом периоде родов в основном при мертвом или нежизнеспособном плоде наряду с медикаментозной терапией возможно создание постоянной тяги, приложенной к головке плода с помощью кожно-головных шипцов или чашечки вакуум-стимулятора. При слабости родовой деятельности, сочетающейся с какой-либо другой патологией (тазовое предлежание плода, отягощенный акушерский анамнез, пожилой возраст роженицы и др.), следует произвести кесарево сечение.

Во втором периоде родов для стимуляции потуг применяют окситоцин внутривенно. В случае безуспешности указанных мероприятий и при наличии соответствующих условий следует наложить акушерские шипцы, произвести вакуум-экстракцию. Методом выбора является операция наложения акушерских шипцов. Если головка прорезывается, производят рассечение промежности. При несостоятельности брюшного пресса надо создать искусственную опору живота с помощью бинта Вербова. Для предотвращения слабости сокращений матки в последовом периоде в конце второго периода родов вводят метилэргометрин (1 мг в/м). Внутривенное введение окситоцина следует продолжать до рождения последа.

Профилактика слабости родовых сил заключается в тщательной физической психопрофилактической подготовке беременных к родам. При наличии у женщин следовых реакций, чувства страха перед родами, тревоги за их исход целесообразно в последние недели беременности применять транквилизаторы — триоксазин по 2 таблетки по 0,3 г в день. Беременным, у которых возможна слабость родовой деятельности вследствие эндокринных нарушений или изменений со стороны матки, за 2 нед до родов назначают галаскорбин по 1 г 3 раза в день, витамины С, В<sub>1</sub>.

У рожениц с многоводием и продольным положением плода для предупреждения слабости родовой деятельности рекомендуется произвести искусственное вскрытие плодного пузыря при сглаживании шейки матки и раскрытии маточного зева не менее 4 см. В процессе родов профилактика слабости родовых сил заключается в бережном отношении к роженице, укреп-

лении у нее веры в благополучный исход родов. Назначают калорийное питание, контролируют функцию мочевого пузыря и кишечника. Пациенткам, у которых возможна слабость родовой деятельности, с началом родов целесообразно назначить эстрогенно-витамино-глюкозокальциевый комплекс.

**Чрезмерно сильная, бурная родовая деятельность** характеризуется чрезмерно сильными или частыми схватками, потугами (через 1—2 мин), которые нередко приводят к стремительным (1—3 ч) или быстрым (до 5 ч) родам. Изгнание плода происходит иногда за 1—2 потуги. Бурная родовая деятельность связана с нарушением кортико-висцеральной регуляции и повышенным образованием контрактильных веществ (интоцин, ацетилхолин). Подобная аномалия родовой деятельности представляет опасность для матери и плода. У рожениц часто возникают глубокие разрывы шейки матки, влагалища, клитора, промежности; возможна преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты или развитие гипотонического кровотечения. Частые, очень сильные схватки и стремительное изгнание плода могут обусловить внутриутробную гипоксию и родовую травму плода.

Диагноз не вызывает затруднений.

Лечение. Роженице придают положение на боку, которое она сохраняет до конца родов. Для ослабления схваток можно применить наркоз закисью азота с кислородом или эфиром с кислородом. В последние годы для регуляции и снятия чрезмерной родовой деятельности с успехом применяют β-миметики, в частности партусистен (0,5 мл в 250—400 мл 0,9% раствора натрия хлорида). Его вводят до наступления эффекта, который наблюдается, как правило, уже через 5—10 мин.

**Тетания матки** встречается крайне редко и выражается в постоянном гипертонусе матки. Причинами этой аномалии являются наличие значительных препятствий на пути продвижения плода, узкий таз, опухоль, необоснованное, иногда повторное назначение родостимулирующих средств (окситоцин, питуитрин, хинин), попытка оперативного родоразрешения при отсутствии условий для операции или проведение ее без наркоза. Тетания матки может быть одним из симптомов таких серьезных осложнений, как угрожающий или начавшийся разрыв матки, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

При тетании матки отсутствует фаза расслабления, быстро проявляются признаки гипоксии плода.

Лечение. Прежде всего необходим наркоз, часто родовая деятельность после наркоза нормализуется и роды заканчиваются самопроизвольно. Если родовые пути подготовлены (полное открытие), то под наркозом извлекают плод с помощью акушерских шипцов или за ножку (при тазовом предлежании). При мертвом плоде под глубоким наркозом производят плодоразрушающую операцию с последующим ручным отделением, выделением последа и ревизией матки для исключения разрыва. При тетании матки,

являющейся симптомом ее разрыва, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, механическом препятствии прохождению плода показано оперативное родоразрешение (кесарево сечение).

**Дискоординация родовой деятельности** — некоординированное, беспорядочное сокращение различных отделов матки. Несинхронно могут сокращаться левая и правая половины матки, чаще же это относится к нарушению процессов сокращения в нижнем ее сегменте. Если в норме в мышце нижнего сегмента преобладают процессы дистракции, растяжения, то при дискоординированной родовой деятельности в этой части матки превалирует контракция. В основе этого варианта нарушений родовой деятельности лежит нарушение нормальных реципрокных отношений между телом и шейкой матки. Подобные ситуации возникают при аномалиях развития и опухолях матки.

Развитию дискоординированной родовой деятельности способствуют отрицательный настрой роженицы к родам, возраст (первородящая свыше 30 лет), несвоевременное излитие околоплодных вод, чрезмерная плотность плотных оболочек, грубые манипуляции в процессе родов. Дискоординация родовой деятельности может приводить к замедленному раскрытию шейки матки, гипоксии и внутричерепной травме плода, а иногда и к разрыву матки.

Клиническая картина и диагноз. Схватки регулярные, но очень болезненные и неэффективные. Раскрытие шейки матки происходит очень медленно, при отсутствии признаков ее ригидности. Продвижения предлежащей части не происходит. Нарушается самопроизвольное мочеиспускание, несмотря на отсутствие симптомов сдавления уретры. Более точный диагноз можно поставить при многоканальной записи сокращений матки (с разных отделов ее). Часто регистрируется повышенный базальный тонус матки. Дискоординированную родовую деятельность следует дифференцировать от слабости родовых сил и ригидности шейки. В отличие от слабости родовых сил схватки временами сильные, но неэффективные. Истинная ригидность шейки матки встречается чрезвычайно редко, как правило, после оперативных вмешательств на шейке. Чаще при нерастяжимости шейки матки речь идет о дискоординации родовой деятельности.

Лечение заключается в применении седативных средств,  $\beta$ -миметиков, спазмолитических препаратов, проведении парацервикальной новокаиновой анестезии. Возможно использование наркоза путем введения предидона, натрия оксibuтирата. При дискоординации родовой деятельности, особенно у рожениц с выраженными болевыми ощущениями, целесообразно применять электроаналгезию. При неэффективном лечении показано кесарево сечение.

**Преждевременные роды.** Преждевременными называются роды при сроке беременности 28—38 нед, в результате чего рождается недоношенный ребенок. Недоношенные дети характеризуются незрелостью, их масса тела колеблется от 1000 до 2500 г, длина — от 35 до 45—48 см.

При сахарном диабете у матери масса тела недоношенного ребенка может соответствовать массе доношенного, но незрелость соответствует сроку гестации. Нижняя граница массы тела (1000 г) была определена тем, что дети с меньшей массой выживали крайне редко. В связи с разработкой методов выхаживания недоношенных значительно увеличилась выживаемость детей, родившихся с массой тела 500 г и выше (срок беременности 22—24 нед). При преждевременных родах наблюдается высокая перинатальная смертность вследствие незрелости плода и неблагоприятного влияния на него родового акта.

Причинами преждевременных родов могут быть экстрагенитальные заболевания беременной (в том числе инфекционной этиологии), нарушения функции желез внутренней секреции и нервной системы, истмико-цервикальная недостаточность, изоантитенная несовместимость крови матери и плода и другие патологические процессы. Немаловажное значение в возникновении преждевременных родов имеют неблагоприятные факторы как внешней среды, так и производственные. Клинически различают угрожающие и начавшиеся преждевременные роды. При угрожающих преждевременных родах отмечаются нерегулярные схваткообразные боли внизу живота, тянущие боли в пояснице, могут быть небольшие кровянистые выделения из половых путей. Диагноз угрожающих преждевременных родов устанавливают по ощущению обледующим повышенного тонуса матки, данным утерографии. При влагалищном исследовании шейка матки может быть укорочена, а иногда раскрыта до 4 см.

Начавшиеся преждевременные роды характеризуются регулярными схватками и соответственно изменениями со стороны шейки матки. Они протекают по типу своевременных, но могут быть чрезмерно быстрыми. При ведении родов необходимы: тщательный контроль за динамикой раскрытия шейки матки, характером родовой деятельности, вставлением и продвижением предлежащей части плода; коррекцией родовой деятельности при ее аномалиях. В первом периоде родов показано введение спазмолитиков. При наличии истмико-цервикальной недостаточности роды нередко бывают быстрыми или стремительными, в результате чего происходит родовая травма новорожденного. При хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности иногда образуется фиброзное кольцо на месте наложения швов на шейку матки, что при развившейся родовой деятельности может создавать препятствие для раскрытия шейки матки и вести к травме недоношенного плода и мягких родовых путей. Если при наличии подобных патологий введение спазмолитиков неэффективно, следует произвести насечки на шейке матки. В случае слабости родовой деятельности при преждевременных родах сокращающие средства вводят под строгим контролем за характером схваток (не должны быть очень сильными и длительными) и сердцебиением плода. В первом периоде родов при раскрытии шейки матки на 5—6 см целесообразно назначать спазмолитики,

особенно при излитии вод. Систематически проводят мероприятия по профилактике гипоксии плода. Чрезмерно сильная родовая деятельность должна быть уменьшена, особенно в период изгнания, что достигается неглубоким эфирным наркозом. Второй период можно проводить в положении женщины на боку.

С целью уменьшения травмирования плода при его прохождении через вульварное кольцо рекомендуется пудендальная анестезия, введение лидазы (64 или 128 ЕД) вместе с 10 мл 0,25% раствора новокаина веерообразно в область промежности, а также обязательное проведение перинео- или эпизиотомии. При ведении преждевременных родов необходима регулярная профилактика внутриутробной гипоксии плода. В третьем периоде родов осуществляют мероприятия по профилактике гипотонического кровотечения.

У некоторых пациенток наиболее бережным для плода родоразрешением может явиться кесарево сечение. При этом следует оценить жизнеспособность плода и возможность его выживания после извлечения. В случае подтекания вод при отсутствии родовой деятельности (см. «Невынашивание беременности») и малом сроке гестации (до 34—35 нед) беременность лучше пролонгировать назначением  $\beta$ -миметиков, средств, понижающих тонус матки (см. «Невынашивание беременности»). При этом необходим контроль за возможным инфицированием (температура тела, лейкоцитоз) и зрелостью легких плода. При неизвестной зрелости легких плода, при выявлении их незрелости, в тех случаях, когда не ожидаются роды в течение 12 ч, следует назначать кортикостероиды. Дексаметазон (бетаметазон) вводят по 8 мг в/м, всего две инъекции с промежутком между ними 12 ч. Можно вводить препарат по 4 мг 2 раза в сутки в течение 2—3 дней. Указания на возможность развития хориоамнионита являются основанием для проведения антибиотикотерапии. В этом случае используют полусинтетические пенициллины.

В акушерской практике нередко возникает необходимость искусственно вызывать преждевременные роды по показаниям со стороны матери или плода. Показаниями к индуцированию преждевременных родов могут явиться тяжелые токсикозы беременных, не поддающиеся комплексной интенсивной терапии, тяжелые заболевания сердца, легких, печени, почек, крови и других органов и систем, уродства и аномалии развития плода, злокачественные новообразования матери, изосенсибилизация.

Наиболее эффективным методом родовозбуждения является внутривенное капельное введение окситоцина (5 ЕД в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида), простагландина  $F_{2\alpha}$  или  $E_2$  ( $F_{2\alpha}$  — 5 мг,  $E_2$  — 1 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) либо комбинированное введение окситоцина с простагландином (2,5 ЕД окситоцина и 2,5 мг простагландина) со скоростью от 8—10 до 35—40 капель в 1 мин.

Родовозбуждение лучше начинать через 4—6 ч после вскрытия плодного пузыря. При

недостаточной зрелости матки предпочтительно применение простагландина или сочетание его с окситоцином. При неэффективности родовозбуждения, особенно при незрелой шейке матки, отсутствии плодного пузыря и при сроке беременности более 34—35 нед, показано абдоминальное кесарево сечение.

**Запоздалые роды** см. раздел «Переношенная беременность».

### 3.2.2. Роды у первородящих старше 30 лет

Первородящих старше 30 лет относят к пожилым первородящим. Течение родов у них характеризуется частыми осложнениями, особенно у первородящих 35 лет и старше. Наблюдаются первичная и вторичная слабость родовых сил, дискоординация родовой деятельности, ригидность шейки матки. Недостаточная растяжимость тканей мягких родовых путей способствует их частым разрывам. Нарушения сократительной деятельности матки и выраженная ригидность (дистония) шейки матки и мягких тканей могут способствовать гипоксии и внутричерепной травме плода.

**Ведение родов.** У пожилых первородящих (от 30 до 35 лет) при наличии осложненной беременности и родов (узкий таз, крупный плод, тазовое предлежание плода, переношенная беременность и т. д.) производят плановое кесарево сечение. При отсутствии показаний к кесареву сечению сразу же после излития околоплодных вод создают эстрогенно-витаминно-глюкозокальциевый фон и через 5—6 ч начинают медикаментозное возбуждение родовой деятельности. Если оно не дает эффекта, показано кесарево сечение. Важными являются своевременная диагностика и лечение слабости родовых сил (см. «Слабость родовой деятельности»). Дискоординация родовой деятельности, ригидность шейки матки являются показанием к применению спазмолитиков. При безуспешности лечения возникают показания к кесареву сечению. У беременных 35 лет и старше следует отдавать предпочтение оперативному родоразрешению. Им следует в плановом порядке проводить кесарево сечение.

### 3.2.3. Несвоевременное излитие околоплодных вод

Под термином «несвоевременное излитие околоплодных вод» понимают преждевременное (дородовое), раннее излитие околоплодных вод, а также запоздалый разрыв плодных оболочек.

**Преждевременное излитие околоплодных вод** происходит при разрыве плодных оболочек до начала родов. Разрыв оболочек после начала родов, до раскрытия зева на 7—8 см сопровождается ранним излитием околоплодных вод. Эти осложнения чаще всего связаны с высоким расположением предлежащей части плода (анатомическое сужение таза, крупный плод, разгибательные предлежания головки, гидроцефалия,

тазовое предлежание плода, косое или поперечное положение его) и функциональной неполноценностью нижнего сегмента матки, когда отсутствует хорошо выраженный пояс соприкосновения. Кроме того, причинами родового и раннего излития вод могут быть анатомические изменения шейки матки, а также изменения в самих плодных оболочках. Иногда они разрываются не в нижнем полюсе плодного пузыря, а выше; воды при этом подтекают медленно. В таких случаях говорят о высоком боковом разрыве плодного пузыря. Родовый разрыв оболочек плодного пузыря диагностируют на основании анамнестических данных (подтекание вод), обнаружения чешуек плода в околоплодных водах и осмотра предлежащей части с помощью амниоскопа. В сомнительных случаях выделения из половых путей собирают в лоток или рассматривают без окрашивания под микроскопом (в водах обнаруживаются волоски) либо, помещая их на предметное стекло, смешивают с солевым раствором (околоплодные воды дают реакцию арборизации). При раскрытии маточного зева отсутствие плодного пузыря может быть обнаружено пальпаторно.

В е д е н и е р о д о в при родовом излитии околоплодных вод в большей мере зависит от готовности организма к родам, а при раннем излитии околоплодных вод — от силы родовой деятельности и расположения предлежащей части. Если организм беременной готов к родам (зрелая шейка матки, данные кольпоцитологии, положительный окситоциновый тест), родовое излитие околоплодных вод может не препятствовать нормальному течению родов. Обычно в таких случаях родовая деятельность развивается через 5—6 ч после разрыва плодных оболочек. Неосложненное течение родов наблюдается при раннем излитии околоплодных вод у рожениц с хорошей родовой деятельностью и вставившейся во вход в малый таз предлежащей частью. Однако нередко преждевременное и раннее излитие околоплодных вод приводит к серьезным осложнениям: слабости родовых сил, затяжному течению родов, гипоксии и внутричерепной травме плода, хориоамниониту в родах. Кроме того, излитие околоплодных вод при отсутствии пояса прилегания может обуславливать выпадение пуповины и мелких частей плода, что в значительной степени осложняет течение родового акта и его исход для плода.

Л е ч е н и е проводится только в стационаре. Если околоплодные воды изливаются при наличии незрелого плода (срок беременности до 35 нед), особенно при высоком боковом разрыве плодных оболочек, лечение, направленно на сохранение беременности. Назначают постельный режим, строгий контроль за температурой тела и картиной крови, применяют средства, предупреждающие сокращения матки. При беременности 36 нед и более тактика врача должна быть индивидуальной. В группе беременных и рожениц, у которых отсутствуют признаки готовности к родам и наблюдаются осложнения, указывающие на возможность развития у них слабости родовых сил (первородящие старше 30 лет, бесплодие в анамнезе, тазовое предлежание, другие

факторы высокого риска в отношении течения родов), следует расширить показания к кесареву сечению.

Если решается вопрос о выжидательном ведении родов, необходимо создание эстрогенно-гормонально-витамино-глюкозокальциевого комплекса (см. «Лечение слабости родовой деятельности»). Через 6 ч при отсутствии хорошей родовой деятельности начинают вводить средства, сокращающие матку. Если роженица утомлена, необходимо своевременно представлять ей отдых путем введения соответствующих фармакологических средств. При длительности безводного промежутка свыше 10 ч, когда не предвидится скорого окончания родов, вводят антибиотики. В процессе родов, сопровождающихся преждевременным и ранним излитием околоплодных вод, систематически осуществляют мероприятия по борьбе с гипоксией плода.

П р о ф и л а к т и к а: запрещение половых сношений в последние 1,5—2 мес беременности, исключение большой физической нагрузки. Беременных, у которых можно ожидать разрыва плодных оболочек до родов, целесообразно за 2 нед до родоразрешения госпитализировать. С началом родов такие роженицы должны находиться в положении лежа.

**Запоздалый разрыв плодных оболочек** — целостность плодных оболочек сохраняется несмотря на полное раскрытие маточного зева. Причины — чрезмерная плотность плодных оболочек или чрезмерная их эластичность, а также очень малое количество передних околоплодных вод (плоский плодный пузырь).

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Клиническое течение родов при запоздалом вскрытии плодных оболочек характеризуется затяжным периодом изгнания, болезненными сокращениями матки, замедленным продвижением предлежащей части, появлением кровяных выделений из половых путей. Возникает опасность отслойки детского места и гипоксии плода.

Д и а г н о з основывается на данных пальпации при влагалищном исследовании. Если наличие плоского пузыря вызывает трудности в определении целостности оболочек, следует произвести осмотр с помощью зеркал. Своевременное обнаружение нескрывшегося плодного пузыря — профилактика гипоксии плода и нарушений сократительной деятельности матки.

Л е ч е н и е заключается в искусственном вскрытии оболочек плодного пузыря указательным пальцем или с помощью бранши пулевых щипцов под контролем пальцев правой руки или зеркал. Если головка не фиксирована во входе малого таза, околоплодные воды следует выпустить медленно во избежание выпадения петель пуповины или мелких частей плода.

### 3.2.4. Роды при узком тазе

В понятие узкого таза включают анатомически узкий таз и клинически узкий таз, который во время родов является «узким» вследствие несоответствия размеров таза и головки плода.

К анатомически узким тазам относят те, у которых один или несколько размеров уменьшены на 1,5—2 см. Частота анатомически узких тазов колеблется, в широких пределах (от 2,6 до 12%). В последние десятилетия в связи с улучшением физического развития, снижением заболеваемости рахитом частота узких тазов уменьшается и, по данным Р. И. Калгановой, составляет 3,66%.

Классификации узких тазов многочисленны. Предложены классификации по этиологическому признаку, по форме входа и т. д.

Для практических целей предложена классификация, основанная на принципе часто встречающихся и редко встречающихся форм узких тазов (В. А. Покровский, Р. И. Калганова и др.). К часто встречающимся формам таза были отнесены: общеравномерносуженный, простой плоский, плоскорихитический, общесуженный плоский; к редко встречающимся формам — поперечносуженный, кососуженный, спавшийся, расплющенный таз и т. д.

По величине истинной конъюгаты большинство авторов различают 4 степени сужения таза: I степень — истинная конъюгата 10,5—9 см; II — 9—7,5 см; III — 7—6,5 см; IV — 6,5 см и ниже (конъюгата — расстояние от передне-верхней ости до задневерхней ости подвздошной кости однойименной стороны).

Нижней границей сужения таза, при которой возможно родоразрешение живым доношенным плодом, считают размер истинной конъюгаты 7,5 см.

Причины возникновения анатомически узкого таза многообразны, но к основным следует отнести: нарушения внутриутробного развития, нарушения гормонального баланса в пре- и пубертатном периодах, рахит, тяжелые соматические заболевания, травмы.

В большинстве регионов первое место среди узких тазов занимает поперечносуженный таз, второе место — плоский таз, третье — общеравномерносуженный таз, четвертое — плоскорихитический таз, пятое — общесуженный плоский таз. Прочие формы узких тазов в настоящее время встречаются редко.

**Диагностика узкого таза.** Из анамнеза имеют значение перенесенный рахит, поздний возраст менархе, туберкулезные заболевания костей, травмы и т. д. При наружном исследовании обращают внимание на рост женщины, искривления позвоночника (кифоз, сколиоз, лордоз), укорочение нижних конечностей, неподвижность в суставах, форму пояснично-крестцового ромба, наличие отвислого живота у повторнородящих и остроколенного — у первородящих. Кроме общепринятой наружной пельвиометрии, следует проводить дополнительные наружные измерения: определять размеры пояснично-крестцового ромба, измерять боковую конъюгату (норма 14,5—15 см), определять переднюю высоту таза — расстояние между седалищным бугром и лонным сочленением (норма менее 11 см), прямой и поперечный размеры выхода таза (лучше измерять тазометром с перекрещивающимися ножками), окружность таза (сантиметровую ленту подводят под крестец,

с боков — между вертелами и гребешком подвздошной кости, спереди — посередине симфиза; норма 85 см и более).

Существующие методы наружного и внутреннего тазоизмерения не всегда позволяют выявить форму и степень сужения таза. Установлено, что высокая степень корреляции существует между поперечным диаметром пояснично-крестцового ромба и наибольшим поперечным диаметром входа в малый таз, между диагональной и истинной конъюгатой. Между другими наружными и внутренними диаметрами степень корреляции невысока.

Ценную информацию о внутренних диаметрах таза дают методы рентгенопельвиметрии и ультразвукового сложного сканирования.

Показания к рентгенопельвиметрии: выраженное сужение наружных размеров таза, подозрение на несоответствие между размерами таза и головки плода, неблагоприятный исход предыдущих родов (перинатальная смертность, травмы плода), аномалии развития таза, патологические изменения со стороны таза и нижних конечностей (кифозы, сколиозы и т. д.), наличие в анамнезе травм таза. При рентгенопельвиметрии определяют все внутренние диаметры таза, лобно-затылочной и большой поперечный размеры головки, формы крестца, лонный угол и др. При ультразвуковом сканировании определяют прямой размер входа в малый таз и некоторые размеры головки плода.

**Поперечносуженный таз** характеризуется уменьшением одного или нескольких поперечных размеров малого таза на 0,5 см и более при нормальной или увеличенной истинной конъюгате. Для поперечносуженного таза характерны: крутое расположение крыльев подвздошной кости, узкая лонная дуга, умеренное уплощение крестца, высокое стояние мыса, сближение седалищных остей, уменьшение поперечного диаметра выхода таза и поперечного размера крестцового ромба. Данные наружного измерения таза малоинформативны. Наибольшую информацию дает измерение поперечника пояснично-крестцового ромба. Для уточнения диагностики необходима рентгенопельвиметрия.

**Особенности механизма родов.** Головка вставляется стреловидным швом либо в косом размере, либо при увеличении прямых размеров в прямом размере (высокое прямое стояние). Если затылок обращен к симфизу, головка сильно сгибается, проходит через все плоскости таза без ротации и рождается, как при переднем виде затылочного предлежания. Если затылок обращен кзади, поворот головки на 180° может произойти в полости таза и роды закончатся самопроизвольно. При значительных размерах головки поворот может не произойти, возникнет клиническое несоответствие и роды можно закончить лишь кесаревым сечением. У 20% женщин с поперечносуженным тазом наблюдается клиническое несоответствие.

**Простой плоский таз** характеризуется уменьшением всех прямых размеров таза вследствие того, что крестец смещен к симфизу, имеется разница между прямыми размерами широкой и узкой части полости таза.

Особенности механизма родов. Головка вставляется стреловидным швом в поперечном размере, наблюдается умеренное разгибание. Вставление обычно асинклитическое, чаще вставляется передняя теменная кость. Головка может не произвести ротации в полости, в результате чего образуется так называемое среднее или низкое стояние головки. При значительных размерах головки может наблюдаться клиническое несоответствие.

В последние годы ряд авторов как одну из разновидностей плоского таза стали выделять **таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости**. Эта форма характеризуется уплощением крестца и уменьшением прямого размера широкой части таза. Остальные параметры малого таза нормальные. Уплотнение крестца обычно резко выражено, крестец удлинен. Разницы между прямыми диаметрами широкой и «узкой» части полости обычно нет. Наружные размеры таза не изменены. Диагностируется данная форма рентгенологически.

Особенности механизма родов. Головка чаще вставляется стреловидным швом в одном из косых размеров. Отмечается длительное стояние головки в «широкой» части полости таза, затруднена ее ротация. При значительных размерах головки может наблюдаться клиническое несоответствие.

**Общеравномерносуженный таз** встречается у женщин невысокого роста и характеризуется уменьшением всех прямых и поперечных размеров таза. Наблюдаются уменьшение высоты крестца при сохраненной его кривизне, выраженное уменьшение лонного угла и высоты симфиза. Обычно уменьшены все наружные размеры таза. Диагностика данной формы не представляет трудности.

Особенности механизма родов. Головка вставляется стреловидным швом в косом размере в состоянии чрезмерного сгибания. Малый родничок опускается по проводной оси таза вследствие клиновидного вставления головки (асинклитизм Редерера). Ротация происходит в полости таза. Отмечается длительное разгибание головки.

**Плоскорихитический таз** характеризуется деформацией верхней части крестца, в результате чего уменьшается прямой размер входа малого таза. Остальные диаметры могут быть не изменены или увеличены. Таз низкий и уплощенный, крестец отогнут кзади, уплощен, укорочен, утончен и уширен. Подвздошные кости не имеют вогнутости, *d. spinatum* и *d. cristarum* одинаковой величины. Однако в современных условиях резко выраженных изменений, характерных для плоскорихитического таза, не наблюдается.

При наружном тазоизмерении разница между *d. spinatum* и *d. cristarum* такая же, как у женщин с анатомически нормальным тазом; изменения со стороны пояснично-крестцового ромба отсутствуют. Для плоскорихитического таза характерны уменьшение прямого размера входа малого таза при значительном увеличении остальных прямых размеров, уменьшение длины крестца, умеренное уплощение его кривизны.

Достоверная диагностика возможна с помощью рентгенопельвиметрии.

Особенности механизма родов. Головка длительно стоит во входе, стреловидным швом — в поперечном размере, затем быстро проходит все плоскости таза.

**Общесуженный плоский таз** характеризуется уменьшением всех размеров, но с преобладанием уменьшения прямых диаметров. Диагностика незатруднительна. Характерны низкий рост женщины, значительное уменьшение всех диаметров, особенно прямых при наружной пельвиметрии. Роды протекают по типу родов при общеравномерносуженном или плоском тазе. Часто наблюдается клиническое несоответствие.

Беременных с анатомически узким тазом необходимо включить в группу высокого риска при перинатальной патологии. Данный контингент женщин должен быть госпитализирован в сроки 37—38 нед беременности для выбора метода родоразрешения.

**Клинически узкий таз** образуется во время родов вследствие несоответствия размеров головки плода и таза матери. Основная причина клинически узкого таза — анатомическое сужение таза.

Клиническое несоответствие может быть следствием большого объема головки плода, неблагоприятного вставления головки (лицевое, лобное и др.), миоматозного узла, мешающего продвижению головки, ущемления второго рога матки при аномалиях развития и др.

Клиническая картина и диагностика. Течение родов зависит от степени несоответствия и наличия осложнений. Наиболее частыми осложнениями являются: 1) преждевременное и раннее излитие околоплодных вод; 2) первичная и вторичная слабость родовой деятельности; 3) выпадение пуповины и мелких частей плода; 4) затыжные роды; 5) внутриутробная гипоксия плода; 6) различные варианты отклонений от нормального механизма родов (длительное стояние головки во входе и полости малого таза, асинклитические вставления, значительная конфигурация головки, отсутствие ротации головки, быстрое рождение головки и т. д.); 7) угроза разрыва матки; 8) сдавление мягких тканей пвдлежащей головкой и угроза образования мочеполювых и прямокишечно-влагалищных свищей; 9) внутричерепная травма плода; 10) эндометрит в родах; 11) кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периоде.

Предположить возникновение клинически узкого таза можно до родов при тщательном обследовании беременной. Обычно клиническое несоответствие наблюдается уже при II степени сужения таза и всегда при III и IV степенях сужения, при крупных размерах плода, гидроцефалии, наличии низко расположенных миоматозных узлов, аномалиях развития матки.

Симптомами клинического несоответствия, проявляющимися в процессе родов, являются: 1) длительное стояние головки над входом в таз при наличии хорошей родовой деятельности;

2) положительный симптом Генкеля — Вастена; 3) синклитическое вставление головки; 4) симптомы прижатия мочевого пузыря; 5) появление перерастяжения нижнего сегмента матки; 6) отсутствие продвижения головки при полном открытии и хорошей родовой деятельности; 7) симптомы угрожающего разрыва матки (частые и болезненные схватки, высокое стояние контрационного кольца, сопровождающееся болезненностью нижнего сегмента матки, затруднение мочеиспускания, отек шейки матки, распространяющийся на влагалище и наружные половые органы, непроизвольная и непродуктивная потужная деятельность).

Ведение родов. Тактика ведения родов при узком тазе претерпела значительные изменения.

Метод родоразрешения при узком тазе должен определяться до родов, причем следует исключить риск рождения неполноценного ребенка.

Единственным методом родоразрешения при III и IV степенях сужения должна быть операция кесарева сечения. Большинство акушеров считают, сужение таза II степени показанием к операции кесарева сечения до начала родовой деятельности. Кесарево сечение необходимо производить и при сочетании узкого таза I степени и крупном плоде, у пожилой первородящей, предлежании плаценты, наличии рубца на матке, тазовом предлежании, поперечном и косом положении плода.

В тех случаях, когда роды решено вести через естественные родовые пути, необходимо исключительное внимание и осторожность. Родостимуляция, если требуется, должна производиться очень осторожно, при тщательном контроле за состоянием плода (желательно с помощью мониторингового контроля). В процессе родов неоднократно проводят профилактику гипоксии плода, следят за мочеиспусканием. Особое внимание обращают на продвижение головки и варианты механизма родов. Если при полном открытии шейки и энергичной родовой деятельности головка не продвигается в течение 1—2 ч, следует заканчивать роды кесаревым сечением.

Если выявляются признаки несоответствия и угрозы разрыва матки, также показана операция кесарева сечения. Такая же тактика должна быть и при стойкой слабости родовой деятельности.

Акушерские щипцы следует накладывать при достаточных пространственных взаимоотношениях таза и головки.

Рациональное ведение родов при узком тазе позволяет предотвратить такие грозные осложнения, как разрыв матки, мочеполовые и кишечно-влагалищные свищи, разрывы и расхождения лонного и крестцово-подвздошного сочленения, а также материнскую смертность. Расширение показаний к кесареву сечению при узком тазе позволило значительно снизить перинатальную смертность, асфиксию и травмы плода.

### 3.2.5. Роды при тазовых предлежаниях, аномалиях положения плода, разгибательных предлежаниях и выпадении пуповины

Роды при тазовых предлежаниях могут протекать нормально, однако часто возникают осложнения с неблагоприятными последствиями для плода, а иногда и для матери. Гипоксия плода, родовые травмы и мертворожденность при тазовых предлежаниях значительно (в 3—5 раз) выше, чем при головных. Возникающие осложнения родов вызывают необходимость применения акушерских пособий и операций. Поэтому роды при тазовых предлежаниях рассматриваются как пограничные между нормальными и патологическими. Тазовые предлежания встречаются у 3—4% (в среднем у 3,5%) рожениц, при преждевременных родах чаще, чем при срочных. Различают предлежания: чистое ягодичное (ко входу в таз обращены ягодицы, ножки согнуты в тазобедренных суставах, разогнуты в коленных, вытянуты вдоль туловища); смешанные ягодичные (ягодицы обращены к просвету таза матери вместе с ножками, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах); ножные (ко входу в таз обращены ножки); полное ножное (предлежат обе ножки), неполное (одна ножка).

Причины тазовых предлежаний недостаточны ясны. Имеют значение повышенная подвижность плода (многоводие, двойня, недоношенная беременность и др.), препятствия к установлению головки во входе таза (узкий таз, предлежание плаценты, крупная головка), понижение тонуса матки.

**Д и а г н о с т и к а.** При пальпации над входом в таз определяется крупная мягковатая, менее округлая, чем головка, часть плода, неспособная к баллотированию. В дне матки прощупывается головка — плотная, округлая, баллотирующая, нередко отклоняющаяся от средней линии вправо или влево. Сердцебиение наиболее отчетливо прослушивается выше пупка (или на его уровне) справа или слева. При недостаточной информативности наружного исследования применяют ультразвуковое сканирование.

Во время родов (при достаточном открытии зева) отчетливые данные о тазовых предлежаниях получают в результате влагалищного исследования.

При ягодичном предлежании прощупывается объемистая мягковатая часть; определяются крестец, седалищные бугры, щель между ягодицами, заднепроходное отверстие, половые органы плода. При чистом ягодичном предлежании можно определить паховый сгиб, при смешанном — нередко определяется стопа, лежащая рядом с ягодицами. Прощупывание крестца помогает определить позицию и вид плода. Ножные предлежания распознаются легко. В конце беременности и в начале родов ягодицы плода распространены поперечным размером (*linea intertrochanterica*) в одном из косых размеров входа в таз.

После отхождения вод при наличии родовой деятельности (в периоде изгнания) совершается ряд последовательных движений плода по родовым путям. Совокупность этих движений представляет собой механизм (биомеханизм) родов; он состоит из следующих моментов.

1. Уменьшение размеров (сжатие) и опускание тазового конца в таз матери: поперечный размер ягодиц в одном из косых размеров, передняя ягодица (обращенная к лону) опускается ниже задней, она играет роль проводной точки.

2. Внутренний поворот происходит в полости таза одновременно с поступательным движением тазового конца. В дне таза *I. infertrochanterica* устанавливается в прямом размере, передняя ягодица подходит к лону, задняя — к крестцу.

3. Врезывание и прорезывание ягодиц: первой прорезывается передняя ягодица; область подвздошной кости плода упирается в лонную дугу, образуя точку фиксации. Вокруг точки фиксации происходит сильное боковое сгибание туловища, во время которого рождаются задняя ягодица и весь тазовый конец плода. При смешанном ягодичном предлежании ножки рождаются вместе с ягодищами, при чистом — вытянуты вдоль туловища.

4. Рождение плечевого пояса: плечики вступают своим поперечным размером в косой размер таза, в выходе устанавливаются в прямом размере, переднее плечико фиксируется под лонном, заднее рождается первым, ручки выпадают сами или их освобождают.

5. Рождение головки: головка в согнутом состоянии вступает в косой размер таза, совершает в полости таза поворот личиком к крестцу (кзади), в выходе таза областью подзатылочной ямки упирается в лонную дугу; вокруг этой точки фиксации происходит прорезывание: последовательно появляются подбородок, лицо, лоб, темя, затылок. При ножном предлежании механизм родов в основном такой же. Возможны отклонения от типичного механизма: запрокидывание ручек, разгибание головки. Их можно предупредить при строгом соблюдении правил ведения родов.

Ведение родов основано на учете следующих данных: а) они могут протекать нормально, б) часто возникают осложнения, особенно неблагоприятные для плода. Поэтому беременную направляют в родильный дом за 10—15 дней до предполагаемого срока родов.

В периоде раскрытия осуществляют профилактику преждевременного отхождения вод и выпадения пуповины (роженица лежит на боку, куда обращена спинка плода); сразу после отхождения вод производят влажальное исследование (уточнение диагноза, заправление выпавшей пуповины). При слабости родовых сил применяют окситоцин и др. (см. «Слабость родовой деятельности»), назначают спазмолитические средства (но-шпа, апрофен). В начале периода изгнания с целью профилактики спазма шейки матки вводят 1 мл раствора сульфата атропина (1:1000) и 1 мл 1% раствора папаверина, осуществляют профилактику ги-

поксии плода (см. «Гипоксия плода», «Асфиксия плода»). Роды ведет врач, он же оказывает ручное пособие, которое начинается после прорезывания ягодиц. При ручном пособии осуществляются все моменты механизма родов.

Ручное пособие по Цовьянову при частом ягодичном предлежании способствует сохранению членорасположения плода и профилактике осложнений. Суть его состоит в следующем: большие пальцы рук располагаются на прижатых к животу бедрах плода, остальные четыре пальца обеих рук — на поверхности крестца. По мере рождения туловища (направление вверх) пальцы акушера передвигаются к половой щели (чтобы преждевременно не выпали ножки); при прорезывании плечевого пояса выпадают ручки (или их освобождают), при этом туловище опускают вниз (выпадает передняя ручка), а затем поднимают вверх (освобождается задняя ручка). Одновременно с задней ручкой выпадают ножки плода. После этого из половой щели появляется подбородок плода, при сильной потуге — рождается головка (при этом туловище направляется кверху).

При смешанном (полном) ягодичном предлежании поддерживают рождающееся туловище до появления нижних углов лопаток, затем ручки и головку освобождают по правилам классического ручного пособия.

При ножных предлежаниях предупреждают преждевременное рождение ножек до полного раскрытия маточного зева (искусственно создается более выгодное смешанное ягодичное предлежание). Для этого удерживают ножки в согнутом состоянии (до полного раскрытия зева) ладонью, приложенной к вульве и промежности. При появлении признаков, указывающих на полное раскрытие зева (сильное выпячивание промежности, стояние контрационного кольца на 6—8 см выше лона, зияние заднепроходного отверстия), противодействие рождению ножек прекращают, в дальнейшем роды совершаются самостоятельно или ручки и головку освобождают по правилам классического ручного пособия. В случае, если при ручном пособии по Цовьянову появляются нарушения членорасположения плода и затруднения при выведении ручек и головки, применяют классическое ручное пособие.

Классическое ручное пособие и — совокупность приемов, имеющих целью освобождение ручек и головки плода, рождающегося в тазовом предлежании. Совокупность движений соответствует механизму родов.

Рождающееся туловище поддерживают (чтобы не свисало книзу) до появления нижнего угла лопаток. После этого освобождают ручки, используя следующие приемы: родившиеся ножки отводят вверх и в сторону противоположного пахового сгиба роженицы, первой выводят заднюю ручку; вытянутые пальцы акушера скользят по спинке, лопатке и плечу до локтевого сгиба, ручку сводят книзу, не отводя от туловища. После этого туловище плода поворачивают на 180°, чтобы вторую ручку теми же приемами освободить со стороны крестца (и промежности). После выведения ручек освобождают головку. Туловище располагают на предплечье



руки, пальцы которой вводят во влагалище; пальцами поддерживают согнутое состояние головки. Наружная рука влекущая: указательный и средний пальцы этой руки располагаются по бокам шеи плода (в согнутом состоянии), что обеспечивает возможность тракции. Вначале тракции производят кзади (книзу), когда затылочная ямка подойдет под симфиз, влечение совершают кпереди (кверху). При этом вначале появляется подбородок, потом личико и вся волосистая часть головы. У роженицы нередко бывают разрывы промежности. При необходимости применяют перинеотомию. Дети, родившиеся в тазовом предлежании, должны находиться под тщательным наблюдением педиатра.

**Роды при разгибательных предлежаниях головки.** К разгибательным предлежаниям относятся переднеголовное, лобное и лицевое; они наблюдаются в 0,5—1% всех родов. Причины возникновения различны: снижение тонуса и неkoordinированные сокращения матки, узкий таз, снижение тонуса мышц тазового дна, малые или чрезмерно большие размеры головки плода, препятствия для сгибания головки (опухоль щитовидной железы, многократное обвитие пуповины вокруг шеи и др.).

Роды при переднеголовном предлежании. Распознаванию способствуют ультразвуковое сканирование и влагалищное исследование, при котором определяется расположение большого и малого родничков на одном уровне (или большой располагается несколько ниже), стреловидный шов — в поперечном размере или слегка приближается к косому. Первый момент — разгибание головки, в результате чего она будет проходить все плоскости таза в прямом размере (12 см, окружность 34 см); проводная точка — большой родничок. Второй момент — поступательное движение и внутренний поворот головки затылком к крестцу, лобом к лону матери. Третий момент — сгибание головки; после прорезывания темени и лба область переноса подходит под лонную дугу, образуя первую точку фиксации, вокруг которой происходит сгибание. Во время сгибания рождается затылок. Четвертый момент — затылочный бугор упирается в крестцово-копчиковое сочленение, вторая точка фиксации разгибается. Во время разгибания рождается личико плода. Пятый момент — наружный поворот головки (происходит так же, как при родах в затылочном предлежании).

Течение второго периода родов может быть затяжным, возможно возникновение гипоксии плода.

Ведение родов выжидательное; проводят профилактику асфиксии плода. При наличии показаний роды заканчивают наложением акушерских щипцов или путем вакуум-экстракции.

Роды в лобном предлежании при доношенном плоде невозможны. Предлежит лоб плода; головка вставляется во вход большим косым размером (13—13,5 см, окружность 38—40 см), что создает несоответствие размерам таза. Лобное предлежание встречается редко, является самым неблагоприятным из разгибательных предлежаний. Течение родов затяж-

ное, часто возникают родовые травмы матери и плода. Лобное предлежание является показанием к кесареву сечению. Самопроизвольные роды возможны лишь при небольших размерах плода и нормальном тазе матери. Распознавание: сердцебиение выслушивается наиболее отчетливо со стороны груди, при наружном исследовании определяется угол между спинкой и разогнутой головкой; влагалищное исследование: определяются лобный шов, передний угол большого родничка, надбровные дуги, глазницы, переносица. Лобное предлежание во время родов может перейти в лицевое, но чаще стабилизируется.

Роды при лицевом предлежании и происходят при максимальном разгибании головки; проводной точкой является подбородок, точкой фиксации — область подъязычной кости. Головка проходит через все плоскости малого таза вертикальным размером (9 см, окружность 33 см).

Признаки лицевого предлежания: при наружном исследовании — углубление между спинкой и разогнутой головкой, сердцебиение со стороны груди; при влагалищном исследовании определяются подбородок, нос, надбровные дуги, лобный шов (угол родничка не прощупывается). При отеке лица необходимо отличить это предлежание от ягодичного (прощупываются крестец, копчик, седалищные бугры). Исследование производят очень осторожно. Роды затяжные; чаще, чем при затылочном предлежании, наблюдаются асфиксия, родовые травмы и другие осложнения. Роды чаще завершаются самопроизвольно, при хорошей родовой деятельности и правильном механизме родов.

Механизм родов: первый момент — разгибание, подбородок становится впереди идущей (проводной) точкой; второй момент — опускание головки до дна таза и ее поворот подбородком кпереди (к симфизу); третий момент — прорезывание (подбородок, рот): область подъязычной кости головка фиксируется под нижним краем симфиза, и происходит сгибание головки, во время которого прорезывается лоб, темя и затылок; четвертый момент — наружный поворот головки и внутренний поворот плечиков происходит так же, как при затылочном предлежании.

Роды проводят под наблюдением опытного врача. Осуществляют контроль за механизмом родов, профилактику асфиксии и родовых травм матери и плода. В редких случаях поворот головки происходит неправильно — подбородком кзади (задний вид лицевого предлежания). При таком осложнении роды невозможны. Если головка не фиксирована плотно, показано кесарево сечение, если она в полости таза — краниотомия (обычно на мертвом плоде).

Роды при высоком прямом стоянии головки. Редко головка вступает в таз так, что стреловидный шов совпадает с прямым размером входа — истинной конъюгаты. Затылок может быть обращен кпереди (передний вид) или кзади — к мусу (задний вид). Возникновению высокого прямого стояния головки способствуют сужение поперечных разме-

ров таза, особенности формы головки плода (большой поперечный размер больше малого косо́го), понижение тонуса матки и др.

Роды затяжные, нередко возникают слабость родовых сил, затруднения в продвижении головки, сдавление мягких тканей родовых путей, гипоксия плода, родовые травмы матери и новорожденного. Возникающие осложнения являются показанием к оперативному родоразрешению. При нормальном тазе, умеренном сужении поперечных размеров (при отсутствии сужения прямых), хорошей родовой деятельности и некрупном плоде роды часто заканчиваются самопроизвольно. При переднем виде прогноз лучше, чем при заднем. Головка сильно сгибается и проходит через все плоскости таза (без внутреннего поворота). Когда подзатылочная ямка подходит под симфиз, головка разгибается (рождается). При заднем виде в дне таза может произойти поворот на 180°, и головка рождается в переднем виде. Если поворот не произойдет, роды значительно осложняются (необходимы родоразрешающие вмешательства) и редко заканчиваются самостоятельно.

Роды при низком поперечном стоянии головки. Особенность механизма родов состоит в том, что внутренний поворот головки не совершается, она вступает в полость таза стреловидным швом в поперечном размере и доходит в таком состоянии до выхода. При сильной родовой деятельности и некрупной головке возможны поворот головки из поперечного размера в прямой и самопроизвольное окончание родов. Чаше возникает осложнения (сдавление мягких тканей, асфиксия, родовые травмы, восходящая инфекция матери и плода и др.). Роды заканчиваются оперативным путем. Выбор операции — в соответствии с имеющимися условиями.

**Роды при неправильных положениях плода.** Причины возникновения поперечного (ось плода и продольная ось матки образуют прямой угол) и косо́го (перекрест оси плода и матки образует острый угол) положения плода различны: повышенная подвижность плода (многоводие, дряблость матки и брюшной стенки, многоплодная беременность), препятствия для фиксации головки ко входу в таз (предлежание плаценты, узкий таз), седловидная матка и др.

Распознаванию помогают наружное акушерское исследование, ультразвуковое сканирование (при необходимости — рентгенография), во время родов — влагалищное исследование (определяются плечико, лопатка, остистые отростки позвонков, при запущенном поперечном положении — ручка плода). Диагноз необходимо установить до родов.

Роды при неправильных положениях плода являются патологическими. Поэтому во время беременности предпринимают меры к исправлению поперечных и косых положений плода путем специальных упражнений. В некоторых случаях помогает положение беременной на том боку, где находится крупная, ниже расположенная часть (головка, тазовый конец). Если поперечное (косо́е) положение сохраняется, беременную направляют в стационар за 2—3 нед до предпола-

гаемого срока родов. При стабилизации поперечного (косо́го) положения плода часто возникает преждевременное или раннее отхождение вод (передних и задних), что может вызвать выпадение пуповины или ручки, а также снижение подвижности плода (сокращающаяся матка обхватывает плод), возникновение грозного осложнения — запущенного поперечного положения, которое без своевременной помощи ведет к разрыву матки и смерти плода. Самопроизвольные роды (самонизворот, роды двоянными плодами) наблюдались в редких случаях при глубокой недоношенности мертвого плода.

Ведение родов. При неправильном положении жизнеспособного плода показано кесарево сечение. При преждевременных родах и родах двойней в конце периода раскрытия производят разрыв оболочек, поворот и извлечение плода. При самопроизвольном излитии вод и полном раскрытии зева — поворот и извлечение плода, при неполном раскрытии и отсутствии других условий для указанной операции — кесарево сечение в интересах матери и плода. Оно показано также при сочетании неправильного положения плода с другими отягощающими обстоятельствами (узкий таз, предлежание плаценты, старая первородящая и др.). При запущенном поперечном положении поворот плода противопоказан (разрыв матки!), плод часто погибает, поэтому роды приходится заканчивать плодоразрушающей операцией. Если плод жив производят кесарево сечение.

**Роды при крупном плоде.** Плод массой более 4000 г считается крупным, 5000 г и выше — гигантским. Крупные (гигантские) плоды часто бывают у женщин, страдающих сахарным диабетом и другими эндокринными заболеваниями, при отечной форме гемолитической болезни плода.

Диагноз основывается на данных измерения размеров живота, головки, пальпации и вычисления предполагаемой массы плода. Подтверждается на основании ультразвукового сканирования. Роды при крупном плоде могут протекать нормально и в большинстве случаев заканчиваются самопроизвольно. Однако осложнения при таких родах возникают сравнительно часто. При крупном плоде и при дополнительных осложнениях родового акта (слабость родовых сил, пожилой возраст первородящих и др.) оправдано расширение показаний к кесареву сечению. В процессе родов может выявиться несоответствие размеров таза и головки. В этих случаях роды протекают, как при узком тазе. После рождения головки нередко возникают затруднения при выведении плечевого пояса крупного плода. Чем крупнее плод, тем чаще осложнения, особенно во втором периоде родов. Особую опасность для крупного плода представляют роды в тазовом предлежании. Поэтому сочетание тазового предлежания при большой массе плода является показанием к кесареву сечению.

В последовом и раннем послеродовом периодах можно ожидать возникновения гипотонического кровотечения. При ведении родов профилактика слабости родовых сил заключается в со-

здании эстрогенно-глюкозовитаминного фона, лечение — в проведении мероприятий, направленных на усиление сокращений матки (см. «Слабость родовой деятельности»). При выявлении выраженных признаков несоответствия размеров таза и головки плода следует прекратить стимуляцию схваток и произвести кесарево сечение. Во втором периоде родов, если возникла угроза разрыва промежности, целесообразно применить ее рассечение. После рождения ребенка матери вводят внутривенно или внутримышечно 1 мл метилэргометрина или 1—2 мл питуитрина (окситоцина).

**Роды при гидроцефалии.** Гидроцефалия — водянка головки, заключающаяся в чрезмерном накоплении жидкости в полости черепа. Кости его при этом истончаются, швы и роднички становятся очень широкими. Роды нередко осложняются слабостью родовых сил и перерастяжением нижнего сегмента из-за несоместимости размеров таза и головки.

Диагноз основывается на выявлении больших размеров головки, которая не вставляется во вход в таз при хорошей родовой деятельности. Влагалищное исследование обнаруживает истончение костей черепа (при надавливании на крсти пальцем появляется звук хруста пергамента), их подвижность, наличие широких швов и родничков. При тазовом предлежании диагноз до рождения туловища поставить трудно. После рождения туловища диагноз ставят по тем же признакам, что и при головном предлежании. При ведении родов в случаях головного предлежания и раскрытия маточного зева не менее чем на 3—5 см производят прокол черепа и выпускают жидкость. Если наблюдается перерастяжение нижнего сегмента, целесообразнее перфорация головки. В дальнейшем роды представляют естественному течению. При тазовых предлежаниях производят пункцию или перфорацию последующей головки. В последовом и раннем послеродовом периодах необходимо проведение мероприятий с целью предупреждения возможного кровотечения (см. «Кровотечение в последовом периоде»). Плодоразрушающие операции травматичны; правомерна операция кесарева сечения.

**Роды при выпадении мелких частей плода и пуповины.** В падение ручки чаще происходит при поперечном (косом) положении и сравнительно редко при головном. Выпадению ручки при головном предлежании способствуют акушерские ситуации, при которых существует свободное пространство между тазом и головкой (маленькая головка, обширный таз), быстрое отхождение вод при их избытке, высокое расположение головки в момент отхождения вод. Распознаванию помогает влагалищное исследование (рядом с головкой определяется ручка).

Ведение родов: показано кесарево сечение.

**Выпадение пуповины.** Возникновению этой патологии способствуют неправильные положения плода, тазовые предлежания, узкий таз, многоводие, особенно при небольших размерах плода, чрезмерная длина пуповины. Выпадение пуповины при поперечных (косых) положениях и тазовом предлежании является

показанием к ускорению родоразрешения. При головных предлежаниях это осложнение особенно опасно потому, что сжатие пуповины между стенкой таза и плотной головкой приводит к асфиксии плода в течение нескольких минут.

Ведение родов: при предлежании пуповины (расположение ниже головки при неотошедших водах) роженицу укладывают на бок, противоположный предлежащей петле пуповины, или придают коленно-локтевое положение (таз приподнят). При выпавшей пуповине (воды излились) делают попытку завести ее за головку. Попытки заправления пуповины нередко бывают безуспешными, тогда производят кесарево сечение.

### 3.2.6. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

#### Предлежание плаценты

**Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты** — отслойка ее до рождения ребенка во время беременности или родов. Встречается в 0,1—0,5% всех родов, нередко являясь грозным осложнением для матери и плода. Отслойка может быть полной или частичной. Степень опасности возрастает по мере увеличения площади отделения плаценты от матки, размеров гематомы, нарушения гемостаза.

Этиология и патогенез. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты может происходить в результате механической (удар в живот, падение), психической (нервный стресс, испуг) травм, при быстром изменении объема матки (излитие вод при многоводии), при короткой пуповине во время родов. Однако все указанные факторы не имеют главенствующего значения в развитии данного осложнения. Чаще преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты наблюдается при сосудистых изменениях в материнском организме, которые нарушают взаимосвязь плаценты с децидуальной оболочкой. В этом отношении ведущее значение имеют поздние токсикозы, нефрит, затем грипп, острые вирусные инфекционные заболевания. Могут способствовать преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты воспалительные процессы матки, подслизистая миома. Нередко наблюдается сочетание нескольких этиологических факторов.

Отслойка плаценты может начинаться постепенно с образования небольшого гематом, которые располагаются в межворсинчатом пространстве и образуют ретроплацентарную гематому различной величины. Иногда отслойка плаценты сразу происходит на большой площади. Если гематома не находит пути для выхода из матки, то она пропитывает, имbibуирует стенку матки.

Тяжесть состояния женщины при преждевременной отслойке плаценты определяется как кровотечением (внутренним, а иногда наружным), так и нарушением системы гемостаза. Последнее может быть связано с попаданием

тромбопластических субстанций и активаторов фибринолиза из поврежденной матки в сосудистое русло, проявлением внутрисосудистого свертывания в стенке матки, синдромом ДВС, который нередко сопровождается поздние токсикозы беременных. В результате тромбоза сосудов матки и имбиции кровью нарушается ее тонус. Сначала матка сокращается, затем может наступить гипо- и атония. При выраженной имбиции матка приобретает характерное окрашивание в фиолетовый цвет с темными пятнами. При этом теряется способность к сокращению (матка Кувелера). При отслойке плаценты более чем на  $1/3$  происходит гибель плода.

Клиническая картина определяется площадью отделившейся от матки плаценты. При малой площади поражения клинически эта патология может не проявляться. При отслойке значительной части плаценты сначала появляются боли в области отслойки, которые затем ощущаются по всему животу. Нередко наблюдаются тошнота, рвота, ощущение слабости. При обследовании — бледность кожных покровов, частый пульс, снижение артериального давления, неравномерные контуры матки (выбухание в области отслойки), повышенный тонус матки, симптомы внутриутробной гипоксии плода вплоть до его гибели, возможные кровяные выделения из половых путей. При преждевременной отслойке плаценты до и после родоразрешения кровотечение может быть чрезвычайно обильным из-за нарушений коагуляционных свойств крови.

Диагноз при небольшой отслойке плаценты может быть поставлен на основании осмотра ее, когда на поверхности выявляются плотные сгустки, иногда с вдавливением. При более значительной отслойке с характерной клинической картиной диагноз установить нетрудно. Уточнить диагноз возможно с помощью ультразвукового исследования, позволяющего обнаружить ретроплацентарную гематому. Дифференциальный диагноз проводят с разрывом матки, отслойкой низко расположенной или предлежащей плаценты, острым многоводием, перитонитом.

Наиболее трудно от дифференцировать преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты от начавшегося разрыва матки по рубцу, когда в стенке матки также наблюдается гематома. При той и другой патологии отмечаются болезненность, постоянное, нерасслабляющееся напряжение матки, гипоксия плода, возможны кровяные выделения из половых путей. При отслойке низко расположенной и предлежащей плаценты ведущим признаком является кровотечение из половых путей. При остром многоводии кровяные выделения из половых путей и болезненные ощущения отсутствуют, чаще отмечается затрудненное дыхание. При перитоните в клинической картине преобладают симптомы воспаления: сухой язык, раздражение брюшины, выраженный лейкоцитоз. Кровяные выделения из половых путей отсутствуют.

Ведение родов при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты зависит от клинической картины и подготовлен-

ности родовых путей. При незначительной кровопотере, общем хорошем состоянии беременной возможно консервативное ведение с тщательным наблюдением, предоставлением покоя, переливанием крови. При выраженной клинической картине преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты необходимо проводить мероприятия, направленные на быстрое, бережное родоразрешение путем кесарева сечения. Если родовые пути не подготовлены, то даже при наличии мертвого плода следует произвести кесарево сечение. Матка Кувелера или плохое сокращение ее является показанием к экстирпации матки.

Во втором периоде родов при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты тактика заключается в быстром и бережном родоразрешении. Если головка плода находится над входом в таз и сохранена подвижность плода (особенно это относится ко второму плоду или двойне), можно произвести классический поворот плода и его извлечение. В случае внутриутробной смерти плода последующую головку надо перфорировать. Если головка находится в полости таза, показано наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец. В случаях выраженного шока, что может указывать на обширное кровоизлияние в стенку матки, даже при полном раскрытии шейки матки производят кесарево сечение, особенно если предлежащая часть расположена высоко; то же предпринимают и при мертвом плоде.

После родоразрешения через естественные родовые пути у всех рожениц производят ручное отделение плаценты с одновременной ревизией стенок матки под наркозом с целью исключить нарушение целостности их в месте отслойки. Для предупреждения гипотонии матки сразу после извлечения ребенка следует применять сокращающие матку средства (питуитрин, окситоцин, метилэргометрин). Одновременно с родоразрешением проводят интенсивную терапию, направленную на борьбу с геморрагическим шоком, а также возможными коагуляционными, метаболическими, электролитными нарушениями: осуществляют переливание свежей крови, реополиглокина, макродекса, бикарбоната натрия, изотонического раствора натрия хлорида. При оставшейся матке следует учитывать возможность возникновения кровотечения в раннем послеродовом (послеоперационном) периоде. Поздние кровотечения бывают значительно реже.

Кровотечение в послеродовом периоде у рожениц, перенесших преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, обусловлено не только гипотонией матки, но и нарушением других звеньев внутриматочного гемостаза, а также развитием ДВС-синдрома. Исходя из этого, единственно правильной тактикой при подобном состоянии является немедленная лапаротомия и экстирпация матки. После удаления матки проводят интенсивную терапию ДВС-синдрома, лечение гепарином (20 000—30 000 ЕД/сут) и кортикостероидными препаратами, осуществляют профилактику острой почечной

недостаточности и шокового легкого. С этой целью применяют спазмолитические средства, длительную искусственную вентиляцию легких, форсированный диурез. Противопоказано использование химических ингибиторов фибринолиза — аминокaproновой кислоты и протамина сульфата. Предпочтение отдают контрикалу (трасилол). Фибриноген применяют в умеренных дозах.

**Предлежание плаценты** — аномалия ее расположения, когда часть плацентарной ткани находится в области внутреннего зева. Различают полное (центральное) предлежание плаценты, при котором внутренний зев полностью прикрыт плацентой, и частичное (краевое или боковое), когда нижний край плаценты находится в области внутреннего зева. Частичное предлежание выявляется при раскрытии шейки матки, так как только при этих условиях можно определить как предлежащую плаценту, так и оболочку плодного пузыря. Если плацента локализуется в области нижнего сегмента, но не доходит до внутреннего зева, то такую аномалию называют низким расположением плаценты. В отдельных редких случаях часть плаценты прикрепляется к шейке матки — так называемая шеечная плацента. Частота предлежания плаценты — 0,5% всех родов. Во время беременности предлежания плаценты встречаются довольно часто, но к 36—37 нед беременности у большинства женщин плацента может находиться в теле матки («миграция плаценты»).

**Патогенез.** Наиболее частой причиной предлежания плаценты являются изменения в слизистой оболочке матки (дистрофические изменения после предшествующих аборт, воспалительных заболеваний), миомы матки и пороки ее развития, понижение ферментативных свойств трофобласта. Расположение плаценты в нижнем сегменте неблагоприятно, так как легко нарушается целостность межворсинчатых пространств в области внутреннего зева и появляется кровотечение, которое опасно для матери и плода. Развитию отслойки плаценты до рождения плода способствуют маточные сокращения. При частичном предлежании плаценты и излитии околоплодных вод предлежащая часть может тампонировать плацентарную ткань, способствовать тромбообразованию и остановке кровотечения. В случае полного предлежания кровотечение нередко бывает чрезвычайно обильным даже до начала родовой деятельности и может быстро приводить к геморрагическому шоку. В процессе родов при этой аномалии легко возникают разрывы шейки матки, переходящие на нижний сегмент; возможно нарушение гемокоагуляции. Имеется опасность кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Предлежание плаценты может сопровождаться развитием эмболии околоплодными водами, что в свою очередь способствует снижению коагуляционных свойств крови, развитию острого фибринолиза. В послеродовом периоде нередко развиваются гнойно-септические осложнения.

**Клиническая картина.** Предлежание плаценты клинически проявляется кровяны-

ми выделениями из половых путей как во время беременности, так и с началом родовой деятельности; при повторяющихся выделениях может развиваться гипохромная анемия, гипотония. Даже при отсутствии кровотечений предлежание плаценты ухудшает развитие плода: часто наблюдаются гипотрофия, гипоксия или их сочетание.

**Диагноз** устанавливают на основании анамнеза (кровяные выделения) и данных объективного обследования во время беременности или родов. Косвенным доказательством возможности предлежания плаценты является высокое расположение предлежащей части, неправильное положение плода. Уточняют диагноз с помощью ультразвукового метода исследования и с применением аппарата «Малыш» (по шуму над плацентой). Возможно использование тепловидения. Применять рентгенографию нежелательно. При появлении кровяных выделений из половых путей во время беременности и родов предлежание плаценты следует дифференцировать от преждевременной отслойки нормально и низко расположенного детского места, патологии со стороны мягких родовых путей (травматические повреждения влагалища и шейки, разрыв варикозно-расширенных вен влагалища, эрозии, полипы и рак шейки матки).

Отслойка предлежащей и низкорасположенной плаценты не сопровождается болевыми ощущениями, болезненностью и напряженностью матки. Плод страдает в большей мере при отслойке нормально расположенной плаценты.

**Ведение беременности и родов.** При небольшом кровотечении и удовлетворительном состоянии больной применяют выжидательную тактику. Беременной предписывают строжайший постельный режим, проводят наблюдение за общим состоянием, кровяными выделениями, уровнем артериального давления, частотой и характером пульса и сердцебиением плода. Необходим контроль за ежедневным опорожнением кишечника. Из медикаментов назначают средства, снижающие тонус матки, в том числе 25% раствор сульфата магния по 10 мл в/м,  $\beta$ -миметики (партусистен — 0,5 мл в 250—400 мл 0,9% раствора натрия хлорида), а также викасол по 0,015 г 3 раза в сутки. Одновременно производят повторные переливания донорской крови в небольших количествах с гемостатической и кровезамещающей целью. Целесообразно назначение ингаляций кислорода.

При полном (центральном) предлежании плаценты, установленном во время беременности или в начале родов, даже при небольшом кровотечении также показано абдоминальное родоразрешение. При частичном предлежании плаценты, сильных схватках, затылочном предлежании плода и раскрытии шейки матки на 2—3 см и более вскрывают плодный пузырь. Ранний разрыв плодных оболочек предупреждает дальнейшую отслойку плаценты, а опускающаяся головка прижимает отслоившуюся часть плаценты к плацентарной площадке, при этом кровотечение может прекратиться. В дальнейшем роды обычно протекают без осложнений.

Вскрытие плодного пузыря производят браншей пулевых шипцов, чтобы предупредить дальнейшую отслойку плаценты. Если после вскрытия пузыря головка сравнительно быстро не опускается в малый таз и не тампонирует кровоточащую плацентарную площадку, то методом выбора является кесарево сечение.

При тазовом предлежании плода и подвижной предлежащей части предпочтительнее произвести также кесарево сечение. Только при отсутствии условий для операции приходится прибегать к низведению ножки. Если при боковом и краевом предлежании плаценты и неполном раскрытии шейки матки (на 4—5 см) плод мертв или нежизнеспособен вследствие глубокой недоношенности, можно произвести поворот плода на ножку, но не извлекать (!), так как возможен разрыв шейки и матки; следует наладить внутривенное введение простенона с окситоцином.

Сразу после рождения плода подкожно вводят 2 мл окситоцина или 1 мл метилэргометрина и выпускают мочу с помощью катетера. При отсутствии кровотечения врач имеет право выждать 30—40 мин до самопроизвольного рождения последа. По истечении этого срока или при кровопотере, превышающей физиологическую (250 мл), приступают к ручному отделению плаценты с одновременной тщательной ревизией стенок матки под наркозом. При самопроизвольном рождении последа, несмотря на его целостность, показано ручное обследование матки. Осмотр шейки матки с помощью зеркал после родов производят во всех случаях предлежания плаценты.

В раннем послеродовом периоде возможно гипотоническое кровотечение. При этом следует помнить, что тело матки может сократиться хорошо, а перешеек остается в гипотоническом состоянии. В случае гипотонического кровотечения проводят мероприятия по его остановке.

### 3.2.7. Беременность шеечная

Шеечная беременность — это прививка и развитие плодного яйца в слизистой оболочке канала шейки матки. Это чрезвычайно опасное для жизни беременной осложнение встречается очень редко.

Этиология и патогенез. Шеечная беременность может возникнуть вследствие атрофических и дистрофических изменений слизистой оболочки матки. Ворсинки хориона проникают глубоко в мышцу шейки матки и разрушают ее. Растущее плодное яйцо приводит к истончению ее стенок и к отслойке плаценты от подлежащих тканей (чаще всего на IV—V месяце беременности).

Клиническая картина. В ранних стадиях шеечная беременность протекает бессимптомно. Кровотечение начинается внезапно и сразу приобретает угрожающий характер. Недостаточная сократительная способность нижнего отдела матки, «разъедание» шейки ворсинками, глубоко врастшими в толщу ее стенок, способствуют усилению кровотечения.

Диагноз. Кроме кровотечения, наиболее характерными признаками являются деформация и бочкообразное утолщение шейки матки, выраженный ее цианоз, эксцентричное смещение наружного зева, наличие в шеечном канале плодного яйца, связанного с его стенками. По величине шейки матки часто превосходит ее тело, которое может прощупываться над шейкой в виде узла (нередко его ошибочно считают подбрюшинной миомой). При дифференциальном диагнозе между миомой матки и шеечной беременностью учитывают задержку менструации, признаки беременности, указанные выше характерные симптомы шеечной беременности. От шеечной беременности следует отличать шеечный выкидыш — наличие в шеечном канале отслоившегося и опустившегося сюда плодного яйца. При шеечном выкидыше кровотечения предшествуют схваткообразные сокращения матки, плодное яйцо свободно находится в шеечном канале.

Лечение. Единственный способ лечения шеечной беременности — немедленная экстирпация матки. Ошибочная попытка удаления плодного яйца (пальцевое отделение, выскабливание матки) через влагалище приводит к профузному, часто смертельному кровотечению.

### 3.3. Родовой травматизм матери

Во время родов могут быть повреждены наружные половые органы, промежность, влагалище, шейка и тело матки, мочевыводящие пути, сочленения таза. Родовой травматизм наблюдается при патологическом течении родов, несвоевременном и неправильном оказании акушерской помощи.

**ТРАВМЫ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ.** Разрывы в области вульвы и входа во влагалище обычно наблюдаются у первородящих. Поверхностные трещины и надрывы слизистой оболочки, если они не сопровождаются кровотечением, не требуют врачебного вмешательства. При глубоких трещинах, особенно в области клитора и уретры, могут наблюдаться сильные кровотечения. Причинами разрывов наружных половых органов чаще всего являются наложение акушерских шипцов, неумелая защита промежности, роды крупным плодом, стремительные роды, ригидность тканей при первых родах после 30—35 лет. Диагноз легко устанавливается при осмотре.

Лечение. Производят наложение швов на разрывы обычно под инфильтрационной новокаиновой анестезией. Родильницам с поздним токсикозом беременных показан наркоз. При зашивании разрывов в области уретры в нее вводят металлический катетер. При наличии показаний (значительная кровопотеря, большая продолжительность операции и др.) проводят трансфузионно-инфузионную терапию.

**ГЕМАТОМЫ.** Возникают в клетчатке в области больших половых губ, промежности или околосвагиальной клетчатки. К образованию

гематом приводят изменения сосудистой стенки (повышенная ломкость сосудов, варикозные расширения вен, застойные явления), роды при узком тазе, акушерские операции (щипцы и др.). Гематомы обычно бывают односторонними, сопровождаются чувством сдавления в месте расположения. При больших гематомах появляется кровотечение.

При гематомах влагалища отмечается характерная сине-багровая «опухоль», выступающая в просвет влагалища и флюктуирующая. При больших гематомах возможны боль, тенезмы; гематомы родовых путей протекают чаще всего с нормальной температурой, что позволяет проводить дифференциальный диагноз с параметритом.

**Лечение.** Гематомы небольших размеров, не вызывающие нарушения функции соседних органов, принято лечить консервативно: холод, глюконат кальция, витамины С, РР и К.

Оперативное вмешательство показано при нарастании гематомы, при прорыве ее стенки, продолжающемся кровотечении.

**РАЗРЫВЫ ПРОМЕЖНОСТИ И ВЛАГАЛИЩА** — наиболее часто встречающиеся родовые травмы, наблюдаются у 10—12% рожениц. Могут быть самопроизвольными и искусственными, возникающими вследствие неправильного ведения родов или в связи с родоразрешающими операциями. Возникновению разрывов способствуют: 1) ригидность тканей у первородящих старше 30—35 лет, рубцы после предшествующих родов и высокая промежность; 2) прорезывание головки при разгибательных предлежаниях, чрезмерно большой головке, значительной плотности костей черепа и недостаточной конфигурации (при переносном плоде); 3) оперативные роды (наложение щипцов, быстрое извлечение последующей головки при родах и тазовом предлежании и др.); 4) узкий таз, особенно плоскорохитический (быстрое прорезывание) и общеравномерносуженный (узкий лонный угол); 5) неправильное ведение родов (преждевременное разгибание и быстрое прорезывание головки); 6) стремительные роды.

**Клиника и диагностика.** Разрывы промежности предшествуют ее цианоз и отек вследствие нарушения венозного оттока. Кожа промежности становится блестящей. В этот момент в связи с угрозой разрыва производят под новокаиновой анестезией разрез промежности — срединный (перинеотомия) или боковой (эпизiotомия).

Различают три степени разрыва промежности: I степень — нарушается целостность задней спайки, стенки влагалища в области ее нижней трети и кожи промежности; II степень — нарушаются кожа промежности, стенка влагалища и мышцы промежности (кроме наружного сфинктера прямой кишки); III степень — кроме указанных выше тканей, повреждается наружный сфинктер прямой кишки, а иногда и ее стенка.

Всякий разрыв промежности сопровождается кровотечением, чаще всего умеренным. Разрывы влагалищной стенки могут быть и при отсутствии повреждения промежности, поэтому обязательно следует произвести осмотр влагали-

ща с помощью зеркал. При разрывах промежности III степени наблюдается недержание газов и кала.

**Лечение** состоит в тщательном восстановлении анатомических соотношений тканей путем наложения швов после рождения последа. При кровотечении немедленно приступают к его остановке. Швы при разрывах промежности и влагалища накладывают под инфильтрационной или проводниковой новокаиновой анестезией. Родильницам, страдающим поздним токсикозом, показан наркоз.

Наложение швов при разрыве промежности III степени должен производить опытный врач с хорошей хирургической подготовкой. Неправильное наложение швов при разрыве промежности, а также плохое заживление раны (вторичным натяжением) в дальнейшем приводят к опущению стенок влагалища и матки, а иногда и к полному выпадению матки.

**Профилактика:** правильное ведение родов и бережное выполнение акушерских операций; своевременное рассечение промежности при появлении угрозы ее разрыва.

**РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ** наблюдаются нередко, при патологических родах. Причиной самопроизвольных разрывов шейки матки являются изменения воспалительного и дистрофического характера (рубцы), ригидность шейки у пожилых первородящих, чрезмерное растяжение маточного зева (крупный плод, разгибательные предлежания), быстрые роды, длительное сдавление шейки при ее ущемлении между головкой и стенками таза, ведущее к нарушению питания тканей; изменение шейки матки при предлежании плаценты. Насильственные разрывы шейки матки обычно возникают при оперативном родоразрешении (щипцы, поворот и извлечение плода, плодоразрушающие операции и др.). При первых родах обычно происходят поверхностные (до 1 см) боковые надрывы краев наружного маточного зева, который в дальнейшем приобретает щелевидную форму. Более глубокие разрывы шейки, располагаясь сбоку (чаще слева), могут достигать влагалищного свода, а иногда переходить на него и распространяться на надвлагалищную часть шейки матки.

Различают три степени разрыва шейки матки: I степень — разрыв с одной или двух сторон не более 2 см; II степень — разрыв более 2 см, но не достигающий свода влагалища; III степень — разрыв, доходящий до свода или переходящий на него. Разрывы шейки обычно сопровождаются кровотечением. При глубоком разрыве шейки кровь может частично проникнуть в параметральную клетчатку, образуя в этой области гематому.

**Клиническая картина и диагноз.** Кровотечение обычно начинается вслед за рождением плода. Если отошел послед, то при хорошо сокращенной матке кровотечение продолжается, а вытекающая кровь имеет алый цвет. Диагноз подтверждается при осмотре шейки в зеркалах.

**Лечение.** При зашивании разрывов шейки матки важно хорошо сопоставить края раны.

Плохое заживление, незащитные разрывы шейки матки приводят к образованию эктропиона. Если разрыв шейки матки продолжается вверх за внутренний зев, имеется гематома в околоматочной клетчатке, ситуация должна быть расценена как разрыв матки, по поводу чего следует произвести чревосечение; вопрос об объеме операции решается индивидуально.

**РАЗРЫВ МАТКИ** — тяжелейшее осложнение беременности и родов. По данным разных авторов, частота разрыва матки составляет 0,1—0,005% общего числа родов, или один разрыв матки на 1000—2000 родов. В настоящее время частота разрывов в нашей стране исчисляется сотыми долями процента. Разрывы матки наблюдаются главным образом у многорожавших женщин и наиболее часто встречаются в возрасте 30—40 лет. Разрывы матки при беременности бывают значительно реже, чем во время родов, и составляют 9,1% по отношению ко всем разрывам. Особенно редко они встречаются в первой половине беременности.

**К л а с с и ф и к а ц и я.** Различают разрывы матки самопроизвольные, происходящие без внешнего воздействия, и насильственные, возникающие в результате постороннего вмешательства. Самопроизвольные разрывы встречаются чаще. По степени повреждения различают полный (сквозной) разрыв матки, захватывающий все слои маточной стенки и проникающий в брюшную полость, и неполный, не проникающий в брюшную полость. При неполных разрывах обычно разрываются слизистая и мышечная оболочка матки, а брюшинный покров остается ненарушенным. Такой разрыв проникает в подбрюшинное пространство, чаще в параметральное, где образуется гематома.

Наиболее часто разрывы матки встречаются в нижнем сегменте. Типичной локализацией неполных разрывов матки являются передняя и боковая стенки нижнего сегмента. Разрывы в дне и теле матки обычно происходят по рубцу после операций или перфорации при абортax. В ряде случаев, особенно при поперечном положении плода, происходит отрыв матки от сводов влагалища, что обуславливает клиническую картину разрыва матки. Отрыв сводов влагалища может быть полным, проникающим в брюшную полость, или повреждается только стенка влагалища и разрыв проникает в забрюшинное пространство.

**Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з.** Причиной разрыва матки могут быть несоответствие между головкой плода и тазом матери, что наблюдается при разгибательных предлежаниях, асинклитических вставлениях головки, гидроцефалии, крупном плоде. Разрыв матки может произойти при поперечном положении плода, рубцовых изменениях шейки матки и влагалища, наличии опухоли в малом тазу, препятствующей продвижению плода. Наиболее часто причиной разрыва матки являются патологические изменения воспалительного характера в ее стенке.

При значительном расширении показаний к операции кесарева сечения особое значение приобретает наличие рубца на матке. Основной

причиной самопроизвольных разрывов матки являются патологические изменения ее мышцы. Насильственные разрывы матки чаще всего возникают в результате добавочного растяжения нижнего сегмента при вмешательстве во время родов. Обычно подобные разрывы матки происходят в результате поворота на ножку или попытки поворота при запущенном поперечном положении плода, а также при наложении высоких шипцов, особенно при некотором несоответствии головки плода размерам таза. Неумелое применение питуитрина, вызывающего бурную родовую деятельность, может при несоответствии головки и таза или неполном раскрытии маточного зева также привести к насильственному разрыву матки. По клинической картине различают угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки.

**Угрожающий разрыв матки** при клиническом несоответствии характеризуется чрезмерным растяжением нижнего маточного сегмента, напряжением и болезненностью его, высоким стоянием контракционного кольца, бурной родовой деятельностью, отеком шейки матки, наружных половых органов.

При типичной картине угрожающего разрыва матки имеется выраженная клиническая картина, и диагноз не представляет трудностей.

Диагностика атипично протекающего угрожающего разрыва матки требует самого внимательного изучения анамнеза и тщательного наблюдения за течением родов.

Если в анамнезе имеются указания на бывшие ранее разрывы матки, операции на ней (кесарево сечение, энуклеация фиброматозных узлов и др.), перфорации при абортax, воспалительные заболевания, патологические роды (оперативное родоразрешение, ручное отделение последа) или длительные «трудные» роды, от врача требуется особое внимание. В таких случаях часто наблюдается не бурная, а слабая родовая деятельность, зависящая от патологических изменений маточной стенки. Затяжные, вяло протекающие роды у повторнородящей после отхождения вод всегда должны вызвать настороженность у врача, особенно при несоответствии размеров головки плода и таза. Симптомами угрожающего разрыва являются: 1) болезненные схватки, вызывающие беспокойство роженицы, даже при объективно слабых сокращениях матки; 2) непроизвольная и безрезультатная потужная деятельность при высоко стоящей головке; 3) появление выпячивания или припухлости над лоном вследствие отека клетчатки вокруг мочевого пузыря, перерастяжение мочевого пузыря, затрудненное мочеиспускание. Болезненность внизу живота, напряжение нижнего сегмента, наличие высоко стоящего ретракционного кольца, имеющего косое направление, облегчают диагноз угрожающего разрыва матки.

**Начавшийся разрыв матки** характеризуется наиболее выраженной картиной угрожающего разрыва с наложением новых симптомов, вызванных надрывом маточной стенки, захватывающим поверхностные ее слои и не проникающим через всю толщу мышечного слоя.



Схватки становятся резко болезненными и принимают судорожный характер, из родовых путей появляются кровянистые выделения. Припухлость над лоном увеличивается, в моче обнаруживается кровь, сердечные тоны становятся приглушенными, появляются очень активные движения плода и отхождение мекония при головном предлежании. Особенно характерна для этих условий внезапная смерть плода. При наличии рубца на матке после кесарева сечения и других операций обычных выраженных признаков угрожающего разрыва матки не бывает, появляются боли в эпигастрии, тошнота, возможна рвота, затем боли ощущаются внизу живота. Явная неполноценность стенки матки также указывает на угрозу разрыва. К признакам неполноценного рубца относятся боли в области рубца на матке, истончение его. Если во время беременности происходит распознание рубца (начавшийся разрыв), то к симптомам, характерным для угрожающего разрыва матки по рубцу, присоединяется постоянное повышение тонуса матки, признаки гипоксии плода, болезненность матки при пальпации, возможно появление кровяных выделений из половых путей. Нередко присоединяются головокружение, слабость.

Во время родов следует думать о неполноценности рубца и угрожающем его разрыве при слабости или дискоординации родовых сил. Симптомы начавшегося разрыва матки по рубцу не отличаются от таковых во время беременности. Между неизменной стенкой и растянутым рубцом определяется граница в виде валика или гребешка, а в области рубца имеется вдавление, особенно заметное при сокращениях матки. Неполноценность рубца можно определить при ультразвуковом исследовании — истончение, неравномерные контуры. В таких случаях нужно предвидеть разрыв матки и своевременно произвести кесарево сечение. Следует считать неполноценным рубцом матки плохое заживление раны после кесарева сечения, осложнившегося воспалительными процессами в малом тазу, длительным лихорадочным течением, обширным нагноением подкожной клетчатки, а также после разрывов матки, излеченных консервативными методами или ушитых при обширном размозжении ткани.

**Лечение.** При угрожающем разрыве матки роженице немедленно дают наркоз, который не только позволяет произвести бережное родоразрешение, но и ведет к расслаблению матки, выключению потуг. При угрожающем и начавшемся разрыве матки методом выбора является операция кесарева сечения. В случае небольших размеров мертвого плода и угрожающем разрыве матки допустима эмбриотомия.

**Совершившийся разрыв матки.** Клиническая картина и диагностика. Совершившийся разрыв матки сопровождается ясно выраженной клинической картиной, а диагноз обычно не представляет затруднений. Особенно легко диагностируется полный совершившийся разрыв матки в тех случаях, когда до этого имелась бурная, типичная картина угрожающего разрыва. В момент раз-

рыва роженицы нередко ощущают сильную режущую боль. Родовая деятельность прекращается, роженица становится апатичной, появляется бледность кожных покровов, нарастают учащение пульса и ухудшение его наполнения, холодный пот, тошнота, рвота, икота. При пальпации и перкуссии определяются болезненность всего живота, особенно его нижней половины, симптом Щеткина—Блюмберга. После разрыва матки быстро появляется и нарастает метеоризм в результате атонии кишечника, отмечается кровотечение из влагалища, которое усиливается при отодвигании вверх предлежащей части. Плод, если он был до этого жив, погибает. При выхождении плода в брюшную полость живот приобретает неправильную форму, и через переднюю брюшную стенку легко прощупываются мелкие части плода.

При влагалищном исследовании предлежащая часть, которая до этого была плотно прижата ко входу в таз, отодвигается кверху и делается подвижной. В моче часто определяется примесь крови вследствие венозного полнокровия слизистой оболочки мочевого пузыря или повреждений его стенки (надрыв, разрыв). В случаях полного разрыва матки нередко при перкуссии живота в брюшной полости определяется свободная жидкость (кровь).

Поздние симптомы происшедшего разрыва матки (через сутки и более) характеризуются признаками нарастающего перитонита. При неполных разрывах матки родовая деятельность может и не прекратиться, а в некоторых случаях даже наступают самопроизвольные роды. При неполных разрывах матки часто образуется гематома в широкой связке матки.

Явления шока и внутреннего кровотечения при неполном разрыве могут быть выражены нерезко, а иногда отсутствуют. Во всех неясных случаях, подозрительных на неполный разрыв матки, необходимы ручное ее обследование и осмотр шейки и влагалищных сводов с помощью зеркал. Клиническая картина при отрыве сводов влагалища напоминает таковую при разрыве матки. При разрыве матки во время беременности нередко ошибочно ставят диагноз внематочной беременности, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, кишечной непроходимости и т. п.

**Лечение.** При диагностированном разрыве матки показана экстренная операция. Преливание крови и кровозаменителей следует начинать до начала операции, продолжать во время операции и в послеоперационном периоде до стабилизации показателей гемодинамики, а также в зависимости от кровопотери.

Вопрос о выборе метода хирургического вмешательства при разрыве матки должен решаться индивидуально с учетом времени наступления разрыва, признаков инфекции, характера разрыва и т. д. При диагностике разрыва матки производят экстирпацию матки.

При обширном отрыве матки от влагалищных сводов также показана экстирпация матки. Если одновременно с разрывом матки произошел разрыв мочевого пузыря, его зашивают со стороны брюшной полости. При неполном раз-

рыве матки сначала рассекают брюшину над гематомой, удаляют жидкую кровь и сгустки. Кровотечение останавливают путем перевязки поврежденных сосудов и обкалывания кровоточащих тканей. После гемостаза осматривают разрыв и зашивают его или удаляют матку, так же как и при полном разрыве. Разрывы матки обычно сопровождаются кровопотерей и шоком, поэтому в послеоперационном периоде необходимо продолжать повторные переливания крови и противошоковых жидкостей. Применение антибиотиков, сульфаниламидов, сердечных средств, питание и уход имеют большое значение в цепи лечебных мероприятий при разрывах матки.

Профилактика состоит в хорошей организации работы женских консультаций и родовспомогательных учреждений; широкая санитарно-просветительная работа с женским населением, тщательное обследование каждой беременной, выделение беременных группы риска, к которым следует отнести:

- 1) женщин, перенесших воспалительные процессы, кесарево сечение, энуклеацию миоматозных узлов, зашивание разрыва или перфорации матки;
- 2) многорожавших женщин с дряблой передней брюшной стенкой и истончением матки;
- 3) женщин, имевших в анамнезе аборт, особенно с отягощенным акушерским анамнезом;
- 4) с узким тазом;
- 5) с перенесенной беременностью;
- 6) беременных с неправильным положением плода.

Все беременные, перенесшие кесарево сечение, должны находиться под особым наблюдением женской консультации.

**ПОСЛЕРОДОВОЙ ВЫВОРОТ МАТКИ** может произойти при гипотонии матки и давлении на нее сверху. Выворот матки особенно способствует сочетанию расслабления стенок матки и выжимание последа по Креде без предварительного массажа дна матки, а также нездоровенное потягивание за пуповину.

Выворот матки сопровождается острой болью в животе и шоком. Из половой щели показывается вывернутая слизистая оболочка матки ярко-красного цвета; иногда матка выворачивается с неотделившимся последом.

Лечение. Под наркозом осторожно производят вправление матки через широко раскрытый зев, предварительно матку обрабатывают раствором фурацилина и вазелиновым маслом, что помогает вращению.

**АКУШЕРСКИЕ СВИЩИ.** Тяжелейшими родовыми травмами являются мочеполовые и кишечно-влагалищные свищи, приводящие к стойкой утрате трудоспособности, нарушениям половой, менструальной, генеративной и других функций женского организма. Свищи способствуют развитию восходящих воспалительных заболеваний половых органов и мочевыделительной системы.

Этиология и патогенез. Акушерские свищи чаще всего возникают при патологических родах в результате длительного сдав-

ления тканей мочевыводящих органов и прямой кишки между стенками таза и головкой плода. Обычно это наблюдается при длительном стоянии головки после излития околоплодных вод, особенно во входе малого таза. В результате длительного сдавления тканей подлежащей головкой наступает ишемия ущемленных тканей с последующим их некрозом. Обычно сдавление мягких тканей с образованием свища наблюдается при узком тазе (клинически узкий таз), аномалиях вставления и предлежания, крупном плоде, особенно при затяжном течении родов и длительном безводном периоде.

**Диагноз.** Распознавание акушерских свищей не представляет труда. Наблюдается недержание мочи или выхождение газов и кала через влагалище. При исследовании в зеркалах обнаруживается свищевое отверстие. При неясности диагноза мочевой пузырь наполняют дезинфицирующим раствором, применяют цистоскопию и другие специальные методы исследования.

Лечение оперативное. Небольшие свищи иногда закрываются самопроизвольно. Уход сводится к гигиеническому содержанию больных, смазыванию кожи наружных половых органов пастой Лассара или цинковой мазью. Во влагалище вводят синтомициновую эмульсию. Если свищ самопроизвольно не закрывается, то через 3—4 мес после родов производят операцию.

**Профилактика.** Предупреждение свищей — основная задача врача и акушерки. Необходима своевременная (до срока родов) госпитализация женщин с перенесенной беременностью, с крупным плодом при отягощенном акушерском анамнезе и выраженных формах узкого таза. Правильное ведение родов и тщательное наблюдение за роженицей — основа профилактики акушерских свищей.

**РАСХОЖДЕНИЕ И РАЗРЫВ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ.** Во время беременности происходит умеренное размягчение сочленений таза вследствие усиленного кровенаполнения и серозного пропитывания хрящей и связок. Иногда наблюдается чрезмерное размягчение сочленения таза, особенно лонного сочленения. В таких случаях сильное давление головки плода на костное кольцо таза может привести к расхождению лонных костей (более чем на 0,5 см). Это иногда наблюдается у женщин с узким тазом или при самопроизвольных родах крупным плодом. При патологических родах и оперативных вмешательствах (акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец, плодоразрушающие операции), особенно у женщин с узким тазом, могут произойти значительное расхождение и разрыв лонного сочленения. Иногда при разрыве лонного сочленения одновременно повреждаются мочевой пузырь и уретра.

**Диагноз.** Родильница жалуется на боль в области лона, которая усиливается при движении ногами, особенно при разведении ног, согнутых в коленных и тазобедренных суставах. При пальпации в области лона определяются отечность, болезненность и углубление между разошедшимися концами лонных костей. При не-

ясности диагноза производят рентгенографию костей таза.

Лечение. Постельный режим в течение 3—5 нед в положении на спине, перекрестное бинтование области таза, назначение препаратов кальция, витаминов. При наличии признаков инфекции — антибиотики.

### 3.4. Роды при патологии беременности и некоторых экстрагенитальных заболеваниях

**Роды при поздних токсикозах (ОПГ-гестозах).** Ведение родов определяется степенью тяжести позднего токсикоза. При отсутствии эффекта от комплексного лечения, а также при длительном течении токсикоза показано досрочное родоразрешение. Первостепенное значение имеет лечебно-охранительный режим и обезболивание с применением анальгетических и седативных средств. Широко применяются спазмолитики, гипотензивные препараты центрального действия. Проводится профилактика гипоксии плода, кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Родоразрешающие операции проводят под наркозом.

**Роды при водняке беременных** протекают обычно без осложнений, если не отягощено течение токсикоза. Необходимо тщательное наблюдение за артериальным давлением, профилактика кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

**При нефропатии** возможны осложнения: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, переход нефропатии в преэклампсию, гипоксия плода. Показано тщательное наблюдение за состоянием роженицы и плода, адекватное обезболивание, проведение профилактики и терапии гипоксии плода.

Первый период родов проводят в палате интенсивной терапии. С целью снижения внутриматочного давления показано раннее вскрытие плодного пузыря (при раскрытии шейки матки на 5—6 см). Проводят гипотензивную терапию (эуфиллин с глюкозой внутривенно, дибазол, папаверин внутримышечно, рауседил внутримышечно). При проведении гипотензивной терапии необходимо тщательно следить за динамикой артериального давления, общим состоянием больной.

При отсутствии эффекта от указанной терапии показано применение управляемой гипотензии с помощью ганглиоблокаторов (арфонад, пентамин, бензогексоний). При этом допустимо снижение систолического артериального давления до 140—120 мм рт. ст., а диастолического — до 90—80 мм рт. ст.

В случае невозможности применения управляемой гипотензии необходимо выключение потуг (операция наложения акушерских щипцов — при головном предлежании, экстракция плода за тазовый конец — при тазовом).

В конце второго периода и в третьем периоде родов проводят профилактику гипотонического кровотечения. Кровотеря у роженицы (родильниц) с нефропатией нередко быстро становится декомпенсированной и осложняется коллапсом. Патологическая кровопотеря должна быть полностью возмещена кровью и кровезаменителями.

**Роды при преэклампсии и эклампсии** чаще сопровождаются осложнениями, чем при нефропатии. Особенно опасны кровоизлияния в паренхиматозные органы (мозг, печень, почки), отек мозга, отслойка сетчатки и др. Роды следует вести в палате интенсивной терапии.

Все диагностические и лечебные манипуляции проводят после обезболивания.

С целью обезболивания и седативного действия применяют внутривенное введение дроперидола (2—3 мл) в сочетании с одним из гистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен) или общеседативных средств (диазепам — 5—10 мг).

В первом периоде родов (при раскрытии шейки матки на 4—5 см) применяют медикаментозное обезболивание. Интервалы между введениями препаратов определяют индивидуально. В течение родов проводят комплексную терапию: назначают препараты раувольфии и спазмолитики (но-шпа, папаверин, дибазол, эуфиллин повторно), глюкозу — 30—50 мл 40% раствора с 0,2 г аскорбиновой кислоты. По показаниям применяют диуретики.

Инфузионная терапия во время родов сокращается и проводится на фоне гипотензивного лечения. Объем вводимой жидкости должен соответствовать показателям гемодинамики и диуреза. Инфузионная терапия способствует нормализации микроциркуляции и увеличению объема циркулирующей крови.

При эклампсии показано быстрое и бережное родоразрешение. Вопрос о методе его решения решают индивидуально. При неподготовленности родовых путей показано кесарево сечение.

Во втором периоде родов применяют родоразрешающие операции (акушерские щипцы, экстракция плода за тазовый конец). Показаниями к операции кесарева сечения являются: отсутствие эффекта от родовозбуждения (стимуляции), некупирующиеся признаки эклампсии, длительное коматозное состояние, преждевременная отслойка плаценты, осложнения со стороны органов зрения (ретинит, отслойка сетчатки, кровоизлияние в глазное дно), анурия или резко выраженная олигурия, отсутствие условий для родоразрешения через естественные родовые пути.

В третьем и раннем послеродовом периодах проводят профилактику кровотечения. Обязательно адекватное восполнение кровопотери.

**Роды при многоводии.** Роды при многоводии часто осложняются слабостью родовых сил в первом, втором и третьем периодах родов из-за перерастяжения матки. В связи с возможностью неправильного положения и предлежания плода, высоким расположением предлежащей части возможен несвоевременный разрыв плодного пузыря. При быстром излитии околоплодных вод

существует опасность выпадения петель пуповины и мелких частей плода, возможны образование запущенного поперечного положения плода, преждевременная отслойка плаценты. При многоводии нередко отмечается страдание плода, связанное либо с гипоксией вследствие осложненного течения родового акта, либо с аномалией развития. Ведение родов выжидательное.

В первом периоде родов рекомендуется вскрыть напряженный плодный пузырь при неполном раскрытии маточного зева (на 3—4 см). Воды выпускают медленно, не извлекая руки из влагалища, чтобы предупредить выпадение пуповины или ручки. Во избежание быстрого излития вод оболочки плодного пузыря лучше вскрыть не в центре, а сбоку, выше внутреннего зева. Для профилактики слабости родовых сил роженице необходимо ввести энергетическо-гормональный комплекс, включающий эстрогены, витамины, глюкозу, кальций с добавлением АТФ и кокарбоксилазы. При слабой родовой деятельности назначают средства, усиливающие сократительную способность матки, проводят мероприятия по профилактике кровотечения в последовом периоде.

**Роды при маловодии.** Течение родов затяжное, так как схватки обычно очень болезненны и малоэффективны. Часто наблюдаются внутриутробная гипоксия, патологическая кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периодах. При ведении родов для ускорения их и уменьшения болезненности вскрывают плодный пузырь, назначают стимулирующую и обезболивающую роды терапию (см. «Аномалии родовых сил»), проводят профилактику и лечение гипоксии плода (триада Николаева, введение щелочных растворов, галаскорбина, сипетина, кокарбоксилазы). Учитывая большую частоту нарушений состояния плода, следует проводить тщательное наблюдение за его сердечной деятельностью.

**Роды при многоплодии.** При многоплодии после раскрытия шейки матки рождается сначала первый плод, а затем наступает изгнание последующего. После рождения детей наступает последовый период, в течение которого отделяется детское место каждого плода от матки и рождаются последы. Роды при многоплодии нередко бывают преждевременными. В течение родов возможны следующие осложнения: преждевременное и раннее излитие околоплодных вод первого плода, первичная и вторичная слабость родовых сил вследствие перерастяжения матки, преждевременная отслойка плаценты второго плода после рождения первого, запоздалый разрыв оболочек второго плода, гипотоническое кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, обусловленное в основном пониженной сократительной деятельностью матки и неполной отслойкой плаценты. В процессе родов плоды могут испытывать гипоксию в связи с нередким патологическим течением родового акта. Очень редким, но чрезвычайно тяжелым осложнением является сращение близнецов.

Ведение родов необходимо осуществлять с учетом характера двойни (тройни). При моноамниальной двойне (см. «Многоплодная бере-

менность») показано родоразрешение путем кесарева сечения в связи с большой опасностью для второго плода в результате преждевременной отслойки монохориальной плаценты при рождении первого ребенка. Кесарево сечение показано также при неправильном предлежании первого плода и нарушении жизнедеятельности одного из плодов. В первом периоде необходимы мероприятия, направленные на профилактику слабости родовых сил, раннее выявление и лечение недостаточности сократительной деятельности матки. При многоплодной беременности следует прибегать к искусственному вскрытию плодного пузыря и медленному выпуску вод, так как быстрое излитие их может вызвать серьезные осложнения (выпадение петли пуповины, мелких частей плода, преждевременная отслойка плаценты). Период изгнания ведется выжидательно.

Для профилактики слабости родовых сил или в случае ее выявления во втором периоде родов внутривенно капельно (с небольшой скоростью) вводят окситоцин. Одновременно осуществляют мероприятия по профилактике гипоксии плода. Если возникают осложнения со стороны матери или плода, то период изгнания первого плода должен быть ускорен оперативными методами. После рождения первого плода тщательно перевязывают не только плодный, но и материнский конец пуповины. Это необходимо потому, что после рождения первого плода невозможно определить, являются двойни однояйцевыми или разнояйцевыми. При однояйцевой двойне второй плод может погибнуть от кровопотери через пуповину первого плода, если она не перевязана. После рождения первого плода производят наружное исследование, выясняют положение второго плода и характер его сердцебиения. При хорошем состоянии роженицы, продольном положении плода вскрывают его плодный пузырь (воды выпускают медленно) и предоставляют роды естественному течению. При поперечном положении второго плода производят наружный акушерский поворот, и происходит самостоятельное рождение второго плода. Подсчитывают длительность второго периода для каждого плода.

Третий период родов требует особого внимания. Необходимо тщательно следить за состоянием роженицы и количеством теряемой ею крови. Следует продолжить внутривенное введение окситоцина (увеличив число капель до 40—50 в 1 мин). Сразу же после рождения второго плода с целью профилактики гипотонического кровотечения роженице вводят в/м 1 мл 0,02% раствора метилэргометрина или 1 мл питутрина. При возникновении кровотечения немедленно принимают меры к удалению последа из матки. Родившийся послед (последы) тщательно осматривают, чтобы убедиться в их целостности и чтобы установить однояйцевое или двуяйцевое происхождение двойни. В первые часы после родов внимательно наблюдают за состоянием родильницы, сокращением матки и количеством крови, выделяющейся из половых путей. Новорожденные нуждаются в интенсивном наблюдении и терапии.

**Роды при заболеваниях сердца.** Роды у больных пороками сердца могут представлять серьезную опасность и даже непосредственную угрозу жизни. В ведении родов должны участвовать, кроме акушера, терапевт и анестезиолог. К моменту родов необходимо иметь точные сведения о форме порока, степени нарушения кровообращения, наличии активного ревматического процесса и сопутствующих заболеваний.

В течение родов следует проводить тщательное наблюдение за состоянием систем кровообращения и дыхания. С началом родовой деятельности необходимо проводить обезбоживание: при компенсированных и субкомпенсированных пороках сердца обезбоживание можно проводить закисью азота с кислородом в соотношении 1:1 или 1:2. Применяют также комбинированные методы анальгезии. Наряду с постоянным контролем за общим состоянием, системами кровообращения, дыхания и диурезом важное значение имеет регуляция родовой деятельности. При этом следует стремиться к укорочению родового акта, поскольку это способствует снижению нагрузки на сердечно-сосудистую систему. Целесообразно применение витаминов С и В, кокарбоксиллазы, по показаниям — глюкокортикоидов. Указанная терапия способствует стабилизации гемодинамики и развитию хорошей родовой деятельности. Применение спазмолитических средств также ускоряет течение родов. При тахикардии нельзя применять атропин и апрофен.

Из препаратов, повышающих сократительную деятельность матки, предпочтительнее применять эндипрост, допустимо также назначение окситоцина. Следует избегать повторных назначений окситоцина в связи с возможным антидиуретическим действием.

Опыт проведения родов у женщин с тяжелыми пороками сердца в барокамере показал целесообразность применения метода гипербарической оксигенации при ограниченных функциональных возможностях сердца. Наибольшую опасность для рожениц с пороками сердца представляют второй и начало третьего периода родов в связи с чрезмерной нагрузкой на сердце в период изгнания, повышением артериального давления во время потуг.

Сразу после рождения плода у роженицы резко падает давление, сосуды органов брюшной полости переполняются кровью, что может приводить к гиповолемии и снижению артериального давления.

Во втором периоде родов для выключения потуг рекомендуется применять операцию наложения акушерских щипцов (вакуум-экстракция плода не показана, так как такое родоразрешение требует активного участия роженицы).

При многих пороках сердца предпочтительное ведение родов через естественные родовые пути. Однако в некоторых случаях методом выбора остается кесарево сечение. Показаниями к его проведению являются: возвратный ревмокардит, подострый септический эндокардит; пороки сердца, протекающие с преобладанием левожелудочковой недостаточности (митральная недостаточность, аортальные пороки сер-

дца); резко выраженный митральный стеноз (III стадия по Бакулеву — Дамир) при отсутствии эффекта от длительной рациональной медикаментозной терапии; сочетание порока сердца с акушерской патологией.

Противопоказаниями к операции кесарева сечения являются пороки сердца, сопровождающиеся резко выраженной гипертензией малого круга кровообращения (давление в легочном стволе превышает 60 мм рт. ст.).

При гипертензии малого круга кровообращения в послеоперационном периоде часто развивается дыхательная недостаточность, и только правильная тактика управления жизненно важными функциями организма, правильный выбор метода обезболивания помогают сохранить жизнь матери и плоду.

Третий период родов у больных пороками сердца необходимо вести наименее травматично, избежать применения метода выжимания плода до Креде — Лазаревичу без хорошего обезболивания, так как может рефлекторно возникнуть нарушение ритма сердца.

В конце второго и в третьем периоде родов рекомендуется проводить профилактику кровотечения (метилэргометрин — 1 мл в 10—20 мл 40% раствора глюкозы медленно или окситоцин — 3—5 ЕД с 500 мл 5% раствора глюкозы в/в капельно).

У рожениц с митральным стенозом и застойными явлениями в легких после рождения плода тяжесть на живот применять не следует, так как перемещение крови в сосуды брюшной полости способствует разгрузке малого круга кровообращения.

Роженицам с недостаточностью митрального клапана и явлениями застоя в большом круге кровообращения показано применение тяжести с целью предупреждения перегрузки левого желудочка. Больным пороками сердца с патологической кровопотерей во время родов показано адекватное по объему восполнение кровопотери; недостаточность кровообращения не является противопоказанием к переливанию крови. Кровь должна быть минимального срока хранения, на каждые 250 мл цитратной крови следует вводить 5 мл 10% раствора глюконата кальция. При массивных кровопотерях показано введение полиглюкина с 30—100 мг преднизолона для предупреждения надпочечниковой недостаточности. Больным необходима кислородная терапия.

Грозным осложнением у больных пороками сердца является отек легких, который может развиваться в любом периоде родов. Признаками отека легких являются прогрессирующая одышка, переходящая в удушье, кашель, обильные влажные хрипы, бледность кожных покровов, цианоз губ, частый малый пульс, появление пенистой розовой мокроты. Если отек легких начался в первом периоде родов, целесообразно не форсировать роды и бороться с острой сердечной недостаточностью. Только после выделения больной из тяжелого состояния необходимо решать вопрос о наиболее бережном для нее методе родоразрешения в зависимости от акушерской ситуации.

Во втором периоде родов следует как можно быстрее закончить роды, предпочтительнее производить операцию наложения акушерских щипцов, сопровождая ее интенсивной терапией. В третьем периоде родов проводят терапию сердечной недостаточности. В случае отсутствия эффекта от медикаментозного лечения допустима срочная операция — митральная комиссуротомия.

Учитывая пониженную сопротивляемость многих пороками сердца к инфекции, с профилактической целью рекомендуется назначать им антибиотики или сульфаниламидные препараты с комплексом витаминов (С и группы В).

**Роды при гипертонической болезни** могут сопровождаться развитием позднего токсикоза беременных. Возможно кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах.

**Ведение родов.** Во время родов необходимо создать лечебно-охранительный режим, назначить средства, снижающие артериальное давление (2% раствор дибазола по 2 мл в/м 1—2 раза в день, эуфиллин по 0,1—0,2 г 3 раза в день, резерпин по 0,1—0,25 мг 2—3 раза в день). Важно тщательное обезболивание родов. При повышении артериального давления во втором периоде родов, ухудшении общего состояния роженицы необходимо ускорить роды путем наложения акушерских щипцов или извлечения плода за тазовый конец; возможна управляемая гипотензия. В случаях нарушения мозгового кровообращения показано абдоминальное кесарево сечение. В конце периода изгнания и в третьем периоде родов проводят мероприятия по профилактике кровотечений (см. «Кровотечение в последовом периоде»).

**Роды при артериальной гипотензии.** К гипотензии относят такие состояния, когда систолическое давление не превышает 105 мм рт. ст., а диастолическое — 60 мм рт. ст. Роды у рожениц с артериальной гипотензией нередко осложняются слабостью родовой деятельности, гипоксией плода. Необходимо тщательное наблюдение, своевременная диагностика и терапия слабости родовых сил и гипоксии плода.

В конце второго и в третьем периоде родов проводят профилактику гипотонического кровотечения.

При кровопотере 400 мл и выше вводят плазмозаменители и кровь. Кровопотеря должна быть восполнена полностью. У больных артериальной гипотензией возможна неадекватная реакция на кровопотерю. В связи с этим трансфузионно-инфузионную терапию следует начинать рано; целесообразно также применение глюкокортикоидов.

**Роды при заболеваниях легких.** До разрешения пневмонии проводят терапию, направленную на улучшение сердечной деятельности и дыхания (кардиотонические средства, оксигенотерапия). При наличии показаний применяют операцию наложения акушерских щипцов (под проводниковой новокаиновой анестезией).

Роды при туберкулезе легких протекают без существенных особенностей. Ведение родов выжидательное. Применяют обезболивание родов.

**Роды при вирусном гепатите** следует проводить в боксе инфекционной больницы. Роды ведет акушерка, при необходимости — врач — акушер-гинеколог. Роды может в значительной степени отягощать течение вирусного гепатита. Наиболее частым осложнением является кровотечение в последовом периоде, связанное с гипотонией матки и нарушением системы гемостаза. В тяжелых случаях возможно развитие острой печеночной недостаточности. Целесообразно проведение инфузионной терапии (белковые препараты, глюкоза с инсулином). Патологическую кровопотерю восполняют эритроцитарной массой, свежей донорской кровью. При коагулопатии показано переливание теплой донорской крови.

**Роды при пиелонефрите.** При остром пиелонефрите роды ведут через естественные родовые пути. Во время родов показано широкое применение спазмолитиков и антибиотиков. При наличии показаний родоразрешение производят кесаревым сечением.

При хроническом пиелонефрите часто развивается поздний токсикоз беременных, в связи с чем приходится проводить досрочное родоразрешение (при отсутствии эффекта от проводимого лечения). При отсутствии показаний к экстренному прерыванию беременности (другая акушерская патология) роды ведут выжидательно. При пиелонефрите необходимо быстрое и бережное ведение родов в связи с возможностью окклюзии почки. Во время родов проводят профилактику гипоксии плода, а также кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде. Следует проводить тщательный контроль за диурезом.

**Роды при заболевании сахарным диабетом** нередко вызывают досрочно (см. «Беременность и сахарный диабет»). Особенности течения родов зависят от размеров плода, часто встречающихся сопутствующих осложнений (многоводие, нефропатия), степени внутриутробной хронической гипоксии. При крупных размерах плода, многоводии можно ожидать развития первичной и вторичной слабости родовых сил. В процессе родов часто проявляется гипоксия плода, особенно при дополнительных осложнениях беременности. Во время рождения плода может быть затруднено рождение плечевого пояса.

**Ведение родов.** Роды, как правило, возможны через естественные родовые пути; кесарево сечение производят в основном по акушерским показаниям. Во время родов необходимо продолжать инсулинотерапию под контролем содержания сахара в крови и моче. Важны своевременная диагностика и терапия слабости родовых сил (см. «Слабость родовой деятельности»). В процессе родов проводят мероприятия по профилактике и лечению гипоксии плода. Во время периода изгнания следует быть готовым к затрудненному выведению плечиков. В конце второго и в третьем периоде родов должна осуществляться профилактика кровотечений (см. «Кровотечение в последовом периоде»).

**Роды при патологических изменениях половых органов.** При недоразвитии половых органов (инфантилизм, гипоплазия) во время родов

часто возникает слабость родовой деятельности, повышается опасность инфицирования и развития гипоксии плода. В последовом и послеродовом периодах возможно гипотоническое кровотечение. Требуется тщательное наблюдение для предупреждения и своевременного лечения аномалий родовой деятельности, гипоксии плода, гипотонических кровотечений (см. «Аномалии родовой деятельности»).

Перегородки влагалища могут быть врожденными (при двойной или двурогой матке) и приобретенными (рубцовые изменения после дифтерии, химического ожога), продольными или поперечными. Во время родов влагалищные перегородки иногда являются препятствием к продвижению предлежащей части. Обычно достаточно рассечь перегородку, чтобы ликвидировать препятствие. В случае возникновения кровотечения из пересеченной перегородки накладывают швы (после рождения плода). При резком сужении влагалища роды через естественные пути невозможны и возникают показания в абдоминальному кесареву сечению. При двойной матке роды протекают без существенных осложнений и не требуют специальных мероприятий.

Иногда во время родов развивается эндометрит. Инфицированию матки и ее содержимого способствуют длительный безводный промежуток, затяжные роды, низкое расположение плаценты, частые влагалищные исследования без тщательного соблюдения правил асептики, наличие гнойничковых заболеваний у роженицы. При эндометрите наблюдаются повышение температуры тела до 38 °С и выше, частый, иногда превышающий нормативы для данной температуры пульс (110—120 в 1 мин), озноб, из половых путей появляются гнойвидные выделения с неприятным запахом. Общее состояние роженицы может оставаться удовлетворительным или ухудшаться. В крови наблюдается лейкоцитоз. Эндометрит способствует более выраженной слабости родовых сил.

Обычно после рождения плода и последа температура снижается, общее состояние улучшается, весь послеродовой период протекает нормально. В некоторых случаях, особенно при тяжелых патологических процессах и нерациональном ведении родов, эндометрит переходит в послеродовом периоде в то или иное послеродовое инфекционное заболевание. Хориоамнионит в родах повышает процент мертворождаемости и смертности новорожденных. Лечение эндометрита состоит в назначении при первых признаках заболевания антибиотиков, сердечных средств. Различными методами (в зависимости от акушерской ситуации) следует стремиться к ускорению родов: в первом периоде показана медикаментозная активация родовых сил, во втором — извлечение плода (наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция, извлечение за тазовый конец). При мертвом плоде и наличии условий показана перфорация головки.

При миоме матки, если узлы мелкие и их немного, роды протекают без осложнений. Через естественные родовые пути роды могут происхо-

дить и при более крупных узлах фибромиомы, расположенных в теле матки. Но в подобной ситуации роды нередко осложняются преждевременным излитием околоплодных вод, слабостью родовых сил, нарушением процесса отслойки плаценты, гипотоническим кровотечением, субинволюцией матки. При локализации большого миоматозного узла в области нижнего сегмента матки, препятствующего самопроизвольному родоразрешению, показана операция кесарева сечения с последующей ампутацией или экстирпацией матки. В послеродовом периоде показания к кесареву сечению могут возникнуть при некрозе и инфицировании опухоли.

Роды при миоме матки часто протекают с осложнениями (несвоевременное излитие околоплодных вод, эндометрит, гипоксия и внутриутробная гибель плода, разрывы шейки и нижнего сегмента матки, кровотечение, общая септическая инфекция и др.).

Роды при опухолях и опухолевидных образованиях яичников (кисты и кистомы) нередко протекают без особенностей. Однако в процессе родов и после их окончания возможно перекручивание ножки опухоли, что требует хирургического вмешательства. Затрудненное продвижение плода наблюдается при расположении малоподвижной и значительных размеров опухоли в малом тазу. В случаях ущемления опухоли в малом тазу во время родов прибегают к кесареву сечению и удалению опухоли.

### 3.5. Кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах

**Кровотечение в последовом периоде.** Кровотечение в последовом периоде может быть обусловлено следующими причинами.

1. Разрывы мягких родовых путей — шейки матки, стенок влагалища, промежности, области клитора.

2. Нарушение отделения плаценты, обусловленное ее частичным плотным прикреплением или, что встречается значительно реже, частичным истинным приращением.

3. Нарушение выделения последа, вызванное гипотонией матки или ущемлением последа вследствие спазма шейки матки.

Кровотечение при разрыве мягких родовых путей характеризуется появлением ярких кровянистых выделений сразу после рождения плода, которые продолжают после выделения последа при хорошо сократившейся матке. При этом необходимо немедленно после рождения последа тщательно осмотреть родовые пути в зеркалах и восстановить целостность обнаруженных повреждений мягких тканей.

При появлении кровянистых выделений в последовом периоде диагностические и лечебные мероприятия должны проводиться в четкой последовательности. Прежде всего необходимо убедиться в наличии или отсутствии признаков

полного отделения плаценты. При отсутствии признаков полного отделения плаценты и при кровопотере, достигающей предела физиологической нормы (250—300 мл), показано ручное отделение плаценты и выделение последа. При наличии признаков отделения плаценты нужно провести мероприятия, направленные на ускорение выделения последа: заставить женщину потужиться, применить приемы Абуладзе и Креде — Лазаревича. В случае безуспешности приема Креде — Лазаревича следует заподозрить ущемление последа вследствие спазма шейки матки, поэтому роженице дают наркотик и повторяют прием Креде — Лазаревича.

При обильном кровотечении в послеродовом периоде немедленно приступают к ручному отделению плаценты и выделению последа. При истинном приращении плаценты ручное отделение оказывается безуспешным. В этом случае нужно отказаться от форсирования ручных манипуляций и произвести лапаротомию с надвлагалишной ампутацией или экстирпацией матки в зависимости от места локализации плаценты.

После выделения плаценты вводят сокращающие средства. Большое значение имеет своевременное проведение инфузионной терапии и возмещения кровопотери.

Профилактика кровотечений в послеродовом периоде основывается на возможности их прогнозирования. К факторам риска относятся анамнестические данные о наличии воспалительных заболеваний половой системы, частых аборт, осложненного течения послеабортного и послеродового периодов, инфантилизма. Осложненное течение послеродового периода чаще наблюдается при многоводии, двойне, аномалиях родовой деятельности, перенесенной беременности, предлежании плаценты, токсикозах второй половины беременности. Кровотечения могут возникать в результате неправильного ведения (чрезмерно активного) третьего периода родов: грубого использования ручных приемов, массажа матки, попыток выделения неотделившегося последа. Для предупреждения кровотечения в послеродовом периоде рекомендуется:

1) ввести сокращающие средства (метилэргометрин — 1 мл на 10 мл 40% раствора глюкозы в/в в момент прорезывания теменных бугров или раствор окситоцина — 5 ЕД в 500 мл 5% раствора глюкозы в/в капельно, начиная с конца периода изгнания);

2) опорожнить мочевой пузырь после рождения ребенка;

3) при отсутствии значительных кровянистых выделений — выжидательное ведение послеродового периода. При этом необходимо не только тщательно учитывать количество теряемой крови, но и оценивать величину и форму матки, а также общее состояние роженицы, состояние кожных покровов, артериальное давление и пульс.

При полном плотном прикреплении плаценты или ее истинном приращении не происходит отделения плаценты в течение длительного времени и отсутствуют кровянистые выделения. Если в течение 30 мин, несмотря на применение сокращающих средств (раствор окситоцина в/в

капельно), отсутствуют признаки полного отделения плаценты, производят ручное ее отделение и выделение последа, продолжая вводить окситоцин и другие сокращающие средства в течение 40—60 мин.

**Кровотечение в раннем послеродовом периоде** может быть обусловлено следующими причинами: 1) задержкой частей последа в полости матки; 2) гипо- и атонией матки; 3) коагулопатией; 4) разрывом матки.

Кровотечение, связанное с задержкой частей последа в полости матки, характеризуется кровянистыми выделениями со сгустками, большими размерами послеродовой матки, периодическим ее расслаблением. Кровотечение может носить пульсирующий характер. Диагностика основывается на тщательном осмотре сразу после выделения плаценты и оболочек. При наличии дефекта плаценты или сомнения в ее целостности показано ручное обследование послеродовой матки и удаление задержавшихся частей плаценты. При задержке части околоплодных оболочек и отсутствии кровотечения возможно консервативное ведение с использованием сокращающих и спазмолитических средств. Как правило, в первые сутки задержавшиеся оболочки выделяются из полости матки самостоятельно.

Наиболее частой причиной кровотечений в раннем послеродовом периоде является гипотония матки. Атония матки — чрезвычайно редкое осложнение; она характеризуется полной потерей способности матки к сокращению в ответ на медикаментозную и другую стимуляцию, сопровождается профузным кровотечением. В этих случаях показана немедленная лапаротомия и экстирпация матки. При гипотонии матки наблюдается кровотечение со сгустками различной интенсивности. Кровотечение может носить периодический характер. Матка дряблая, больших размеров, плохо отвечает сокращениями на различные раздражающие факторы (наружный массаж, введение сокращающих средств). Причинами гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде могут служить разнообразные факторы как анамнестического порядка, так и осложнения данной беременности и родов. К ним относятся воспалительные заболевания половой системы, частые аборты, осложненное течение предшествующих беременностей и родов, инфантилизм, токсикозы второй половины беременности, многие экстрагенитальные заболевания, перерастяжение матки вследствие многоводия, многоплодия, крупного плода, перенесенная беременность, аномалии родовой деятельности, затяжное течение родов, оперативные вмешательства, предлежание плаценты, осложненное течение послеродового периода.

При возникновении гипотонического кровотечения и кровопотери, превышающей физиологические нормы, показано ручное обследование послеродовой матки. В данном случае ручное обследование преследует три цели: 1) убедиться в отсутствии задержавшихся частей последа; 2) исключить нарушение целостности матки; 3) оказать мощное рефлекторное воздействие на сократимость миометрия двуручным массажем.



Параллельно следует использовать сокращающие средства (метилэргометрин — 1 мл в/в на растворе глюкозы, раствор окситоцина — в/в капельно со скоростью 40—50 капель в 1 мин). При отсутствии должного эффекта от проведенных мероприятий можно произвести клеммирование параметриев по Бакшееву или Генкель — Тиканадзе. Следует предпочесть от многократного использования сокращающих средств и различных методов рефлекторного воздействия на сокращение матки, которые имеют низкую лечебную эффективность, затягивают время консервативного ведения и тем самым увеличивают кровопотерю. При отсутствии эффекта от вышеназванных мероприятий показано оперативное лечение — лапаротомия и экстирпация матки. Переход к наиболее радикальному методу лечения обосновывается величиной кровопотери (свыше 1200—1500 мл), интенсивностью кровотечения и общим состоянием роженицы (наличие признаков геморрагического шока). Как временное средство на момент транспортировки роженицы в операционную можно использовать прижатие аорты по Бирюкову. При кровопотере свыше 1000 мл лечебные мероприятия необходимо проводить в операционной.

Большое значение в исходе лечения гипотонического кровотечения имеет своевременно начатая инфузионная терапия и возмещение кровопотери. Важную роль играет не только восполнение объема циркулирующей крови, но и применение препаратов, улучшающих реологию крови и микроциркуляцию, предупреждающих развитие геморрагического шока и коагулопатических нарушений.

Важнейшей акушерской проблемой является профилактика гипотонических кровотечений в раннем послеродовом периоде. Одним из направлений профилактики является своевременное лечение воспалительных заболеваний и инфантилизма, борьба с искусственными абортми и невынашиванием, обеспечение физиологического течения репродуктивной функции женщины. Другим направлением является рациональное ведение беременности. Тщательное соблюдение санитарно-гигиенических и диетических принципов, профилактика развития поздних токсикозов беременных, своевременная диагностика и терапия экстрагенитальной патологии и осложнений беременности, полноценная психофизиопротективная подготовка к родам являются действенными мероприятиями, предупреждающими кровотечение в раннем послеродовом периоде.

Третьим направлением профилактики является рациональное ведение родов: правильная оценка акушерской ситуации, оптимальная регуляция родовой деятельности, обезболивание родов и своевременная постановка вопроса об оперативном родоразрешении.

Четвертое направление — целенаправленное ведение послеродового периода: профилактическое введение медикаментозных сокращающих средств, обеспечение по возможности физиологического течения процессов отделения и выделения последа, готовность оказать необходи-

мую оперативную и лечебную помощь при возникновении кровотечения.

Пятое — включает комплекс мероприятий, цель которых повышение сократительной способности послеродовой матки. Эти мероприятия должны проводиться, начиная с конца периода изгнания, захватывать послеродовой период и первые 2 ч раннего послеродового периода. Данное направление профилактического воздействия должно быть непременным компонентом рационального ведения родов у женщин, относящихся к группе риска по возможности возникновения гипотонического кровотечения. Комплекс мероприятий включает использование прежде всего сокращающих средств: введение в/в капельно раствора окситоцина и одномоментное, в момент прорезывания теменных бугров, введение в/в 1 мл метилэргометрина. Обязательно опорожнение мочевого пузыря после рождения ребенка, лед на низ живота после рождения последа, периодический наружный массаж матки, тщательный учет количества теряемой крови и оценка общего состояния роженицы.

К коагулопатическим кровотечениям в раннем послеродовом периоде относятся нарушения в свертывающей системе крови, связанные с особенностями течения беременности и родов. Эти нарушения в свертывающей системе крови обусловлены наличием и развитием хронического, подострого или острого синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Хронический ДВС-синдром развивается при длительном текущем и тяжелых формах позднего токсикоза беременных, особенно их сочетанных вариантах на фоне хронического заболевания почек, гипертонической болезни и другой патологии. Родовой акт и патологическая кровопотеря вызывают резкое прогрессирование этого синдрома и развитие коагулопатии потребления с нарушениями свертываемости крови и возникновением кровотечения. Подострый ДВС-синдром может развиваться при длительном течении частичной отслойки нормально расположенной плаценты или при длительном нахождении в полости матки мертвого плода, острый ДВС-синдром — при массивной преждевременной отслойке плаценты, разрыве матки, эмболии околоплодными водами. Острый ДВС-синдром с коагулопатией развивается при массивной кровопотере как результат тяжелого геморрагического шока.

Клинически коагулопатическое кровотечение проявляется яркими кровянистыми выделениями без сгустков при хорошо сократившейся матке. Изливающаяся кровь длительное время не свертывается. Одновременно резко замедлена или отсутствует реакция свертывания и в периферической крови. При развернутой клинической картине выявляется усиление фибринолитической активности крови, которое может быть подтверждено простым лабораторным методом. Изливающаяся кровь, добавленная в пробирку с нормально свернувшейся кровью, вызывает лизис кровяного сгустка.

Лечение коагулопатического кровотечения должно быть направлено прежде всего на коррекцию ДВС-синдрома, улучшение микро-

циркуляции, полноценное восполнение кровопотери и факторов свертывания крови. С этой целью широко используются препараты реологического ряда (реополиглюкин, гемодез, раствор альбумина, сухой плазмы), антиагреганты (курантил, трентал), ингибиторы тканевых протеаз (тромбопластинов) — контрикал, гордокс, трасилол до 100 000 ЕД. Для восполнения кровопотери желательнее использовать компоненты крови: отмытые эритроциты (эритроцитарную массу), свежемороженную плазму. Допустимо введение свежей донорской крови. Для восполнения белковых компонентов и факторов свертывания крови вводят свежемороженную плазму, криопреципитат, фибриноген. Инфузионно-трансфузионная терапия должна проводиться в высоком темпе и сочетать в своем качественном составе кровь, реологические препараты, кристаллоиды и белковые компоненты.

К сожалению, коагулопатические кровотечения нередко приобретают обильный профузальный характер и вынуждают прибегать к оперативному лечению. В этих случаях показана экстирпация матки с одновременной или предшествующей перевязкой внутренних подвздошных артерий. Перевязка этих артерий обеспечивает резкое снижение (более чем на 75%) пульсового давления в сосудах малого таза и способствует оптимальным условиям для тромбирования кровотока в сосудах.

Профилактика коагулопатических кровотечений в раннем послеродовом периоде заключается в раннем выявлении факторов риска, диагностике хронического ДВС-синдрома и рациональной патогенетической терапии, направленной на лечение синдрома, улучшение микроциркуляции и профилактику коагулопатии кровотечения, а также в выборе правильной акушерской тактики.

### 3.6. Кесарево сечение

Среди акушерских операций абдоминальному кесареву сечению принадлежит одно из ведущих мест. Частота операций кесарева сечения колеблется от 1 до 16 %, а по данным иностранных авторов, — от 6 до 20%. За последние 10 лет частота этой операции возросла примерно в 1,5 раза. В последние годы отмечается расширение показаний к операции кесарева сечения в интересах плода. Оправданным является расширение показаний к оперативному родоразрешению, если при этом достигается снижение перинатальной смертности. Несмотря на значительное улучшение показателей материнской и перинатальной смертности после кесарева сечения, степень риска для жизни и здоровья женщины при этой операции очень высокая: она в 12 раз выше, чем при родах через естественные родовые пути.

Наиболее частыми причинами смерти женщин после кесарева сечения являются: кровотечения, легочная эмболия, эмболия околоплодными водами, сепсис и перитонит. Поэтому для родоразрешения путем операции кесарева сечения требуются четко обоснованные показания,

противопоказания, а также своевременность операции и строгое соблюдение всех условий.

Показания к операции кесарева сечения. Различают относительные и абсолютные показания. Абсолютными показаниями следует считать невозможность извлечения плода через естественные родовые пути и осложнения беременности и родов, при которых иной способ родоразрешения более опасен не только для жизни матери, но и для ее трудоспособности. Относительными показаниями считают такие заболевания и акушерские ситуации, которые неблагоприятно сказываются главным образом на состоянии плода и при которых сомнительно получение живого и здорового ребенка при родоразрешении влагалищным путем.

**Абсолютные показания:**

- анатомически узкий таз III и IV степени сужения;
  - полное предлежание плаценты;
  - неполное предлежание плаценты с выраженным кровотечением при неподготовленных родовых путях;
  - угрожающий или начинающийся разрыв матки;
  - опухоли органов малого таза, препятствующие рождению ребенка;
  - преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с выраженным кровотечением при неподготовленных родовых путях;
  - неполноценный рубец на матке после оперативных вмешательств на ней;
  - состояние после операций по восстановлению мочеполювых и кишечно-половых свищей;
  - разрывы шейки матки III степени, грубые рубцовые изменения шейки матки и влагалища;
  - тяжелые формы токсокоза второй половины беременности при безуспешности консервативного лечения и неподготовленности родовых путей;
  - выраженное варикозное расширение вен в области влагалища и вульвы;
  - эстрагениальные заболевания (осложненная миопия высокой степени, отслойка сетчатки, некоторые заболевания головного мозга, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации, не поддающиеся медикаментозной терапии, и др.).
- Относительные показания:**
- клиническое несоответствие таза матери и головки плода;
  - аномалии родовой деятельности, не поддающиеся консервативной терапии;
  - поперечное положение плода при отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути;
  - неправильное вставление и предлежание головки плода;
  - тазовое предлежание плода в сочетании с другой акушерской патологией, возрастом первородящей старше 30 лет или отягощенным акушерским анамнезом.
  - предлежание и выпадение петель пуповины;
  - крупные размеры плода в сочетании с другими осложнениями: рак шейки матки и экстрагенитальный рак;

- пороки развития матки;
- пожилой возраст первородящей (после 30 лет) в сочетании с акушерской или экстрагенитальной патологией;
- внутриутробная гипоксия плода различного генеза, не поддающаяся медикаментозной коррекции;
- длительное бесплодие в анамнезе в сочетании с другими отягощающими факторами;
- перенесенная беременность в сочетании с какой-либо акушерской патологией или отягощенным акушерским или гинекологическим анамнезом;
- искусственная инсеминация в сочетании с другими отягощающими факторами.

Противопоказания к абдоминальному родоразрешению. Основными противопоказаниями к операции кесарева сечения являются неблагоприятные состояния плода (внутриутробная гибель плода, уродства, глубокая недоношенность и др.).

Не рекомендуется производить кесарево сечение после неудавшихся попыток оперативного влагалищного родоразрешения (акушерские щипцы, вакуум-экстракция и др.) ввиду опасности получения травмированного ребенка и инфицирования матери.

Однако при определении противопоказаний к кесареву сечению всегда надо помнить, что они имеют значение только тогда, когда абдоминальное родоразрешение производится по относительным показаниям. При жизненно важных показаниях со стороны матери наличие противопоказаний теряет свое значение.

Условия для проведения операции кесарева сечения. 1. Живой и жизнеспособный плод. Это условие не всегда выполнимо: в случае опасности, угрожающей жизни женщины (кровотечение при полном предлежании плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки и др.), кесарево сечение производится и при мертвом и нежизнеспособном плоде.

2. Согласно женщины на операцию (при отсутствии жизненно важных показаний).

3. Опорожненный мочевой пузырь (при повторных чревосечениях целесообразно ставить постоянный катетер).

4. Отсутствие симптомов инфекции во время родов.

В исключительных случаях при жизнеспособном плоде, когда в интересах матери ее необходимо срочно родоразрешить при наличии признаков клинически выраженной инфекции, операция кесарева сечения может быть произведена подготовленным хирургом экстраперитонеальным методом или интраперитонеально, но с последующим дренированием брюшной полости или удалением матки. Возможно осуществление частичной изоляции брюшной полости путем соединения разреза висцеральной и париетальной брюшины. Целесообразно во время операции промывать полость матки раствором диоксида или антибиотиками с последующим введением Т-образного дренажа в полость матки.

Подготовка к операции. Операцию кесарева сечения производят в плановом порядке и во время родов. Если операция производится в плановом порядке, то накануне операции дают легкий обед (жидкий суп, бульон с белым хлебом, кашу), вечером — сладкий чай с сухарем. Клизму делают вечером и утром в день операции (за 2 ч до ее начала). Накануне операции на ночь дают спотворное (барбамил — 0,1—0,2 г, люминал — 0,05 г). Целесообразно вместе со спотворным назначать внутрь пипольфен или димедол (0,03—0,05 г).

Если операция кесарева сечения производится в экстренном порядке, то перед операцией при полном желудке производят его опорожнение через зонд и ставят клизму при отсутствии к этому противопоказаний (кровотечение, разрыв матки и др.). В этих случаях анестезиологи всегда должны помнить о возможности регургитации кислого содержимого желудка в дыхательные пути (синдром Мендельсона).

Мочу выводят катетером на операционном столе и при необходимости катетер оставляют в мочевом пузыре.

Выбор метода обезболивания при кесаревом сечении определяется индивидуально с учетом состояния беременной, роженицы, плода, плановости или экстренности операции, наличием квалифицированного врача — анестезиолога-реаниматолога. Кроме того, используемые средства должны быть безопасными для матери и плода.

Наиболее целесообразным методом обезболивания при кесаревом сечении является эндотрахеальный наркоз закисью азота в сочетании с нейрореплетическими и анальгетическими средствами. У ряда беременных по индивидуальным показаниям может быть применена местная или спинномозговая анестезия.

При проведении наркоза необходимо помнить, что от его начала до извлечения плода должно проходить не более 7—10 мин.

При проведении операции необходимо адекватное возмещение кровопотери путем гемотрансфузии с одновременным введением кровезаменяющих растворов гемодинамического или реологического действия (в объеме 25—30% от общей кровопотери). Если кровопотеря достигает не более 750 мл, то от гемотрансфузии можно воздержаться при отсутствии патологических изменений в картине крови. Возможно переливание только одних кровезаменяющих растворов.

Техника операции кесарева сечения. Наиболее рациональным методом кесарева сечения в настоящее время во всем мире считается операция в нижнем сегменте матки поперечным разрезом. В зависимости от того, вскрывают или не вскрывают брюшную полость, различают интра- или экстраперитонеальное кесарево сечение. Метод операции зависит от конкретной акушерской ситуации и оперативной техники хирурга.

Корпоральное кесарево сечение целесообразно проводить только по строгим показаниям: а) при отсутствии доступа к нижнему сегменту матки; б) при выраженном варикозном расширении вен в области нижнего сегмента матки;

в) при несостоятельности продольного рубца на матке после предыдущего корпорального кесарева сечения; г) при необходимости последующего удаления матки; д) у умирающей женщины при наличии живого плода.

При брюшно-стеночном чревосечении применяют два вида разреза передней брюшной стенки: продольный и поперечный надлобковый по Пфанненштилю. Размер любого разреза должен быть достаточным, чтобы хорошо было видно операционное поле и не затруднялись манипуляции хирурга.

В настоящее время методом выбора является поперечный надлобковый разрез передней брюшной стенки по Пфанненштилю с клиновидным рассечением апоневроза. Разрез на матке производят по методике, предложенной Л. А. Гусаковым (1930), с предварительной частичной отслойкой мочевого пузыря. В области нижнего сегмента матки небольшим поперечным разрезом на 2 см ниже уровня разреза пузырно-маточной складки вскрывают полость матки через все слои и затем указательными пальцами обеих рук бережно растягивают края раны до 10—12 см в поперечном направлении. В некоторых случаях может быть использован разрез в модификации Дерфлера: после небольшого рассечения скальпелем далее вправо и влево от средней линии дугообразно вверх ножницами разрез удлиняют до нужных размеров.

Необходимо бережно извлекать ребенка из полости матки. При головном предлежании первой выводят головку плода, при тазовом предлежании — тазовый конец.

Для уменьшения кровопотери во время операции, кроме введения утеротонических средств в мышцу матки или внутривенно (метилэргометрин — 1 мл 0,02% раствора, окситоцин 1 мл, или 5 ЕД, простагландин F<sub>2a</sub> — 1 мл, или 5 мг, простагландин E<sub>2</sub> — 1 мл, или 1 мг), необходимо захватить края раны, особенно в области углов, зажимами Микулича.

В любом случае, отделилась ли плацента самостоятельно или была отделена рукой, последующая ревизия стенок матки необходима, чтобы исключить наличие остатков плодного яйца, субмукозной миомы матки, перегородки в матке и других патологических состояний.

Если кесарево сечение проводят в плановом порядке, до начала родовой деятельности, и нет уверенности в проходимости цервикального канала, необходимо пройти его расширителем Гегара или пальцем, после чего сменить перчатку.

Очень важное значение имеет техника наложения швов на матку. Дело в том, что среди причин летальности после кесарева сечения одно из первых мест занимает перитонит, развивающийся в основном из-за несостоятельности швов на матке. В. И. Ельцов-Стрелков рекомендует наложение двухэтажного шва с погружением узлов первого ряда в полость матки. Важным моментом наложения этих швов является то, что при наложении первого ряда швов вкол и выкол производят со стороны слизистой оболочки матки, а узлы после завязывания и срезания лигатур оказываются расположенными в полости

матки. Второй ряд швов — отдельные кетгуттовые швы. Допустимо наложение однорядного шва при операции в нижнем сегменте. Перитонизация осуществляется за счет пузырно-маточной складки.

По окончании перитонизации производят ревизию брюшной полости, при которой необходимо обратить внимание на состояние придатков матки, задней стенки матки, червеобразного отростка и других органов брюшной полости. При послыоном зашивании передней брюшной стенки на кожу обычно накладывают непрерывный внутрикожный «косметический» кетгуттовый шов.

При потенциальной или клинически выраженной инфекции, живом и жизнеспособном плоде и при отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути заслуживает внимания родоразрешение путем экстраперитонеального кесарева сечения по методу Е. Н. Морозова (1972). При данном методе брюшную стенку (кожу, подкожную клетчатку, апоневроз) вскрывают поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю длиной 15—16 см. Разделяют прямые мышцы живота тупым путем, а пирамидальные — острым. Затем правую прямую мышцу тупо отслаивают от предбрюшинной клетчатки и зеркалом отводят вправо. Обнажают правое ребро матки и складку брюшины. Помогает нахождению складки брюшины смещение тканей (предбрюшинной клетчатки и брюшины) влево и вверх, при этом складка брюшины натягивается в виде «крыла»; кроме того, складка брюшины имеет более светлый цвет. Несколько ниже складки брюшины тупо разъединяют рыхлую соединительную ткань до fascia endopelvina. Для нахождения места отслойки пузырно-маточной складки отыскивают «треугольник», образованный сверху складкой брюшины, изнутри — lig. vesico-umbilicale lateralis или боковой стенкой верхушки мочевого пузыря, снаружи — ребром матки. Затем ножницами или пинцетом вскрывают fascia endopelvina и двумя пальцами проходят под пузырно-маточной складкой и верхушкой мочевого пузыря до левого ребра матки. Для лучшего обнажения нижнего сегмента матки пальцы разводят в стороны, книзу и особенно кверху до места интимного прикрепления брюшины к матке. «Мост», образованный пузырно-маточной складкой и верхушкой мочевого пузыря, зеркалом отводят влево и обнажают нижний сегмент матки.

Вскрытие нижнего сегмента матки и извлечение плода производят по общепринятой методике при обычном кесаревом сечении, необходимо лишь отметить, что перед извлечением ребенка боковое зеркало, удерживающее правую прямую мышцу живота, удаляют, а зеркало, которым удерживают пузырно-маточную складку и верхушку мочевого пузыря, оставляют на месте, что способствует лучшему доступу к нижнему сегменту матки и меньшей травме мочевого пузыря. Разрез на матке зашивают двухрядным швом по В. И. Ельцову-Стрелкову. Послойно восстанавливают переднюю брюшную стенку.

Следует подчеркнуть, что технически правильно проведенная операция кесарева сечения обеспечивает благоприятный исход и гладкое течение послеоперационного периода.

При угрозе инфицирования матки (длительный безводный промежуток, частые влагалишные исследования, повышение температуры тела) и при явном инфицировании целесообразно после удаления последа промывание полости матки раствором диоксида с последующим выделением Т-образного дренажа через шейку матки.

Ведение послеоперационного периода. По окончании операции сразу же применяют холод и тяжесть на низ живота на 2 ч.

Ввиду опасности гипотонического кровотечения в раннем послеоперационном периоде показано введение в/в 1 мл (5 ЕД) окситоцина или 1 мл 0,02% раствора метилэргометрина в 500 мл 0,9% изотонического раствора хлорида натрия, особенно у женщин группы высокого риска развития кровотечения.

В первые 2 сут после операции проводят инфузионно-трансфузионную терапию (жидкость Дарроу — 500 мл, полиглюкин — 500 мл, 0,9% раствор натрия хлорида — 500 мл и др.). Количество вводимой жидкости составляет обычно 1000—1500 мл.

С целью профилактики пневмонии показано назначение круговых банок или горчичников, проведение дыхательной гимнастики.

С профилактической целью применять антибиотики не следует. Однако при опасности возникновения послеоперационных инфекционных заболеваний рекомендуется назначение антибиотиков широкого спектра действия после проведения пробы на их переносимость.

Первые 4 сут после операции больным необходимо вводить обезболивающие средства (промедол, баралгин и др.).

В послеоперационном периоде необходимо тщательно следить за функцией мочевого пузыря и кишечника. С целью стимуляции кишечника на второй день после операции проводят «триаду», включающую 10% раствор натрия хлорида — 20—40 мл в/в, 0,05% раствора прозерина — 0,5—1 мл п/к и через 30 мин ставят гипертоническую клизму.

Для усиления сократительной активности матки и профилактики кровотечения в послеоперационном периоде вводят раствор окситоцина по 0,5—1 мл п/к 2 раза в сутки. При недостаточном выделении лохий, особенно если операция произведена до начала родовой деятельности, за 30 мин до введения окситоцина вводят п/к 2 мл но-шпы.

Вставать роженице разрешается в конце первых суток (при отсутствии противопоказаний), ходить — на вторые сутки. Ранее вставание больных в послеоперационном периоде является методом профилактики парезов кишечника, нарушений мочеиспускания, пневмоний, тромбозов.

Туалет послеоперационного шва производят ежедневно 95% этиловым спиртом с накладыванием асептической наклейки.

Если нет противопоказаний со стороны матери и ребенка, то кормление грудью можно разрешить на 2—3-и сутки после операции. Выписывают женщин обычно на 11—12-е сутки после операции.

Одним из частых и серьезных осложнений при операции кесарева сечения является кровотечение. Оно может привести к тяжелым гемодинамическим нарушениям и гибели больной во время операции или в раннем послеоперационном периоде. В основном кровотечение обусловлено следующими причинами: 1) гипотоническое состояние матки; 2) задержка остатков плодного яйца; 3) нарушение свертывающей системы крови.

При возникновении кровотечения во время операции, не поддающегося консервативным методам лечения, показана экстирпация матки без придатков. При возникновении кровотечения в раннем послеоперационном периоде роженицу переводят в большую операционную и на фоне внутривенного введения утеротонических средств, гемотрансфузии производят очень осторожный кюретаж матки тупой кюреткой. При отсутствии эффекта показана релапаротомия с последующей экстирпацией матки.

Очень высокой (до 60%) остается частота послеоперационных инфекционных осложнений, среди которых на первом месте стоит эндомиетрит. Наиболее тяжелым и опасным для жизни женщины является перитонит; его частота на протяжении многих лет остается довольно высокой (0,5—1%).

При производстве кесарева сечения в плановом порядке частота послеоперационных осложнений в 2—5 раз меньше, чем при экстренной операции, поэтому необходимо стремиться к своевременному проведению плановых кесаревых сечений.

Рациональное ведение родов, своевременное выполнение операции кесарева сечения с учетом показаний и противопоказаний, правильный выбор метода операции и адекватного обезболивания позволяют значительно снизить материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность при этой операции.

### 3.7. Роды индуцированные

При осложненной беременности, угрожающей здоровью матери (тяжелые формы ОПГ-гестозов, заболевания почек, сердечно-сосудистые и другие заболевания, не поддающиеся терапии), плоду (гипотрофия плода, перенашивание беременности, сахарный диабет у матери, изосенсибилизация), здоровью матери и плода (многоводие и др.), а также при внутриутробной гибели плода, анэнцефалии и других аномалиях развития — возникает необходимость искусственного вызывания родовой деятельности (родовозбуждения) до предполагаемого срока родов или при доношенной (переношенной) беременности.

Родовозбуждение проводят при наличии целого плодного пузыря и при его отсутствии (преждевременное излитие околоплодных вод).

Основными критериями успеха при родо-возбуждении являются наличие готовности женского организма к родам, наличие такого важного показателя, как «зрелость» шейки матки; кроме того, играют роль паритет, срок беременности, локализация плаценты, чувствительность матки к окситотическим веществам, место нахождения подлежащей части плода и др.

Предложен ряд тестов (окситоциновый, маммарный и др.), указывающих на готовность организма к родам и на реакцию плода на искусственно вызванные схватки.

**Определение зрелости шейки матки.** Следует различать три разновидности готовности шейки матки к родам: зрелая, недостаточно зрелая и незрелая. При определении степени зрелости шейки матки наиболее информативными признаками являются: консистенция, длина влагалищной части, проходимость цервикального канала и место нахождения подлежащей части плода.

Удобной и информативной является схема, при которой используется четыре признака; каждый признак оценивается от 0 до 2 баллов. Суммарная оценка (8 баллов) отражает степень зрелости шейки матки. Так, при оценке 0—2 балла шейку матки следует считать незрелой, 3—4 балла — недостаточно зрелой, 5—8 баллов — зрелой (табл. 12).

**Окситоциновый тест (ОТ).** Для выяснения степени готовности женского организма к родам, степени возбудимости матки можно использовать внутривенное введение пороговых доз окситоцина. Его введение прекращают при появлении сокращений матки. Тест считается положительным, если сокращения матки, регистрируемые при гистерографии или пальпаторно, появляются в течение первых 3 мин от начала введения. Если при ответной реакции на введение 0,03—0,01 ЕД окситоцина роды наступают в ближайшие 24—48 ч, ОТ считают положительным, соответственно при 0,04 ЕД и более 3—8 дней — отрицательным. Оценивать окситоциновый тест только с точки зрения возбудимости матки недостаточно. Необходимо одновременно регистрировать сердечную деятельность плода с помощью кардиотокографа и, оценивая ее, судить о состоянии фетоплацентарной системы.

**Нестрессовый тест (НТ).** Для его выполнения обычно используют кардиотокограф, с помощью которого регистрируют спонтанную активность матки и тахограмму плода в течение 40—60 мин. На основании полученных данных можно судить о сократительной активности матки и состоянии плода. При готовности организма к родам на гистерограмме четко регистрируются сокращения матки и видна реакция плода на схватки, что свидетельствует о его состоянии.

**Маммарный тест.** С помощью гистерографа убеждаются в отсутствии спонтанных сокращений матки и затем механическим раздражением соска и ареолярной области молочной железы осуществляют раздражение до появления первого маточного сокращения. Маммарный тест считается положительным, если сокращения матки возникают в первые 3 мин от начала проведения теста. Маммарный тест по своей диагностиче-

Т а б л и ц а 12. Шкала степени «зрелости» шейки матки

Признаки	Баллы		
	0	1	2
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена, но в области внутреннего зева уплотнена	Мягкая
Длина шейки, сглаженность	Больше 2 см	1—2 см	Меньше 1 см или сглажена
Прходимость канала, зева	Наружный зев закрыт, пропускает кончик пальца	Канал шейки проходим для 1 пальца, но определяется уплотнение в области внутреннего зева	Больше 1 пальца, при сглаженной шейке — больше 2 см
Положение шейки	Кзади	Кпереди	Среднее

ской ценности не уступает окситоциновому тесту.

**Кольпоцитологический тест.** Используют исследования влагалищных мазков перед началом родов. Наличие мазков III и IV типа указывает на готовность организма к родам. Роды наступают в ожидаемые сроки (в течение ближайших 5 сут) в 80% случаев (см. «Кольпоцитологическое исследование»).

**Резистоцервикометрия.** Способ основан на изменении величины сопротивления шейки матки переменному току частотой 2 кГц с помощью биполярного электрода-защита, который фиксируется на задней губе шейки матки. Величина резистоцервикометрии, равная 100—240 Ом, соответствует зрелой шейке, в интервале 240—270 Ом — недостаточно зрелой и более 270 Ом — незрелой.

Если шейка матки незрелая или недостаточно зрелая, то для ускорения ее созревания создают гормональный фон введением фолликулина или эстрадиола дипропионата (20 000 ЕД), синэстрола (10 мг) в течение 3 дней и более. При отсутствии плодного пузыря при экстренных ситуациях рекомендуется создание ускоренного гормонального фона. С этой целью для более быстрого всасывания вводят внутримышечно эстрогенные гормоны в указанной выше дозе вместе с эфиром (0,5—1 мл) с интервалами 1—2 ч 3—4 раза. Кроме гормонов, показано введение глюкозы, кальция, витаминов В<sub>1</sub>, С, галаскорбина и др.

Очень эффективным для подготовки организма беременной к родам (при целом плодном пузыре) является использование простагландинов F<sub>2α</sub> и E<sub>2</sub>. С этой целью 5 мг простагландина

(энзапроста)  $F_{2\alpha}$  или 1 мг простагландина  $E_2$  разводят в 500 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят в/в капельно со скоростью 8—10 капель в 1 мин. С успехом можно использовать вагинальное, интрацервикальное и экстраамниальное введение ПГЕ<sub>2</sub> (0,5 мг) с гелем.

При наличии целого плодного пузыря эффективным методом родовозбуждения является амниотомия (около 50% успеха). Показанием к родовозбуждению с помощью амниотомии являются: многоводие, маловодие, нефропатия, гипертензия любой этиологии. Нечелесообразно одновременное проведение амниотомии и назначение сокращающих матку средств, потому что сама амниотомия примерно в 50% случаев вызывает родовую деятельность. Кроме того, маточно-плацентарный кровоток после амниотомии возвращается к начальной величине не раньше чем через 40 мин после амниотомии, а от маточно-плацентарного кровотока зависит и состояние плода. Наиболее оправданным является выжидание после амниотомии в течение 2—3 ч. В случае отсутствия регулярной родовой деятельности следует приступить к введению одного из окситотических веществ (окситоцина или простагландина) либо сочетанному их введению. Если, несмотря на применение окситотических средств, родовая деятельность не развивается в течение 3—5 ч, следует произвести родоразрешение операцией кесарева сечения.

Эффективным методом родовозбуждения является амниотомия с последующим (через 2—3 ч) капельным внутривенным введением окситоцина с простагландином в половинных дозах.

При целом плодном пузыре (умеренное количество вод) наиболее бережным и довольно эффективным методом (около 90—95% успеха) является родовозбуждение с помощью окситоцина или простагландина либо их комбинации (в половинных дозах). При развернувшейся регулярной родовой деятельности следует произвести раннюю амниотомию.

Если при введении окситотических средств при целом плодном пузыре родовая деятельность не развивается в течение 3—5 ч, то введение препарата следует прекратить, а на следующий день произвести амниотомию с последующим введением утеротонических средств и в случае неуспеха — применить операцию кесарева сечения.

С целью родовозбуждения с успехом можно использовать оральное, экстраамниальное, вагинальное введение простагландинов и  $\beta$ -адреноблокаторов (анаприлин, обзидан).

Иногда с целью родовозбуждения прибегают к отслаиванию нижнего полюса плодного пузыря, но данный метод не имеет самостоятельного значения и его можно использовать перед проведением амниотомии.

Введение окситотических средств при родовозбуждении следует осуществлять с увеличением концентрации в зависимости от характера родовой деятельности. При родовозбуждении требуется тщательный контроль (целесообразно кардиомониторный) за состоянием роженицы,

характером сократительной деятельности матки и состоянием плода. Необходимо вести партограмму.

### 3.8. Внутриутробная смерть плода и возбуждение сократительной деятельности матки

Несмотря на проведение профилактических мероприятий, улучшение медицинской помощи еще нередко не удается предотвратить внутриутробную смерть плода. Связанное с этим эмоциональное напряжение женщины, обусловленное сознанием наличия мертвого плода в матке, наблюдающиеся иногда явления интоксикации диктуют необходимость разработки рациональных методов искусственного прерывания беременности при данной патологии.

Нахождение мертвого плода в матке не безразлично для организма беременной в связи с возможностью развития опасных осложнений (гипотония матки, эмболия околоплодными водами, кровотечения, инфекция и др.).

Самопроизвольный выкидыш у женщин с мертвым плодом во II триместре происходит крайне редко. Изгнание мертвого плода из матки в эти сроки беременности представляет иногда значительные трудности ввиду инертности матки.

Применявшиеся ранее для этих целей методы прерывания беременности (экстраамниальное введение растворов, амниотомия с последующим наложением кожно-головных щипцов с грузом, метрейриз и др.) были сопряжены с рядом таких серьезных осложнений для организма женщины, как тромбоз эмболия, кровотечения, инфекция, гипоксемия.

В последнее десятилетие для этой цели начали применять простагландины и их аналоги. Для возбуждения сократительной деятельности матки при наличии мертвого плода, особенно во II триместре, требуются дозы простагландина значительно выше, чем при живом плоде. Повышение дозы простагландина неизбежно сопряжено с возрастанием частоты и интенсивности таких побочных явлений, как диарея, тошнота, рвота, нарушение ритма сердечной деятельности и др. Описаны случаи внезапного коллапса и смерти, обусловленные применением простагландина для прерывания беременности.

Целесообразно использовать метод возбуждения сократительной деятельности матки у женщин с внутриутробной смертью плода во II и III триместрах беременности большими дозами окситоцина (в модификации Б. Л. Гуртового), а также его сочетание с электростимуляцией матки и простагландином  $E_2$ .

Перед проведением указанных способов тщательно собирают анамнез (общий, акушерский, аллергологический). Проводят осмотр, определяют пульс, артериальное давление, ЭКГ; проводят клинический анализ крови и мочи, гемостазиограмму (при отсутствии возможно-

сти — определение содержания фибриногена), если возможно — ультразвуковое исследование матки (подтверждение смерти плода, определение его размеров, величины матки, локализации плаценты).

У женщин с задержкой мертвого плода в матке и с хронической формой ДВС синдрома крови необходимо проводить противотромботическую терапию гепарином (по 15 000—20 000 ЕД/сут п/к в течение 5—7 сут) с отменой гепарина за 6—8 ч до прерывания беременности. Показанием к использованию антиагрегантов (курантил — 250 мг/сут, ацетилсалициловая кислота — 300—500 мг и реополиглюкин — по 400 мл через 48 ч) служит выраженная гиперагрегация тромбоцитов — увеличение интенсивности агрегации (более 50%).

У больных с задержкой погибшего плода в матке более 4 нед с признаками коагулопатии и тромбоцитопатии потребление с целью профилактики коагулопатических кровотечений показано применение гепарина по 15 000—20 000 ЕД/сут в течение 5—7 сут в сочетании с заместительной терапией свежемороженой или нативной плазмой.

Для контроля за эффективностью лечения гепарином необходимо оценивать концентрацию продуктов деградации фибрина — фибриногена, активность антитромбина III и параметры общей свертываемости крови. Эффективность заместительной терапии следует оценивать в динамике по степени нормализации основных хронометрических, общекоагуляционных тестов, увеличению активности антитромбина III, нормализации концентрации продуктов деградации фибрина — фибриногена в крови и основных параметров тромбоцитарного звена системы гемостаза.

В течение 3—5 дней создается гормональный фон (0,1% масляный раствор фолликулина по 2 мл или 0,1% масляный раствор синэстрола по 2 мл 2—3 раза в сутки в/м). Кроме того, непосредственно перед началом возбуждения вводят в/в 20 мл 40% раствора глюкозы, 1 мл 5% раствора тиамин хлорида, 4 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 10 мл 10% раствора хлорида кальция. Затем приступают к возбуждению сократительной активности матки по одной из следующих методик.

**1. Введение больших доз окситоцина (по методике Б. Л. Гуртового).** Капельно в/в вводят 500 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 20—25 капель в 1 мин из градуированного по 100 мл флакона. Во флакон с раствором глюкозы добавляют 10 МЕ окситоцина. После первого введения 100 мл (осталось 400 мл) во флакон добавляют еще 10 МЕ окситоцина, после второго введения 100 мл (осталось 300 мл) — 5 МЕ окситоцина, после третьего введения 100 мл (осталось 200 мл) — 5 МЕ, после четвертого (осталось 100 мл) — 5 МЕ.

По окончании введения раствора из первого флакона к системе присоединяют второй флакон, также содержащий 500 мл 5% раствора глюкозы и 10 МЕ окситоцина; скорость введения та же — 20—25 капель в 1 мин. Далее окситоцин добавляют в тех же дозах и с такими же интер-

валами, как и при введении раствора из первого флакона. Суммарная доза окситоцина в течение дня — до 70 МЕ.

Введение раствора начинают утром; продолжительность введения растворов из двух флаконов составляет 8—9 ч. При установлении регулярных сокращений матки применяют спазмолитические и анальгезирующие средства (баралгин — 5 мл или но-шпа — 2 мл 2% раствора; или галидор — 2 мл 2,5% раствора; или апрофен — 1 мл 1% раствора в/м; промедол — 1 мл 2% раствора п/к); как только представится возможность, производят раннюю амниотомию.

Если выкидыш или роды в первые сутки не произошли, введение окситоцина повторяют на следующий день в указанных выше дозах.

Метод целесообразно применять во II и III триместрах беременности.

**2. Введение больших доз окситоцина в сочетании с электростимуляцией матки.** Электростимуляцию матки проводят (до введения окситоцина) наружным методом — импульсным монополярным током частотой 2—50 кГц (скважность 2), подаваемым в течение 60 с с интервалом между посылками 60 с. Длительность электровоздействия 1 ч. С этой целью может быть использован аппарат ЭРД-15-1 или другой с аналогичными параметрами.

Один электрод (анод) площадью 70 см<sup>2</sup> располагают на передней брюшной стенке в проекционной зоне тела матки, второй (катод) площадью 100 см<sup>2</sup> — на пояснично-крестцовой области. Под электроды укладывают четырехслойные прокладки, смоченные водопроводной водой. Силу тока устанавливают индивидуально (отсутствие болевых ощущений при электростимуляции).

После окончания электровоздействия приступают к внутривенному капельному введению больших доз окситоцина по указанной выше методике (см. п. 1). Если выкидыш или роды в первые сутки не произошли, на следующий день проводят электростимуляцию в указанных режимах в течение 1 ч, а затем — внутривенное введение больших доз окситоцина по указанной выше методике (см. п. 1).

Метод более эффективен в III триместре беременности при зрелой и недостаточно зрелой шейке матки.

**3. Введение больших доз окситоцина в сочетании с простагландином E<sub>2</sub>.** Во флакон, градуированный по 100 мл, с 5% раствором глюкозы (500 мл) добавляют 10 МЕ окситоцина и 5 мг препарата простагландина E<sub>2</sub> (например, отечественный препарат простенон). Скорость внутривенного введения раствора 12—15 капель в 1 мин.

Далее осуществляют поэтапное добавление окситоцина (см. п. 1). Если выкидыш или роды не произошли, после окончания введения раствора используют еще 35 МЕ окситоцина без простагландина E<sub>2</sub> (см. п. 1).

Продолжительность введения раствора из первого флакона составляет 6—7 ч, из второго — около 4 ч.



Метод целесообразно применять во II и III триместрах беременности в случае отсутствия эффекта при использовании больших доз окситоцина.

Если при введении растворов (см. пп. 1—3) развивается чрезмерно активная сократительная деятельность матки, скорость внутривенного введения раствора (число капель) следует уменьшить, при ее ослаблении — увеличить.

В процессе применения указанных методик необходимо: а) ограничить прием жидкостей (до 500 мл); б) проводить динамическое наблюдение за частотой пульса и показателями артериального давления. Необходимо определять суточный диурез.

После изгнания мертвого плода при беременности менее 28 нед необходимо произвести инструментальное обследование полости матки.

Побочные явления и осложнения, обусловленные применяемыми методиками: транзиторная гипертензия, отрицательный

диурез, побледнение кожных покровов, тошнота, рвота, головная боль, гипертонус матки.

Противопоказания: многоплодная беременность, крупный плод, многоводие, рубец на матке (после операции кесарева сечения, консервативной миомэктомии), предлежание плаценты, органические заболевания сердца в стадии декомпенсации, гипертензия любой этиологии (АД выше 140/90 мм рт. ст.), заболевания почек и печени, заболевания органов дыхания, тяжелая аллергия, эпилепсия, заболевания крови и другие тяжелые соматические заболевания женщин.

Для возбуждения сократительной деятельности матки при внутриутробной смерти плода во II триместре беременности внутримышечно вводят синтетические аналоги простагландинов (сульпростон, 15-метилпростагландин F<sub>2</sub>).

С целью расширения шейки матки пациенткам за 12 ч до начала терапии простагландинами в цервикальный канал вводят ламинарию среднего размера.

## 4. Физиология и патология послеродового периода

### 4.1. Физиология послеродового периода и лактации

Адаптация к новым условиям после родов, перестройка организма, половой системы, наиболее интенсивно совершаются в течение 1-й и 2-й недель послеродового периода. Различают ранний послеродовой период (первые 8—12 дней после родов) и поздний — время, оставшееся до конца послеродового периода (т. е. до 6—8 нед после родов).

**Послеродовые изменения половых органов.** Наиболее значительные изменения происходят в половой системе, особенно в матке. Матка значительно уменьшается в размерах, стенки ее утолщаются (с 0,5 до 3 см), просвет, особенно истмической части, суживается. Мускулатура шейки матки и влагалища сравнительно слабо развита, поэтому ее сократительная способность значительно ниже, чем тела матки. По окончании родов стенки шейки матки дряблые, истонченные и свисают во влагалище в виде лоскутов; влагалище расширено, вход в него зияет. Формирование шейки матки происходит в направлении сверху вниз. Тотчас после родов через внутренний зев в полость матки можно ввести руку. Спустя сутки внутренний зев вследствие сокращения круговой мускулатуры шейки пропускает два пальца, на 3-и сутки он едва проходит для одного пальца. К 10-му дню после родов канал шейки матки сформирован, но наружный зев пропускает еще кончик пальца. На 3-й неделе после родов наружный маточный зев закрыт.

Обратное развитие тела матки идет более медленно. Так, тело матки достигает нормальной массы (60—80 г) только через 6 нед после родов. Одним из практически важных показателей обратного развития матки является высота стоя-

ния ее дна. На 2-й день после родов дно матки располагается на 12—15 см выше лона, на 6-й — на 8—10 см, на 8-й — на 6—8 см, на 10-й — на 4—6 см. Наполненный мочевой пузырь смещает матку кверху, поэтому перед исследованием родильница должна помочиться.

По мере очищения и заживления раны матки количество и характер лохий меняются. С 1-го по 5-й день послеродового периода лохии обильные кровавые, с 6-го по 10-й день — обильные коричневые, с 11-го по 15-й — умеренные желтоватые, с 16-го по 20-й — скудные беловатые. С 3-й недели лохии становятся скудными, содержат примесь слизи из шеечного канала. На 5—6-й неделе выделения из матки прекращаются. Кровянистые выделения, продолжающиеся длительное время после родов, нередко указывают на осложнение послеродового периода (субинволюция матки, задержка остатков плаценты, послеродовая инфекция). Эпителизация раневой поверхности матки (регенерация эпителиального покрова) совершается за счет эпителия донных остатков желез. Внутренняя поверхность матки (за исключением плацентарной площадки) покрывается эпителием обычно к 20-му дню, ее слизистая оболочка полностью восстанавливается в конце 6-й недели. В области плацентарной площадки эпителизация совершается более медленно и слизистая оболочка восстанавливается на 8-й неделе. Возникающие во время родов ссадины и надрывы на шейке матки, стенках влагалища заживают в течение нескольких дней, разрывы промежности, если они защищены, — примерно в течение недели.

**Послеродовые изменения эндокринной системы.** К наиболее важным процессам послеродового периода относится перестройка эндокринной корреляции, регулируемая гипофизарно-гипоталамической системой. После родов из организма в короткий срок выводятся вырабо-

танные плацентой стероидные гормоны (эстрогены, прогестерон) и хориальный гонадотропин. К 5-му дню послеродового периода выделение эстрогена, эстрадиола и прегнандиола нормализуется; нормализация выделения эстриола наступает позднее. Снижение количества стероидных гормонов приводит к выделению передней долей гипофиза пролактина и возникновению лактации. В послеродовом периоде в яичниках происходят значительные изменения. Регресс желтого тела завершается (оно превращается в фиброзное тело). Через несколько недель после родов начинается созревание фолликулов.

У некормящих и некоторых кормящих женщин на 6—8-й неделе после родов возобновляется менструальная функция. У большинства кормящих женщин (80%) менструации отсутствуют в течение всего периода кормления ребенка грудью (лактационная аменорея). Первые менструации после родов чаще всего имеют ановуляторный характер. Однако иногда менструальные циклы являются овуляторными, вследствие чего беременность может наступить до возобновления менструаций.

Функция молочных желез после родов достигает наивысшего развития. Уже во время беременности отмечается быстрое развитие молочных желез: под действием эстрогенов развивается выводные протоки молочной железы, под влиянием прогестерона и пролактина происходит пролиферация и секреция ее железистых элементов. С этим связан усиленный приток крови к молочным железам («нагрубание») на 3—4-й день послеродового периода, что является подготовительным актом к лактации. Для поддержания лактации важно кормление ребенка грудью. Раздражение соска при сосании приводит рефлекторным путем к усиленному образованию в гипофизе пролактина и его выделению. Окситоцин, вызывая сокращение мышц молочных ходов и сосков, способствует опорожнению молочной железы.

Непосредственно после родов возникают существенные сдвиги в гемодинамике. Они связаны с перераспределением крови в результате ликвидации маточно-плацентарного кровообращения, сокращения матки и снижения ее кровенаполнения, а также с изменением водного обмена и выведением из организма значительного количества жидкости. Объем циркулирующей крови вначале увеличивается на 15—30%, затем с потерей жидкости организмом постепенно снижается. Пульс в послеродовом периоде ритмичный, полный, частота его 70—80 в 1 мин. Отмечается большая лабильность в связи с внешними раздражениями. Артериальное давление нормальное, иногда несколько понижено.

Функция почек в норме, диурез обычно повышен. Выделение жидкости из организма потовыми железами повышено. Нередко в первые дни после родов отмечается задержка мочи. Это связано с понижением тонуса мускулатуры, отеком шейки мочевого пузыря, наличием в ней мелких кровозлияний вследствие сдавления тканей головкой плода. Определенное значение имеет расслабление передней брюшной стенки и положение роженицы на спине. Тонус

мочеточников также понижен, нередко наблюдается их расширение. Кишечник находится в атоническом состоянии, отмечается склонность к запору.

Сравнительно часто на 3—4-й день послеродового периода самочувствие роженицы нарушается в связи с нагрубанием молочных желез. Они увеличиваются в объеме, становятся напряженными, кожа на них гиперемирована, температура тела слегка повышена. Молочные железы в это время сецернируют молозиво; молоко не образуется, поэтому сцеживание при нагрубании бесполезно и вредно (опасность повреждения железистых долек).

В течение 3 сут туалет наружных половых органов персонал производит в маске и перчатках после предварительного тщательного мытья и дезинфекции рук, стерильными инструментами и стерильной ватой. Большое значение имеет соблюдение правил личной гигиены как самой роженицей, так и персоналом. Особое внимание необходимо уделять уходу за молочными железами. Рекомендуется обмывать их 0,5% раствором нашатырного спирта или теплой водой с мылом утром и вечером после кормления. Соски обмываются водой с мылом и обושиваются гигроскопической ватой, желательна стерильность.

Исключительно важны раннее вставание и лечебная физкультура. Они повышают защитные силы организма, улучшают кровообращение, являясь эффективным средством профилактики тромбофлебитов, стимулируют обратное развитие матки, функцию мочевого пузыря и кишечника. Здоровым женщинам на 2-й день после родов разрешают вставать на 15—30 мин 1—2 раза. Непременные условия раннего вставания — хорошее общее состояние роженицы и отсутствие у нее каких-либо заболеваний. Защитные разрывы промежности I и II степени не являются препятствием к раннему вставанию. Однако следует избегать движений, связанных с раздвижением ног (не садиться). Физические упражнения начинают в 1-е сутки после родов (и после кесарева сечения), но ограничиваются дыхательной гимнастикой и поворачиванием на бок. Со 2-го дня присоединяют движение в суставах (в положении на спине), с 4-го дня — упражнения для тазового дна и с 5-го дня — для мышц передней брюшной стенки и спины. Контролем при раннем вставании и физических упражнениях служат самочувствие роженицы, состояние пульса и артериального давления.

В особом питании здоровая роженица не нуждается. К обычному для нее рациону, учитывая кормление грудью, следует добавить 0,5 л кефира и 100—200 г творога. Рекомендуются свежие фрукты, ягоды, овощи и другие продукты, богатые витаминами, а также витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР, С, D (особенно в конце зимы и весны), в случае необходимости — препараты железа. Из рациона исключают острые и трудно перевариваемые блюда (жирное мясо, бобы, горох и др.), консервы. Алкогольные напитки противопоказаны. Избыточное питание и питье не увеличивают секреции молока и являются излишней нагрузкой для организма.

Иногда в послеродовом периоде необходима лекарственная терапия. Так, при болезненных послеродовых схватках назначают внутрь амидопирин; при сильных болях можно применять свечи с пантопоном, экстрактом белладонны. При субинволюции матки назначают прегнантол, окситоцин (питуитрин). В случае затруднения мочеиспускания под таз родильницы подкладывают теплое судно, пускают струю воды. Хорошие результаты дает введение питуитрина или сульфата магния (5 мл 25% раствора в/м). Если эти меры неэффективны, мочу выпускают катетером. При задержке стула на 3-й день назначают клизму или солевое слабительное.

## 4.2. Патология послеродового периода и лактации

**Послеродовые заболевания (ПЗ)** — болезни, наблюдаемые у женщин в послеродовом периоде (от момента выделения последа и до конца 6-й недели); непосредственно связаны с беременностью и родами и обусловлены инфекцией (преимущественно бактериальной). В связи с этим правильнее называть послеродовые инфекционные заболевания в отличие от послеродовых заболеваний неинфекционного происхождения (послеродовая нефропатия и эклампсия, кровотечения в раннем и позднем послеродовом периодах). Не относятся к ПЗ и все другие заболевания, включая инфекционные (грипп, дизентерия и др.), выявляемые в послеродовом периоде, но непосредственно с беременностью и родами не связанные.

Внедрение в акушерскую практику сульфаниламидных препаратов и антибиотиков способствовало резкому снижению частоты ПЗ и особенно материнской смертности от них. Однако в последнее десятилетие во всем мире частота ПЗ вновь возрастает, что обусловлено преимущественно возросшей ролью госпитальной инфекции.

В связи с широким и не всегда достаточно обоснованным применением антибиотиков, а также средств дезинфекции в родовспомогательных учреждениях циркулируют штаммы золотистого стафилококка и грамотрицательных бактерий, обладающие множественной устойчивостью к антибактериальным препаратам и дезинфектантам. Произошла селекция с исчезновением более слабых, менее устойчивых к неблагоприятным воздействиям микроорганизмов.

В акушерских стационарах, где концентрируются значительные контингенты беременных, родильниц и новорожденных, в силу своих физиологических особенностей весьма подверженных инфицированию, госпитальная инфекция представляет особую опасность.

Факторами, способствующими росту госпитализма в родовспомогательных учреждениях, явились: создание крупных акушерских стационаров (одновременное пребывание «под одной крышей» большого числа беременных, родильниц и новорожденных); повторная госпитализация женщин на протяжении беременности с различными формами патологии (невынашивание,

резус-конфликт, заболевания сердечно-сосудистой системы, диабет и др.) для обследования и лечения (более реальные предпосылки для их обсеменения госпитальными штаммами микроорганизмов, циркулирующих в акушерских стационарах); применение инвазивных методов исследования (фетоскопия, амниоцентез для исследования амниотической жидкости, прямая ЭКГ плода во время родов и др.), с помощью которых удается во время беременности и родов более точно произвести оценку функционального состояния плода и диагностировать заболевания антенатального периода (повышенная опасность инфицирования с возможным развитием хориоамнионита, внутриутробной инфекции плода, ПЗ); внедрение в практику некоторых новых оперативных пособий у беременных — хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности при невынашивании беременности (риск более частого развития хориоамнионита и ПЗ).

Частота ПЗ весьма варьирует в связи с отсутствием унифицированных критериев и преимущественно колеблется от 2 до 6%. Более четко она отражена по отдельным клиническим формам. Значительно чаще ПЗ развиваются после операции кесарева сечения; так, эндометрит отмечается у 10—15% оперированных женщин.

В связи с проводимой профилактикой, ранним выявлением и рациональной терапией начальных проявлений послеродовой инфекции (в частности, эндометрита) генерализованные септические процессы у родильниц, а также смертельные исходы при них в современных условиях наблюдаются реже.

**К л а с с и ф и к а ц и я** послеоперационных заболеваний представляет значительные трудности в связи с многообразием возбудителей, полиморфностью и динамичностью их клинических проявлений, а также отсутствием унифицированных критериев и терминологии. В основу классификации могут быть положены анатомо-топографический, клинический, бактериологический принципы или их сочетания.

В настоящее время в отечественной литературе наиболее принята классификация послеродовых инфекционных заболеваний Сазонова — Бартельса [Бартельс А. В., 1973]. Согласно этой классификации различные формы послеродовой инфекции родовых путей рассматриваются как отдельные этапы единого динамически протекающего инфекционного (септического) процесса.

Первый этап — определяется следующими местными проявлениями инфекционного процесса в области родовой раны (воспалительным процессом в области родовой раны): 1) послеродовой эндометрит; 2) послеродовая язва (гнойно-воспалительный процесс на промежности, вульве, влагалище, шейке матки).

Второй этап — определяется местными проявлениями инфекционного воспалительного процесса, распространяющегося за пределы раны, но остающегося локализованным: 1) метрит; 2) параметрит; 3) сальпингоофорит; 4) пельвиоперитонит; 5) метротромбофлебит; 6) тромбофлебит вен таза; 7) тромбофлебит бедренных вен (ко второму этапу относятся только ограни-

ченные, нераспадающиеся тромбозы). При распространении инфекции со стороны послеродовой язвы возникают вульвиты, кольпиты, паракольпиты и т. п. (эти же заболевания могут возникнуть и в результате нисходящей инфекции).

На третьем этапе инфекция по тяжести близко стоит к генерализованной: 1) разлитой перитонит; 2) септический эндотоксический шок; 3) анаэробная газовая инфекция; 4) прогрессирующий тромбоз.

Четвертый этап — генерализованная инфекция: 1) сепсис без видимых метастазов; 2) сепсис с метастазами.

Авторы предлагают учитывать следующие варианты генерализованной инфекции, характеризующие и определяющие тяжесть заболевания:

1) эндокардиальный, характеризующийся наличием септического поражения сердца (эндокардит, панкардит);

2) перитонит, полисерозный, протекающий с гнойным воспалением больших серозных полостей;

3) тромбоз, анатомическим субстратом которого является тромбоз;

4) лимфангический вариант, при котором генерализация инфекции происходит лимфогенным путем.

Этиология. В отличие от ряда других инфекционных заболеваний, обусловленных определенным возбудителем, для ПЗ характерна полиэтиология. Различные клинические формы послеродовой инфекции могут быть вызваны и различными микроорганизмами. В то же время послеродовое заболевание нередко связано с полимикробной инфекцией.

Течение любого инфекционного заболевания определяется взаимодействием возбудителя и организма как следствие сопряженной эволюции паразита и хозяина. Вместе с тем каждый вид микроорганизма, обладая специфическим набором биологических свойств, решающим образом влияет на клиническую картину ПЗ, по существу определяя их характер.

Этиология ПЗ претерпела существенную динамику, обусловленную в основном применением антибактериальных препаратов (особенно антибиотиков) в лечебной практике. В 50—60-е годы он был вытеснен золотистым стафилококком (штаммами, полирезистентными к наиболее часто применявшимся в указанный период антибиотикам — бензилпенициллину, стрептомицину, макролидам, тетрациклину, левомицетином). В настоящее время в этиологии ПЗ все возрастающую роль играют грамотрицательные условно-патогенные бактерии (эшерихии, протей, клебсиеллы); они также осложняют течение ПЗ другой этиологии, контаминируя раны и очаги инфекции в период пребывания больных в акушерском стационаре (например, после оперативного лечения гнойного мастита, первично в 90% случаев обусловленного золотистым стафилококком).

Одним из факторов, способствовавших вытеснению золотистого стафилококка из госпитальной среды родовспомогательных учрежде-

ний грамотрицательными условно-патогенными бактериями, явилась высокая устойчивость (природная или приобретенная) этих бактерий к антибактериальным препаратам, используемым в современной химиотерапии.

Золотистый стафилококк является доминирующим возбудителем послеродового мастита; аэробные грамотрицательные микроорганизмы — возбудителями эндометрита, пиелонефрита, септического шока; перитонит (после кесарева сечения) и сепсис могут быть обусловлены как грамотрицательными, так и грамположительными микроорганизмами, а также их ассоциациями. Ассоциации не исключаются и при указанных выше формах инфекции.

Совершенствование методов микробиологического исследования (забор материала, культивирование бактерий) позволило в последние годы установить значение в этиологии ПЗ анаэробной микрофлоры (непорообразующих анаэробов — бактероидов, пептококков, пептострептококков). Анаэробные микроорганизмы и их ассоциации с аэробами удается выделить при различных ПЗ (эндометрит, перитонит, сепсис).

Для выяснения этиологической роли микроорганизмов при ПЗ необходимо учитывать и количественный фактор (подсчет числа колониеобразующих единиц в единице объема биологического субстрата — КОЕ/мл).

Патогенез. ПЗ могут развиваться при занесении микроорганизмов из окружающей среды (в основном госпитальными штаммами) или вследствие активации собственной условно-патогенной микрофлоры микроорганизма. Постеродовая инфекция — преимущественно раневая. Чаще всего в области раны (видимой или визуально не обнаруживаемой), служащей входными воротами для инфекции, формируется первичный очаг. При ПЗ такой очаг в большинстве случаев локализуется в матке; ее внутренняя поверхность после родов представляет собой обширную раневую поверхность; особенно благоприятной для инвазии микроорганизмов является плацентарная площадка, снабжаемая многочисленными кровеносными и лимфатическими сосудами.

Возможно инфицирование разрывов промежности, влагалища, шейки матки, особенно если они остаются нераспознанными и неушитыми. В связи с более широким применением в последнее десятилетие в акушерской практике операции кесарева сечения инфекция может развиваться как в матке (в месте ее рассечения), так и в операционной ране передней брюшной стенки.

Если первичный очаг своевременно не выявлен и не начата адекватная терапия, инфекция распространяется за его пределы. Основные пути ее распространения — лимфатические и кровеносные сосуды (нередко их сочетание). Метастазирование наблюдается редко при очень тяжелых клинических формах (септикопиемия, акушерский перитонит); метастазы, являясь вторичным очагом послеродовой инфекции, иногда приобретают доминирующую роль в клинике заболевания (абсцесс легкого, карбункул почки).

Не исключена возможность попадания инфекции в половые органы роженицы из внегенитальных очагов (метастатически — при гнойном отите, фарингите и др.; лимфогенно — при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости — аппендицит и др.).

Ряд факторов способствует развитию ПЗ во время беременности. К ним относятся кольпит, внегенитальная бактериальная инфекция, поздние токсикозы, анемия, кровотечения из половых органов, экстрагенитальные инфекционные заболевания (диабет, ожирение), инвазивные методы исследования функционального состояния плода, хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности и др. Во время родов — несвоевременное излитие околоплодных вод (преждевременное, раннее) или необоснованная амниотомия с продолжительным безводным промежутком, длительные (продолжительные) роды, необоснованные многократные влагалищные исследования, родовый травматизм, акушерские операции, кровотечения из половых органов (во время родов и в раннем послеродовом периоде), инвазивные методы исследования функционального состояния плода и сократительной деятельности матки, хориоамнионит и др. В послеродовом периоде — субинволюция матки, задержка частей плаценты, перенесенные ранее воспалительные заболевания половых органов, наличие внегенитальных очагов бактериальной инфекции, анемия, эндокринные заболевания и др.

При наличии указанных факторов женщины должны быть отнесены в группу высокого риска развития ПЗ с применением соответствующих превентивных и лечебных мероприятий.

Развитие послеродовой инфекции и выраженность ее клинических проявлений в значительной мере зависит от иммунологического статуса рожениц. При ПЗ выявлено угнетение иммунной системы, существенное изменение содержания в сыворотке крови матери отдельных классов иммуноглобулинов (G, A, M), снижение количества T- и B-лимфоцитов, угнетение пролиферативной активности T-лимфоцитов (при сопоставлении с данными, полученными у женщин с физиологическим течением послеродового периода, а также у здоровых небеременных женщин).

Существенные сдвиги при ПЗ, в частности эндометрите, наблюдаются в состоянии симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой систем и системы гистамина — гистаминаза (увеличение содержания в крови больных глюкокортикоидов, АКГГ, свободного адреналина и норадреналина, гистамина со снижением гистамино-пектического индекса), а также в системе гемостаза (нарушение гемокоагуляции вплоть до развития синдрома ДВС — диссеминированного внутрисосудистого свертывания).

Клиническая картина ПЗ весьма вариабельна, что связано с полиэтиологичностью послеродовой инфекции, этанностью и различными путями ее распространения, неодинаковой ответной реакцией организма женщины. При значительном разнообразии клинического течения как локализованных, так и генерализо-

ванных ПЗ существует ряд симптомов, характерных для ПЗ. Общие симптомы: повышение температуры тела, тахикардия, озноб, усиленное потоотделение, нарушение сна, головная боль, эйфория, снижение или отсутствие аппетита, дизурические и диспепсические явления, снижение артериального давления (при септическом шоке, сепсисе). Местные симптомы: боль внизу живота, задержка лохий, обильные гнойные выделения, с неприятным запахом, субинволюция матки, нагноение ран (промежности, влагалища, передней брюшной стенки после кесарева сечения), отек промежности.

Клиническая картина каждой нозологической формы ПЗ весьма очерчена. В настоящее время в условиях широкого применения антибиотиков в связи с изменением характера и свойств основных возбудителей клиническая картина ПЗ претерпела определенные изменения. Отмечается более тяжелое и длительное течение некоторых ПЗ с более поздним их началом — преимущественно после выписки женщины из родильного дома (например, послеродовой мастит). В то же время быстрое развитие патологического процесса наблюдается, как правило, при септическом шоке и весьма часто — при акушерском перитоните (после кесарева сечения). Встречаются стертые, субклинические формы ПЗ, для которых характерны несоответствие между самочувствием больной, клиническими проявлениями болезни и тяжестью ее; замедленное развитие патологического процесса, невыраженность клинических симптомов.

В связи с абсолютным и относительным возрастанием числа родов в старших возрастных группах женщин (свыше 30 лет), когда более часто наблюдается экстрагенитальная патология, у таких рожениц ПЗ могут развиваться на неблагоприятном исходном фоне, что осложняет их течение. Наиболее часто клиническое проявление послеродовой инфекции — эндометрит (особенно после операции кесарева сечения). Наиболее тяжелые клинические формы ПЗ — сепсис, септический шок, перитонит.

Диагноз ПЗ устанавливают на основании учета жалоб больной, анамнестических сведений, оценки клинических проявлений, а также результатов лабораторных исследований. Производят осмотр молочных желез, наружных половых органов, промежности, влагалища и шейки матки в зеркалах; по показаниям — двуручное исследование (влагалищно-брюшностеночное, реже прямокишечно-брюшностеночное). Опасения по поводу возможного при влагалищном исследовании занесения в половые органы инфекции в прежнее время значительно преувеличивались, в связи с чем применение этого метода при ПЗ ранее строго ограничивалось. В настоящее время считается обоснованным проводить такое исследование при малейшем сомнении в характере патологических изменений в половых органах роженицы, поскольку своевременная правильная диагностика локальных изменений и ранняя рациональная их терапия в значительной мере способствуют предупреждению генерализованных ПЗ.

При подозрении на ПЗ у родильницы производят клинический анализ крови и мочи. У таких больных преимущественно выявляется снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина, увеличение числа лейкоцитов, возрастание СОЭ, снижение гематокрита. В лейкоцитарной формуле происходит сдвиг влево с увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов при отсутствии эозинофилов. Иногда отмечается значительная тромбоцитопения (при септическом шоке).

Выраженность изменений клинической картины крови обычно соответствует тяжести ПЗ. Однако в условиях применения эффективных антибиотиков нередко выявляется несоответствие между данными лабораторного анализа крови и истинной тяжестью ПЗ (например, при стертых формах).

Клиническое исследование мочи позволяет выявить или исключить наличие пиелонефрита (острого или обострения хронического), нередко осложняющего течение послеродового периода, что важно для дифференциальной диагностики. Существует прямая зависимость между тяжестью ПЗ и объемом необходимых лабораторных исследований. При тяжелых формах, помимо анализа крови и мочи, производят ряд биохимических исследований крови (протеннограмма, ионограмма, кислотно-основное состояние и др.).

Для характеристики иммунологического статуса больной родильницы определяют показатели гуморального и клеточного иммунитета.

В связи с возможным развитием синдрома ДВС при ПЗ важна также оценка состояния системы гемостаза (фибриноген, активированное тромбопластиновое время, протромбиновое время, тромбиновое время, тромбциты, гематокрит, тромбозастрограмма, проба на ускоренный фибринолиз). Указанные дополнительные лабораторные методы исследования служат не только (и даже не столько) целям диагностики, но и для суждения о тяжести и о прогнозе ПЗ.

В связи с бактериальным характером ПЗ существенное значение имеет бактериологическое исследование, которое позволяет в большинстве случаев поставить так называемый этиологический диагноз. Забор материала (кровь, лохии, раневое отделяемое, экссудат, молоко, моча — в зависимости от формы и тяжести процесса) производят сразу после поступления больной в стационар (желательно до начала антибиотикотерапии), в процессе лечения и перед выпиской. Осуществляют идентификацию выделенных микроорганизмов (на основании изучения морфологических, культуральных, биохимических свойств, а также серологического и фаготипирования), подсчитывают число колониеобразующих единиц. Определяют их чувствительность к антибиотикам (методом дисков и серийных разведений в плотных питательных средах). Ориентировочное представление о микроорганизмах, содержащихся в исследуемом биологическом субстрате, можно получить с помощью бактериоскопии (с окраской по Граму).

При возникновении затруднений в диагностике ПЗ наряду с рентгенологическим исследо-

ванием (например, при подозрении на акушерский перитонит) в последние годы все шире внедряются современные аппаратные и инструментальные методы исследования (ультразвуковое, обычная и цветная термография, гистероскопия, лапароскопия и др.).

Дифференциальный диагноз генитальных инфекционных ПЗ следует проводить с ПЗ негенитального происхождения (послеродовой мастит), с пиелонефритом, а также с другими заболеваниями, сопровождающимися лихорадкой. Однако надо помнить, что большинство случаев лихорадки у родильниц обусловлено послеродовой инфекцией.

Лечение должно быть этиотропным, комплексным, систематическим и активным. Его следует начинать как можно раньше, при диагностике начальных проявлений послеродовой инфекции, что в значительной мере способствует предупреждению развития более тяжелых генерализованных форм. Лечение должно включать антибактериальные препараты, дезинтоксикационные и десенсибилизирующие средства, методы повышения специфичной иммунологической реактивности или неспецифической защиты организма, при необходимости — своевременное оперативное вмешательство.

Большой показан постельный режим. Пища должна быть легко усвояемой, разнообразной, достаточной по калорийности (но не избыточной — не более 3000 ккал в день). Принимая во внимание повышенную потребность организма родильниц в жидкости, при ПЗ больные должны получать (с учетом инфузионной терапии) до 2—2,5 л свободной жидкости (при отсутствии медицинских противопоказаний — заболеваний сердечно-сосудистой системы и др.).

Основным компонентом в комплексной терапии ПЗ являются антибиотики. Их рациональное применение в значительной мере определяет эффективность проводимого лечения. Поскольку выделение, идентификация возбудителей, определение их чувствительности к антибиотикам требуют времени, начинать антибиотикотерапию обычно приходится на основе имеющихся сведений о преимущественных возбудителях при различных ПЗ (см. «Этиология»). Результаты микробиологического анализа пока чаще служат целям коррекции антибиотикотерапии (при отсутствии эффекта от начатого лечения).

При выборе антибиотика наряду с характером и свойствами возбудителя учитывают клиническую форму и тяжесть ПЗ.

Для лечения ПЗ целесообразно применять бензилпенициллин, полусинтетические пенициллины (оксациллин, диклоксациллин, метициллин, ампициллин, ампиокс, карбенициллин); аминогликозиды (гентамицин, канамицин); цефалоспорины, линкомицин, фузидин, макролиды — эритромицин (все указанные препараты — отечественного производства). Их назначают совместно с противогрибковыми антибиотиками (нистатин, леворин).

Высокоэффективны сочетания антибиотиков (гентамицин с линкомицином; гентамицин с полусинтетическими пенициллинами).

При подозрении на наличие анаэробной инфекции (или доказанной бактериологически исследованиями), обусловленной неспецифическими анаэробами, в частности бактероидами, при лечении больных ПЗ необходимо использовать один из следующих антибиотиков: линкомицин, левомицетин, эритромицин, рифампицин или препарат, применяемый для лечения трихомонадоза, — метронидазол.

При лечении ПЗ и продолжающемся грудном вскармливании новорожденного следует учитывать выделение антибиотиков с женским молоком. В связи с возможным неблагоприятным воздействием на новорожденных противопоказано применение стрептомицина, тетрациклинов, рифампицина, левомицетина. Предпочтительно использование в первую очередь бензилпенициллина и полусинтетических пенициллинов, во вторую очередь — цефалоспоринов (препараты резерва). Новорожденный не должен служить препятствием к рациональной этиотропной антибиотикотерапии.

При тяжелых и средней тяжести ПЗ ребенка необходимо отлучать от груди (на период лечения или полностью). Контакты с больной матерью в процессе вскармливания значительно повышают риск его инфицирования.

Сульфаниламидные препараты (предпочтительнее длительного действия) менее эффективны и поэтому используются либо при легких формах ПЗ, либо в сочетании с антибиотиками.

Применяют также средства, повышающие специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма больных родильниц, — антистафилококковый гамма-глобулин, антистафилококковую плазму, адсорбированный стафилококковый анатоксин, гамма-глобулин; этой цели служит гемотрансфузия свежесцитратной или свежестабилизированной крови, переливание плазмы и др.

Большие изменения в гомеостазе при ПЗ диктуют необходимость проведения инфузионной терапии, направленной на коррекцию метаболических и гемодинамических нарушений, а также с целью дезинтоксикации. Наиболее часто используются плазмозаменители (реополиглюкин, полиглюкин), синтетические коллоидные вещества (гемодез), белковые препараты (альбумин, аминокрепид, гидролизин, аминокровин, желатиноль), солевые растворы, щелочные растворы.

Применяют препараты протеолитических ферментов трипсина и химотрипсина локально (для обработки нагноившихся ран) или парентерально; противогистаминные препараты (супрастин, димедрол, дипразин, тавегил); анаболитиче-

ские стероиды; глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон; при септическом шоке — в больших дозах), витамины и их аналоги; анальгетирующие, седативные и противовоспалительные средства.

Физические методы лечения в сочетании с комплексной терапией применяют дифференцированно при различных клинических формах ПЗ. Характер процедуры согласовывают с врачом-физиотерапевтом. Так, при послеродовом эндометрите используют электростимуляцию матки; при инфицированных ранах промежности и передней брюшной стенки (после кесарева сечения) — электрическое поле УВЧ, УФ-лучи; при параметрите — микроволны дециметрового и сантиметрового диапазона, ультразвук.

Оперативные методы лечения варьируют в зависимости от имеющегося патологического процесса (при эндометрите, при его сочетании с задержкой частей плаценты в полости матки, — инструментальная ревизия кюреткой или вакуум-аспиратором; при нагноившемся параметрите — кольпотомия; при акушерском перитоните — экстирпация матки с трубами и т. д.).

При общих принципах и методах объема и характера проводимого лечения определяются клинической формой ПЗ, а также состоянием и индивидуальными особенностями больной. При особо тяжелом течении ПЗ (сепсис, септический шок, акушерский перитонит) больные нередко нуждаются в интенсивной терапии, осуществляемой совместно с реаниматологами и другими специалистами.

**Пр о г н о з** при ранней диагностике и своевременной рациональной терапии локализованных ПЗ благоприятный; при сепсисе, септическом шоке и акушерском перитоните — сомнительный.

Если лечение ПЗ не привело в дальнейшем к полному восстановлению менструальной и детородной функций и обнаруживаются какие-либо остаточные явления (спаечные изменения в малом тазу и др.), такие женщины нуждаются в реабилитации, включая курортное лечение.

**П р о ф и л а к т и к а.** В женской консультации необходимо выявлять беременных, относящихся к группе высокого риска развития бактериальной инфекции или с ее проявлениями, и проводить превентивные и лечебные мероприятия.

В акушерском стационаре — неукоснительно соблюдать санитарно-гигиенический режим, осуществлять противозидемические мероприятия, исключать или снижать неблагоприятное воздействие тех факторов, которые способствуют развитию ПЗ.

## 5. Физиология и патология периода новорожденности

### 5.1. Физиологические изменения в организме новорожденного

Новорожденным называют ребенка с момента рождения до 4 нед жизни. Организм новорожденного отличается от организма ребенка более старшего возраста и взрослого человека рядом анатомо-физиологических особенностей. В периоде новорожденности происходит первичная адаптация к условиям внешней среды, устанавливается легочное дыхание, изменяется кровообращение, закрываются артерии и артериальный (боталлов) протоки и овальное отверстие, наступает обратное развитие остатков пупочных сосудов, начинает выделяться моча. С первых часов после рождения ребенка происходит изменение основного обмена, совершенствуется терморегуляция.

Доношенность плода определяется сроком беременности 38—40 нед. Однако при доношенной беременности плод может быть незрелым. На зрелость плода влияют не только длительность его антенатального развития, но и условия, в которых оно происходило. У матерей, страдающих сердечно-сосудистыми, эндокринными заболеваниями, при токсикозе беременных, заболеваниях крови и др. возможно рождение незрелого плода при нормальном сроке беременности. Помимо состояния здоровья матери, на показатели физического развития новорожденного оказывают влияние многие факторы: возраст и физическое развитие родителей, характер их труда, питание беременной, число предшествующих беременностей, здоровье отца, социальные факторы.

Масса и длина тела доношенных новорожденных за последнее десятилетие подверглись существенным изменениям. В настоящее время отмечается акселерация физического развития детей, начиная с периода новорожденности. Диапазон колебаний массы тела у доношенных новорожденных довольно широкий: от 2500 до 5000—6000 г. Колебания показателей роста у доношенных новорожденных составляют от 47 до 57 см. Коэффициент роста (отношение массы тела к длине тела) у доношенных новорожденных равен 60.

У зрелого новорожденного хорошо развит подкожный жировой слой. Кожа эластичная, розовая. Пушковый покров не выражен, длина волос на голове достигает 2 см. Ушные раковины упругие, ногти плотные, выдаются за край пальца. Пупочное кольцо находится на середине расстояния между лоном и мечевидным отростком. У мальчиков яички опущены в мошонку, у девочек малые половые губы покрыты большими. Крик ребенка громкий; мышечный тонус и движения достаточной силы; сосательный рефлекс хорошо выражен. Определение зрелости новорожденного может проводиться с помощью рентгенографии нижних конечностей, при которой обнаруживают шесть крупных ядер окосте-

нения в пяточной и таранной костях, латеральной массе крестца, кубовидной кости, в дистальной и проксимальном эпифизах большой берцовой кости. Это имеет наибольшее значение для подтверждения доношенности, так как ядра окостенения появляются только на IX—X месяце. При определении доношенности необходимо учитывать все признаки в совокупности, принимая во внимание данные акушерского анамнеза.

В коже новорожденного имеется большое количество кровеносных сосудов, мышечные и эластические элементы слабо выражены; сальные железы функционируют хорошо, потовые — несовершенны. Кожа легко ранима, быстро подвергается мацерации, а воспалительные процессы в короткий срок охватывают все слои кожи. Для родившегося ребенка характерна физиологическая эритема, которая держится в течение первых 2 дней. Терморегулирующая функция кожного покрова у новорожденных выражена слабо, поэтому они легко могут перегреться или переохладиться. Особенно несовершенна терморегуляция у недоношенных детей. У новорожденных выделительная функция кожи незначительна, так как потовые железы слабо развиты. В подкожном жире у новорожденного содержится большой процент твердых жирных кислот, что способствует возникновению склеродермы и склеремы (уплотнение и отек подкожной клетчатки).

Состояние и развитие мышечной системы новорожденного зависит от деятельности ЦНС. У новорожденного вследствие незрелости коры головного мозга преобладает нервное возбуждение со стороны подкорковых образований, что определяет характерное состояние флексорной гипертонии. В костной ткани у новорожденных содержится мало солей, поэтому кости мягкие и эластичные. Между костями черепа имеются шелевидные сагиттальный и коронарный швы, передний и задний роднички. Боковые роднички у доношенных детей при рождении закрыты. Позвоночник целиком состоит из хрящевой ткани и не имеет изгибов.

Грудная клетка по форме напоминает усеченный конус, ребра расположены горизонтально, межреберные промежутки узкие. Легкие начинают функционировать с момента рождения. Частота дыхания у новорожденного составляет 40—60 в 1 мин. Частота и глубина дыхания быстро изменяются под влиянием различных экзогенных и эндогенных раздражителей. Объем каждого дыхательного движения у новорожденных равен 15—20 см<sup>3</sup> воздуха. Высокая потребность в кислороде покрывается за счет большой частоты дыхания. Легкие богаты кровеносными сосудами и бедны эластической тканью. Верхние дыхательные пути недостаточно развиты, просветы их узкие. Слизистая оболочка хорошо васкуляризована.

Масса сердца новорожденного относительно велика (0,8% массы тела). Сердце имеет округлую форму и расположено в грудной клетке срединно. Соотношение предсердий и желу-



дочков у новорожденного иное, чем у взрослого (предсердия имеют относительно большую величину). Частота пульса 120—140 в 1 мин. Максимальное артериальное давление при рождении  $66,2 \pm 0,44$  мм рт. ст., минимальное —  $36,3 \pm 0,48$  мм. ЭКГ у новорожденного имеет низкий зубец *P* в I отведении; зубец *S* хорошо выражен, интервал *PQ* колеблется от 0,09 до 0,12 с.

Пищеварительная система является в значительной мере незрелой как в функциональном, так и в морфологическом отношении. Слюнные железы функционируют с момента рождения, но первое время слюны выделяется мало. Строение полости рта приспособлено к акту сосания. Длина пищевода у новорожденного 10 см, мышечный слой развит слабо, в связи с чем возможно легкое попадание проглоченной пищи обратно в полость рта. Положение желудка горизонтальное. Его емкость в 1-й день равна 10—20 мл, на 5—6-й день — 50 мл, на 10—14-й день — 70—80 мл. Слизистая оболочка желудка нежная, мышечный слой развит слабо, особенно в кардиальном отделе, что создает условия для легкого срыгивания пищи. Железы желудка выделяют пepsин, пepsин, соляную кислоту и сычужный фермент, но активность их недостаточная. Панкреатический сок содержит липазу, амилазу, трипсин. Кишечник имеет хорошо васкуляризованную слизистую оболочку. Железы кишечника и мышечный слой недоразвиты.

Кровотворение у новорожденного происходит в красном костном мозге всех костей, который в дальнейшем в трубчатых костях постепенно превращается в жировую ткань. При любом заболевании, изменении режима питания, ухудшении гигиенических условий гемопоз у ребенка может нарушиться. Кровь новорожденного содержит повышенное количество гемоглобина ( $183—233$  г/л, т. е.  $18,3—23,3$  г%), который на  $\frac{4}{5}$  состоит из фетального гемоглобина. Эритроцитов у новорожденного более  $5 \cdot 10^6$  в 1 мкл крови (5 000 000), цветовой показатель выше единицы. Эти свойства крови новорожденного компенсируют гипоксемию, возникающую при родах. Количество эритроцитов к концу 1-го месяца жизни уменьшается на 1 500 000. Содержание гемоглобина снижается к 10-му дню жизни до 163 г/л.

У большинства новорожденных в первые 2 сут жизни имеется гиперлейкоцитоз (до  $25 \cdot 10^3$  в 1 мкл), к 7—12-му дню лейкоцитоз снижается до  $10—12 \cdot 10^3$  в 1 мкл. На 5—6-й день жизни число лимфоцитов возрастает, а число нейтрофильных лейкоцитов уменьшается. СОЭ замедлена и не превышает 2 мм/ч. Количество тромбоцитов у доношенных детей составляет в среднем  $20 \cdot 10^4$  в 1 мкл. Время свертывания крови от 4 до 6—10 мин, продолжительность кровотечения 2—4 мин. Сыворотка крови содержит относительно больше альбуминов и глобулинов, чем у взрослых. Содержание сахара в крови снижено и составляет от 0,44 до 0,625 г/л (на 3—5-й день жизни).

Головной мозг новорожденного развит недостаточно; дифференцировка коры и пирамидных путей еще не закончена. Продолговатый

мозг и сетчатая формация ствола мозга более зрелые, чем полушария головного мозга. В деятельности мозга преобладают подкорковые образования. Вследствие незаконченного развития ЦНС у новорожденного вызываются такие рефлексы, которые у взрослого наблюдаются только при патологии: поисковый, сосательный, хоботковый, хватательный, рефлекс Робинсона и др. При вестибулярном раздражении у ребенка наблюдаются рефлекс охватывания и вестибулярно-тонические рефлексы. Имеются также рефлексы опоры, ползания и ходьбы. На основе безусловных рефлексов происходит усложнение нервной деятельности путем возникновения условных рефлексов, которые начинают образовываться вскоре после рождения. Самые ранние условные рефлексы — это безусловные пищевые. Детальное неврологическое обследование новорожденного позволяет судить о его функциональной зрелости и с достаточной достоверностью о локализации нарушений кровообращения, которые могут возникнуть в процессе родов.

Процессы ассимиляции у новорожденного преобладают над процессами диссимиляции. У ребенка первых дней жизни повышена потребность в углеводах в связи с высокой интенсивностью процессов гликолиза. Всасывание жиров из молока происходит энергично, и в крови появляется пищевая липемия.

В связи с большой перспирацией влаги и высоким уровнем обменных процессов потребность новорожденного в воде велика и составляет 165—150 мл/кг в сутки. Водно-солевой обмен очень лабилен и быстро нарушается при недостатках ухода, а также при различных заболеваниях. Новорожденным свойственна полиактурия (до 15—25 мочеиспусканий в сутки), что связано с интенсивностью обмена веществ. Температура тела лабильна с выраженными суточными колебаниями.

Развитие эндокринной системы тесно связано с функцией эндокринной системы матери. При гиперфункции желез внутренней секреции матери у ребенка может наблюдаться гипофункция соответствующих желез, и наоборот. Щитовидная железа весит 1—5 г; коллоид в ней появляется еще в конце внутриутробного развития. Паращитовидные железы функционируют достаточно активно и участвуют в кальциевом обмене и кислотно-основном балансе организма. Вилочковая железа относительно велика (средняя масса 11 г). Надпочечники имеют массу 12 г. Гипофиз хорошо развит, каждая его доля выделяет соответствующие гормоны.

**Особые состояния новорожденных.** В первые 2—5 дней жизни происходит физиологическое снижение массы тела, которое составляет 3—5% массы при рождении. Новорожденные, перенесшие асфиксию, родовую травму, а также дети от больных матерей теряют до 10—15% массы.

**Родовая опухоль** возникает на предлежащей части плода, которая первой проходит родовые пути, поэтому у большинства детей при родах в головном предлежании родовая опухоль в основном расположена в области затылочной кости. В ближайшие 2—3 дня после рождения по

мере рассасывания отека родовая опухоль исчезает. Кровоизлияние под надкостницу, сопровождающееся ее отслойкой, носит название кефалогематомы. Она отличается от родовой опухоли тем, что располагается в области одной кости. До последнего времени лечение кефалогематомы было консервативным. Однако нередко при консервативном ведении она подвергается длительному рассасыванию с образованием инкапсуляции и последующим утолщением надкостницы и кости. Общее состояние новорожденных с кефалогематомой может ухудшаться и вследствие нарушения мозгового кровообращения, обусловленного наличием анастомозов венозной системы надкостницы, кости, мягких мозговых оболочек и вещества мозга.

В настоящее время нередко прибегают к хирургическому лечению кефалогематом в условиях родильного дома (пункция на 3—4-й день жизни ребенка). Технически эта манипуляция проста. Берут иглу для венепункции длиной 40 мм и диаметром 2 мм, с косым срезом. Прокол делают у основания кефалогематомы после предварительной обработки кожи головы спиртом или йодом. Через широкое сечение иглы свободно извлекают излившуюся кровь. При проведении пункции позже 5—7-го дня жизни ребенка опорожнение кефалогематомы бывает затруднено, так как ее содержимое начинает подвергаться организации. После пункции кефалогематомы на головку накладывают давящую повязку на 6 ч. Кормят ребенка сцеженным молоком в палате. Рецидивов кефалогематомы при проведении пункции в первые 3—4 дня жизни не наблюдается.

**Транзиторная лихорадка** развивается вследствие обезвоживания организма ребенка в условиях повышенной температуры и сухости окружающего воздуха. Появляются симптомы высыхания кожи, слизистых оболочек, признаки возбуждения ЦНС, повышается температура тела. В происхождении транзиторной лихорадки играют роль потеря жидкости, распад собственных белков организма, нарушение терморегуляции. Диагноз транзиторной лихорадки ставят только после исключения других причин повышения температуры. Лечение состоит в устранении патогенных факторов и введении достаточного количества жидкости из расчета 150 мл/кг в сутки.

**Физиологическая желтуха** новорожденных обычно появляется на 2—3-й день жизни в виде желтушного окрашивания кожи и склер; при этом содержание билирубина в сыворотке крови превышает 0,04 г/л. Полный параллелизма между выраженностью желтухи и содержанием в крови билирубина не имеется. Физиологическая желтуха продолжается 1—2 нед. При сильно выраженной желтухе нарушаются состояния детей; они плохо сосут, худеют, наблюдается снижение двигательной активности, развиваются сонливость и адинамия. Физиологическая желтуха объясняется функциональной незрелостью печени новорожденного, препятствующей превращению непрямого билирубина в прямой. У недоношенных детей желтуха

развивается значительно чаще и продолжается дольше, чем у доношенных.

Гипербилирубинемия свыше 0,12 г/л (12 мг%) иногда вызывает симптомы интоксикации и поэтому может явиться показанием к заменному переливанию крови и проведению дезинтоксикационной терапии. Назначают в виде питья 5% раствор глюкозы или сахара по 100 мл в сутки, изотонический раствор хлорида натрия (100 мл), фенobarбитал (0,005 г) и витамины В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub> по 0,005 г 2 раза в день внутрь. При выраженной желтухе необходимо подумать о заболеваниях, сопровождающихся значительным гемолизом крови. Для этого надо исследовать содержание прямого и непрямого билирубина в сыворотке крови. В качестве лечебных мероприятий применяют в/в введение 20% раствора глюкозы и плазмы в дозе 10 мл/кг.

При повышении уровня непрямого билирубина у недоношенного ребенка свыше 0,12 г/л (12 мг%) и у доношенного в 1-е сутки более 0,04 г/л (4 мг%), на 2—3-и сутки — выше 0,12 г/л (12 мг%) и на 5-е — более 0,2 г/л (20 мг%) необходимо решать вопрос о заменном переливании крови. Быстро развивающаяся желтуха в 1-е сутки жизни ребенка заставляет предполагать наличие у него гемолитической болезни (см. «Гемолитическая болезнь новорожденных»).

**Гормональные половые кризы** наблюдаются у новорожденного как следствие перехода эстрогенных гормонов матери к плоду через плаценту. Наиболее частая форма полового криза — нагрубание молочных желез, которое обычно наблюдается в первые 3—4 дня после рождения у детей обоего пола. При значительной степени нагрубания применяют масляные компрессы (с растительным или камфорным маслом) и очистительные клизмы. У новорожденных девочек на 3—7-е сутки могут появиться из половых путей умеренные кровянистые выделения, которые продолжаются 1—2 дня. При обильных кровотечениях необходимо исключить геморрагический диатез. Эти выделения являются ответной реакцией на прекращение эстрогенных воздействий со стороны материнского организма.

В первые 4—5 дней жизни у новорожденных наблюдается полиморфная сыпь из мелких красноватых пятен и мелких везикул на инфильтрированном основании — токсическая эритема. Эти явления бесследно исчезают спустя 2—3 дня и не требуют специальных лечебных мероприятий.

**Основные правила ухода за новорожденным.** В раннем неонатальном периоде происходит первичная адаптация ребенка к условиям внешней среды, поэтому новорожденному необходимо обеспечить особо бережный шадящий уход. Большое внимание следует уделять профилактике инфекционных заболеваний, строгому соблюдению санитарного режима.

В родильных домах необходимо выделять физиологические и наблюдательные отделения (палаты) для новорожденных. Помещения для детей отводят наиболее светлые, теплые и достаточно просторные. На одну койку для здорового

новорожденного должно приходиться не менее 2,5 м<sup>2</sup> площади, для недоношенных детей и детей, находящихся в наблюдательном отделении, — не менее 4 м<sup>2</sup>. В составе наблюдательного отделения предусматриваются полубоксы для временной изоляции заболевших новорожденных.

В отделении новорожденных, так же как и в акушерском отделении, необходимо соблюдать принцип циклического заполнения и санитарной обработки палат. Для этого число коек в палатах для новорожденных должно соответствовать числу коек в послеродовых палатах, а фактическое число послеродовых и детских кроватей — на 10% превышать расчетное число коек.

Для недоношенных и травмированных детей следует выделять отдельные палаты интенсивной терапии, в которых можно разместить кюветы и приборы для проведения кислородной терапии, аппараты для проведения ИВЛ.

В палатах для здоровых доношенных новорожденных поддерживается постоянный температурный оптимум (для доношенных детей 21—22° С, для недоношенных 22—24° С) и относительная влажность воздуха (60%). Влажную уборку палат с дезинфицирующими средствами производят не реже 6 раз в сутки (в часы, совпадающие с кормлением детей). Помещение проветривают в эти же часы. Воздух обеззараживают путем ультрафиолетового облучения. Кровать ребенка застилают матрасом без подушки. Поверх матраца надевают клеенчатый чехол, который обрабатывают замачиванием в 1% растворе хлорамина (после выписки каждого ребенка) и ежедневно протирают дезинфицирующим раствором (6 раз в сутки).

Первый туалет и уход за новорожденным ребенком в родильном зале. Первый туалет новорожденного проводит акушеркой в специально отведенном месте родильного зала или в отдельной детской комнате, примыкающей к родильному залу. Пеленальный стол, на котором проводится первый туалет новорожденного, должен иметь хорошо моющееся покрытие, что позволяет обрабатывать его поверхность после каждого ребенка (1% раствором хлорамина) и ежедневно мыть стол щеткой теплой водой с мылом. На бортике пеленального стола закрепляется сантиметровая лента длиной до 60 см для измерения длины тела ребенка. Рядом с пеленальным столом помещают лотковые медицинские весы.

В родильном зале или детской комнате при родильном зале должны находиться аппарат для отсасывания слизи (водоструйный или вакуумный отсос) и аппараты для искусственного дыхания («Вита-1», ДП-5, «Лада»). Необходимо иметь детский ларингоскоп и набор стерильных интубаторов, а также приборы для ингаляции кислорода. В родильном зале должны быть стерильные металлические лотки для приема новорожденного и набор стерильных катетеров и резиновых баллонов для отсасывания слизи из полости рта и глотки новорожденного.

Для первого туалета новорожденного в родильном зале всегда должны быть комплекты

стерильного белья и инструментов. В комплект белья, состоящий из байкового одеяла и трех бязевых пеленок, также вкладывается стерильный индивидуальный набор, необходимый для обработки пуповины. В этом наборе содержатся скобка и щипцы для ее наложения на пуповину, шелковая лигатура и марлевая салфетка треугольной формы, сложенная в 4 слоя, 2 зажима Кохера и медицинские ножницы. Такая индивидуализация предметов ухода является мерой профилактики инфицирования новорожденных. Кроме того, в наборе имеются две палочки с ватой для обработки остатка пуповины 5% спиртовым раствором йода, пипетка и марлевые шарики, необходимые при осуществлении профилактики гонобленнореи. В комплекте имеется также лента из медицинской клеенки длиной 60 см и шириной 1 см или клеенчатый сантиметр для измерения длины тела, окружности головы и окружности груди ребенка, а также две клеенчатые манжеты и один клеенчатый медальон.

Прием новорожденного. Перед приемом новорожденного акушерка обрабатывает руки, как перед операцией, и надевает стерильные перчатки. В момент рождения головы ребенка проводят отсасывание слизи из верхних дыхательных путей с помощью резинового баллона или специального отсоса. Акушерка принимает ребенка на лоток со стерильной пеленкой. Первый туалет новорожденного осуществляет акушерка.

Обработка пуповины. Через 30 с после рождения новорожденного отделяют от матери. Для этого на пуповину накладывают два зажима Кохера: один на расстоянии 10 см от пупочного кольца, второй — на 2 см снаружи от него. Участок пуповины, находящийся между зажимами, смазывают 5% спиртовым раствором йода и пересекают (первый этап обработки пуповины).

Ребенок, отделенный от матери, акушерка переносит на пеленальный стол и перед обработкой ребенка вновь дезинфицирует руки. Затем она протирает остаток пуповины стерильной марлевой салфеткой и туго отжимает пуповину между указательным и большим пальцами. В специальные щипцы вкладывают металлическую скобку. Пуповину вводят между браншами скобки так, чтобы нижний край скобки был расположен на расстоянии 0,5—0,7 см от каждого края пупочного кольца (по максимальному выступу кожи). Щипцы со скобкой смыкают над пуповиной до их зашелкивания.

При наличии у матери реузус-отрицательной крови новорожденному вместо скобки на остаток пуповины длиной 5 см накладывают шелковую лигатуру для того, чтобы в случае необходимости можно было произвести заменное переливание крови. На расстоянии 2,5 см снаружи от места наложения лигатуры или скобки пуповину рассекают стерильными ножницами. Поверхность среза пуповины обрабатывают 5% раствором перманганата калия (второй этап обработки пуповины).

Остаток пуповины с наложенной на него скобкой оставляют открытым и уход за ним осуществляют без повязки. Если на остаток

пуповины наложена шелковая лигатура, то культю обвязывают марлевой салфеткой в виде колпачка.

Профилактика гонобленнорей глаз у новорожденных проводится акушеркой после предварительного мытья рук. Веки ребенка протирают сухой стерильной ватой от наружного угла глаза к внутреннему. Акушерка слегка оттягивает нижнее, а затем поднимает верхнее веко; на слизистую оболочку нижней переходной складки каждого глаза наносят по одной капле 30% раствора сульфацил-натрия. Повторную обработку глаз производят в отделении новорожденных через 2 ч после рождения ребенка.

Акушерка очищает кожу ребенка от сыровидной смазки, слизи и крови с помощью мягкой марлевой салфетки, смоченной в стерильном вазелиновом масле. Содержимое флакона (емкость 30 мл) используется для туалета только одного ребенка.

В родильном отделении заготавливают клеенчатые манжеты, на которых записывают фамилию, имя, отчество матери, номер истории родов, дату, час и минуты рождения, пол ребенка. Манжеты с помощью стерильных марлевых тесемок закрепляют на запястьях ребенка. Взвешивание новорожденного проводят на лотковых весах. Перед взвешиванием весы протирают пеленкой, смоченной в 1% растворе хлорамина.

Измерение длины тела ребенка, окружности головы и груди производят с помощью стерильной клеенчатой ленты, наложенной на бортик пеленального стола.

Новорожденного завертывают в стерильные пеленки и одеяло. Поверх одеяла завязывают медальон, на котором записаны те же данные, что и на манжетах. После проведения процедуры первичной обработки рекомендуется поместить ребенка в кровать и к его ногам положить теплую грелку. Перед переводом ребенка из родильного зала в отделение новорожденных сличають надписи на медальонах с документами.

**Порядок приема новорожденного в детское отделение (палату) и уход за ним.** При приеме новорожденного в детское отделение сестра свертывает медицинскую документацию. В истории развития новорожденного она отмечает дату, час и минуты поступления, пол ребенка, состояние при поступлении и массу тела. Такую же проверку записи на манжетах производят при переводе ребенка в другое отделение или больницу, а также при выписке домой.

При поступлении ребенка в палату врач-педиатр или детская медицинская сестра осматривает его. В случае необходимости с помощью стерильного ватного шарика окончательно снимают остатки сыровидной смазки, особенно в естественных складках кожи, подмышечных и паховых сгибах. Затем складки кожи обрабатывают 1% спиртовым раствором йода.

Утренний туалет новорожденного начинают с промывания глаз стерильным ватным тампоном, смоченным 0,02% раствором фурацилина. Каждый глаз обрабатывают отдельным тампоном по направлению от наружного угла глаза к внутреннему. Туалет носа и ушей проводят с помощью стерильных ватных фитильков, смо-

ченных стерильным вазелиновым или растительным маслом; масло наливают небольшими порциями из флакона в стерильную мензурку, что предотвращает загрязнение всего флакона.

Затем медицинская сестра осматривает все складки кожи и обрабатывает их 1% спиртовым раствором йода. Обработку с помощью йода проводят в первые 3 дня жизни; в дальнейшем складки кожи смазывают только стерильным растительным маслом. Область ягодиц и промежности обмывают теплой проточной водой. После мытья кожные покровы вытирают чистой пеленкой и смазывают 1% таниновой мазью.

Взвешивание новорожденного проводят ежедневно перед первым утренним кормлением (в 6 ч утра). Медицинская сестра 2 раза в сутки измеряет температуру тела ребенка и записывает эти данные в историю развития новорожденного. В каждой детской палате должно быть несколько термометров. Хранить их необходимо в сосуде с 1% раствором хлорамина.

Уход за пуповинным остатком осуществляет врач. Перед обработкой пуповины врач моет руки теплой водой с мылом. Остаток пуповины протирают марлевой салфеткой, смоченной спиртовым раствором, а затем 5% раствором перманганата калия. Остаток пуповины «ведут» открытым способом. После отпадения пуповины пупочную ранку обрабатывают спиртом и 5% раствором перманганата калия.

Закончив туалет одного ребенка, медицинская сестра протирает пеленальный стол пеленкой, смоченной в 1% растворе хлорамина, и моет руки с мылом перед туалетом следующего ребенка.

На 5-е сутки жизни всем новорожденным, за исключением тех, у кого имеются противопоказания, проводят вакцинацию против туберкулеза путем внутрикожного введения вакцины БЦЖ.

**Вскармливание новорожденного.** Первое прикладывание здорового новорожденного к материнской груди рекомендуется через 2—6 ч после рождения. Число кормлений — 6 раз в сутки с 4-часовым интервалом днем и 6-часовым ночью. При недостаточной прибавке массы тела проводят контрольные взвешивания до и после кормления. Если у матери не хватает молока, ребенка докармливают сцеженным донорским грудным молоком. Количество грудного молока, необходимое для новорожденного, составляет в 1-е сутки 20 г на одно кормление, к 7-м суткам жизни это количество увеличивают до 70 г. К концу 1-го месяца жизни ребенку необходимо 700 г грудного молока в сутки.

Матери, кормящие ребенка грудью, готовятся к часу кормления. Они надевают косынку, моют руки теплой водой с мылом, стерильным тампоном, смоченным в 0,25% растворе аммония хлорида, обмывают околососковую область. Молочные железы ежедневно моют теплой водой с мылом и вытирают специально выделенным чистым полотенцем. Матери, находящиеся в обсервационном отделении, надевают на время кормления четырехслойную марлевую маску.

Для облегчения доставки детей используют специальные тележки-каталки; размещение де-

тей на них не должно быть тесным. Ослабленных детей и новорожденных, находящихся в observationalном отделении, медицинская сестра относит к матери на руках. Матери выдают для размещения ребенка чистую пеленку, которую хранят в прикроватном мешке и ежедневно меняют.

Медицинская сестра следит за тем, как ребенок берет грудь, и помогает матери в процессе кормления. После кормления соски и ареолы груди обрабатывают путем орошения раствором фурацилина 1:10 000 и спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

Для учета количества высосанного молока до и после кормления проводят контрольное взвешивание детей. При недостаточном количестве молока у матери ребенку назначают докорм. В качестве докорма можно использовать донорское грудное молоко или молочные смеси В-рис, В-кефир, получаемые из молочной кухни, а также смесь «Малютка». Приготовление питания и пастеризация грудного молока проводят в молочной комнате. Питье новорожденным готовят в аптеке в виде 5% раствора сахара или глюкозы. Пищу и питье для новорожденного готовят в индивидуальной фасовке по 30—50 мл и хранят в специально выделенном для этих целей холодильнике. На одного ребенка необходимо от 100 до 150 мл питья в сутки, которое дают дробно 8—10 раз по 20—30 мл.

**Уход за недоношенным ребенком.** Недоношенные дети нуждаются в особом уходе, что объясняется их незрелостью и плохой приспособленностью к условиям внешней среды. Недоношенных детей массой тела от 1000 до 2000 г помещают в кювет (фирмы «Медикор»), в котором создаются условия повышенной влажности с температурой 33—34° С и постоянным поступлением кислорода (скорость 3 л/мин). Вскармливание глубоконедоношенных детей осуществляют с помощью нейлонового зонда (№ 5 и 6), введенного на сутки через нос в желудок. В 1-е сутки количество молока на одно кормление (при 8-кратном введении) составляет 2—3 мл, 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида — до 5 мл на один прием (при 10-кратном введении). К 5-м суткам количество молока и вводимой жидкости за сутки должно достигать  $\frac{1}{5}$  массы тела ребенка. Прикладывать недоношенного ребенка к груди можно лишь после того, как у него появится хороший сосательный рефлекс и не будет отмечаться цианоза при кормлении сцеженным молоком через соску. Критериями для выписки новорожденного из родильного дома являются: удовлетворительное состояние, тенденция к восстановлению физиологической массы тела, отпадение пуповины (или признаки начинающегося отпадения пуповины при удовлетворительном состоянии пупочной ранки и пупочного кольца).

**Организация работы отделения новорожденных в родильном доме.** Основной принцип обслуживания новорожденных — асептика, безупречная личная гигиена персонала, строгое соблюдение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий. Предметы ухода за ребенком, белье должны быть стерильными.

Большое значение имеет безукоризненная чистота рук врача, медицинской сестры. Детские палаты не должны быть большими. Необходимо соблюдение гигиенических норм. Размещение новорожденных, а также родильниц в палатах на 4—6 коек значительно уменьшает опасность внутрибольничной инфекции. Важно следить за температурным и воздушным режимом детских палат и поддерживать температуру 21—22° С для доношенных детей и 22—24° С — для недоношенных. В отсутствие детей (во время кормления их матерями) палаты проветривают, облучают бактерицидными или кварцевыми лампами.

Уборку помещения проводят влажным способом после каждого пеленания детей, т. е. 6 раз в сутки. Грязные пеленки кладут в специальные баки со съемным чехлом; чехол с находящимися в нем пеленками меняют 6 раз в сутки и выносят в отсеки для сбора белья. В помещениях необходимо поддерживать строжайшую чистоту воздуха путем проветривания и систематического кварцевого облучения. Каждой палате матерей должна соответствовать палата для их новорожденных. Прием матерей в палату, прием детей и выписка их должны происходить в одни и те же сроки, т. е. с одинаковой циклическостью.

При соблюдении циклического принципа каждая палата для детей подвергается генеральной уборке 1 раз в 5—7 дней. Палату обрабатывают 1% раствором хлорамина или 3% раствором перекиси водорода желателно с помощью распылителя (ручного или электрического, который имеется в комплекте пылесоса). Обработанную палату закрывают на 12—24 ч, после чего проводят влажную уборку всех предметов и палаты, панелей и пола с применением 1% гексахлорофенового мыла. Палату проветривают при широко открытых окнах. Матрацы отправляют в дезинфекционную камеру. Клеенки, клеенчатые чехлы с матрацев и каталок, фартуки замачивают в 1% растворе хлорамина, после чего моют горячей водой с мылом и высушивают. Все белье новорожденных после стирки (пеленки, распашонки, байковые одеяла, конверты) стерилизуют автоклавированием.

Отделение новорожденных периодически обследуется силами санитарно-эпидемиологической станции либо бактериологической лаборатории больницы или родильного дома. В случае выявления бациллоносителей, проводят санацию их с временным отстранением от работы. При наличии повышенной стафилококковой обсемененности в родильном доме, увеличении носительства патогенных микробов среди персонала и заболеваемости среди матерей родильный дом закрывают для профилактической обработки, не доводя до вспышки стафилококковых заболеваний среди детей.

Большое значение в профилактике стафилококковых заболеваний у новорожденных имеют своевременная диагностика первых случаев заболевания среди детей, быстрая изоляция больных и перевод их в больницу. При возникновении в отделении новорожденных инфекционных стафилококковых заболеваний (везикулез, конъюнктивит, пемфигус, эксфолиативный дерматит

Риттера, флегмоны и подкожные абсцессы, остеомиелит, пневмония, энтероколит, гнойный менингит и др.) педиатр обязан немедленно поставить в известность об этом главного врача родильного дома и районную санитарно-эпидемиологическую станцию.

## 5.2. Асфиксия новорожденных. Реанимация и интенсивная терапия

**Асфиксия новорожденных** является одной из основных причин, приводящих детей к смерти сразу и в первые дни после рождения, к серьезным заболеваниям (вплоть до инвалидности) в последующей жизни ребенка. Под асфиксией новорожденного понимают комплекс патологических изменений, происходящих в его организме под влиянием кислородной недостаточности.

**Этиология и патогенез.** Причинами асфиксии новорожденного являются внутриутробная острая и хроническая гипоксия плода, внутричерепная травма, пневмопатии, иммунологическая несовместимость крови матери и плода, внутриутробная инфекция, полная или частичная закупорка дыхательных путей плода или новорожденного слизью и околоплодными водами (аспирационная асфиксия), пороки развития плода. Развитию ее способствуют экстрагенитальные заболевания беременной (сердечно-сосудистые заболевания, особенно в стадии декомпенсации, тяжелые заболевания легких, выраженная анемия, сахарный диабет, тиреотоксикоз, инфекционные болезни и др.), поздние токсикозы беременных (гестозы), перенашивание беременности, преждевременная отслойка плаценты, патология пуповины, плодных оболочек и плаценты, осложнения в родах (несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, несоответствие размеров таза роженицы и головки плода, неправильные вставления головки плода и др.).

Независимо от причин кислородной недостаточности в организме новорожденного происходит перестройка обменных процессов, гемодинамики и микроциркуляции. Степень выраженности их зависит от интенсивности и длительности гипоксии. Развивается метаболический или респираторно-метаболический ацидоз, сопровождающийся гипогликемией, азотемией и гиперкалиемией, сменяющейся дефицитом кальция. Дисбаланс электролитов и метаболический ацидоз приводят к клеточной гипергидратации. При острой гипоксии увеличивается объем циркулирующей крови в основном за счет увеличения объема циркулирующих эритроцитов. Асфиксия новорожденного, развивающаяся на фоне хронической гипоксии плода, сопровождается гиповолемией. Увеличивается вязкость и сгущение крови, повышается агрегационная способность эритроцитов и тромбоцитов. Нарушения в системе гемостаза проявляются в зависимости от причины асфиксии гипер- или гипокоагуляци-

Т а б л и ц а 13. Клиническая оценка состояния ребенка в первые минуты после рождения по шкале Апгар

Признаки	Оценка признака, баллы		
	0	1	2
Сердцебиение	Отсутствует	Частота менее 100 уд/мин	Частота более 100 уд/мин
Дыхание	Отсутствует	Слабый крик (гиповентиляция)	Громкий крик
Мышечный тонус	Вялый	Некоторая степень сгибания	Активные движения
Рефлекторная возбудимость (пяточный рефлекс)	Отсутствует	Слабо выражена (гримаса)	Хорошо выражена (крик)
Окраска кожи	Синюшная или бледная	Розовая окраска тела и синюшная окраска конечностей	Розовая

онным синдромом. В жизненно важных органах (головном мозге, сердце, почках, надпочечниках и печени) новорожденных в результате микроциркуляторных расстройств возникает отек, кровоизлияния (диapedезные и за счет нарушения целостности сосудистой стенки) и участки ишемии, развивается тканевая гипоксия. Нарушаются центральная и периферическая гемодинамика, что проявляется снижением ударного и минутного объема сердца и падением артериального давления. Расстройства метаболизма, гемодинамики и микроциркуляции нарушают мочевыделительную функцию почек.

Клиническая картина и диагноз. Диагноз асфиксии устанавливается на основании данных клинического обследования: нарушения становления дыхания, изменения цвета кожных покровов, мышечного тонуса, рефлексов, частоты сердечных сокращений. Для ориентировочного суждения о степени тяжести асфиксии можно использовать шкалу Апгар (табл. 13). В течение первой минуты после рождения определяют пять важнейших клинических признаков: частоту и ритм сердцебиений, характер дыхания и мышечного тонуса, состояние рефлексов и окраску кожных покровов. В зависимости от выраженности этих признаков ставят оценку в баллах по каждому из них и полученные баллы суммируют. Сумма баллов 10—8 указывает на удовлетворительное состояние ребенка, 7—6 баллов — на легкую асфиксию, 5—4 балла —

на асфиксию средней тяжести, 3—1 балл — на тяжелую асфиксию, 0 баллов является признаком клинической смерти.

Для определения прогноза повторно оценивают состояние ребенка через 5 мин после рождения. Если оценка возрастает (при первично сниженной), то прогноз более благоприятен. Более точно степень гипоксических изменений возможно оценить, определяя показатели кислотно-основного состояния крови. У здоровых детей рН крови из сосудов пуповины составляет 7,20—7,36, ВЕ — от 9 до 12 ммоль/л; у детей, родившихся в асфиксии легкой и средней тяжести, рН составляет 7,19—7,11, ВЕ — от 13 до 18 ммоль/л крови. Тяжелая асфиксия новорожденных сопровождается уменьшением величины рН ниже 7,1, ВЕ увеличивается до 19—22 ммоль/л. У недоношенных детей, помимо оценки по шкале Апгар, важным является определение степени дыхательной недостаточности по шкалам Сильвермана — Андерсена (см. раздел 5.3).

Сразу после рождения дифференцировать преимущественно гипоксическое или травматическое (локальное) поражение ЦНС довольно сложно. Уточнить диагноз позволяет тщательное неврологическое исследование. При преимущественно гипоксическом поражении ЦНС у новорожденных очаговая неврологическая симптоматика, как правило, не выявляется, чаще преобладает синдром угнетения ЦНС. У некоторых детей отмечается повышение нервно-рефлекторной возбудимости: двигательное беспокойство, тремор конечностей, умеренная флексорная мышечная гипертония, усиление рефлексов орального автоматизма. Изредка может наблюдаться непостоянный нистагм, периодически сходящееся косоглазие.

У новорожденных с преобладанием травматического компонента (обширные субдуральные, субарахноидальные и внутрижелудочковые кровоизлияния) при рождении выявляется сосудистый шок с выраженной бледностью кожи и гипервозбудимостью. Новорожденные быстро становятся беспокойными, у них появляется тремор конечностей, иногда асимметричный, пронзительный крик. Для дифференциальной диагностики целесообразно проводить спинномозговую пункцию с цитологическим исследованием жидкости, ультразвуковое исследование и транскраниальную доплерографию. Все патологические состояния новорожденных сопровождаются нарушением функции дыхания — ведущим симптомом поражения сердечно-сосудистой системы, гемодинамики, микроциркуляции и метаболизма.

**Л е ч е н и е.** Комплекс лечебных мероприятий зависит от тяжести асфиксии. При асфиксии легкой и средней тяжести проводят коррекцию имеющихся нарушений в состоянии ребенка, при тяжелой асфиксии возникает необходимость в восстановлении утраченных функций, т. е. в реанимации. Реанимация представляет собой комплекс мероприятий, направленных на устранение гипоксии и метаболических нарушений, а также на нормализацию сердечной деятельности, кровообращения, ликвородинамики го-

ловного мозга, микроциркуляции. В процессе родов при тщательном наблюдении за состоянием плода, достаточной правильной оценке состояния роженицы (осложнения беременности и родов) в определенной мере можно прогнозировать их исход для ребенка и заранее подготовиться к реанимационным мероприятиям, если ожидается рождение ребенка в асфиксии.

Первые мероприятия (освобождение дыхательных путей от слизи, несколько искусственных вдохов с помощью маски, введение заранее набранных в шприц лекарственных средств, непосредственный массаж сердца) можно провести сразу после рождения ребенка. Для последующих реанимационных мероприятий нужно подготовить специальное место в физиологическом и операционном отделениях, где должны быть стол (лучше с постоянным подогревом), шкафчик для лекарственных средств и инструментов, дыхательная аппаратура. К этому столу можно прикрепить установку для инфузионной терапии. Над столом устанавливают бестеневую лампу. На стол кладут валик, чтобы новорожденному можно было придать нужное положение для проведения интубации.

В шкафчике должны быть стерильные сосуды с системой для капельного внутрисосудистого вливания, трубки (воздуховоды) и ларингоскоп; обязательно следует иметь маски для проведения ИВЛ. Электроотсосы оснащают тройниками для создания прерывистого разрежения, что делает аспирацию более бережной и эффективной.

Наготове должны быть лекарственные средства: 5% раствор гидрокарбоната натрия (срок годности не более 2 сут), 10% и 20% растворы глюкозы для внутривенного введения, растворы эуфиллина, адреналина гидрохлорида, преднизолон, ГОМК, дыхательные analeптики — кордиамин, analeптическая смесь Кудрина (кофеина бензоата 0,01 мг, коразола 0,01 мг, стрихнина нитрата 0,00005 мг, пикротоксина 0,00005 мг, воды дистиллированной 1 мл). По данным В. А. Неговского, при проведении реанимации прежде всего должно быть обеспечено адекватное снабжение организма кислородом с помощью ИВЛ, для проведения которой могут быть использованы аппараты РД-1, ДП-5, «Вита-1», «Лада». После ИВЛ снабжение новорожденного кислородом может проводиться с помощью гипербарической оксигенации, например по схеме, предложенной В. В. Байбородовым: подъем давления кислорода до 2 ата — 1 мин, сатурация 2 ата — 5—10 мин, декомпрессия до давления 0,5 ата — 15 мин, сатурация при давлении кислорода 0,5 ата — 1,5 ч. Сеанс гипербарической оксигенации продолжается 1,5—2 ч.

С целью устранения чрезмерного ацидоза обычно используют кокарбоксылазу и 5% раствор гидрокарбоната натрия. Его количество рассчитывают в зависимости от избытка оснований (ВЕ) в цельной капиллярной крови по формуле:  $BE \times 0,3$  массы тела в граммах. Если вместе с гидрокарбонатом натрия вводят кокарбоксылазу, то количество щелочного раствора следует уменьшить на 5 мл. Гидрокарбонат натрия при асфиксии средней тяжести можно вводить, осо-

бенно доношенным детям, без предварительного определения показателей кислотно-основного равновесия в зависимости от массы тела при рождении (до 3000 г, от 3000 до 4000 г, свыше 4000 г соответственно по 10; 15; 20 мл). При тяжелой асфиксии раствор гидрокарбоната натрия вводят на 5 мл больше той дозы, которая соответствует массе тела при легкой асфиксии.

В комплекс лечебных мероприятий обязательно включают инфузионную терапию, которая улучшает реологические свойства крови, устраняя микроциркуляторные нарушения.

Дети, родившиеся в удовлетворительном состоянии, но перенесшие хроническую гипоксию, нуждаются в коррекции как метаболического ацидоза путем введения в вену пуговины кокарбоксилазы (в миллиграммах на 1 кг массы тела) с 8—10 мл 10% раствора глюкозы, так и сниженной функции внешнего дыхания путем ингаляции 60% кислородно-воздушной смеси в течение 20 мин. От времени начала лечения асфиксии новорожденного, его адекватности нередко зависит здоровье ребенка не только в первые дни жизни, но и в будущем. При асфиксии легкой и средней тяжести сразу после рождения ребенка отсасывают слизи из верхних дыхательных путей; санации верхних дыхательных путей способствуют созданию дренажного положения ребенка (коленно-локтевое положение), вибрационный массаж грудной клетки. Ребенка согревают, осуществляют искусственную вентиляцию легких с помощью маски; вводят дыхательные analeптики: 0,2 мл 1,5% раствора этимизола, 0,3 мл кордиамина, analeптическую смесь Кудрина. При легкой асфиксии этих мероприятий достаточно. При асфиксии средней тяжести в вену перересеченной пуговины вводят кокарбоксилазу (8 мг/кг) с 8—10 мл 10% раствора глюкозы. Пуговину не пересекают до прекращения ее пульсации.

Реанимацию новорожденных проводят при тяжелой асфиксии. Ребенка сразу отделяют от пуговины и переносят на реанимационный стол. Санацию верхних дыхательных путей (отсасывание слизи), начатую сразу при рождении головки или после рождения ребенка, продолжают через катетер, введенный в трахею под контролем прямой ларингоскопии (особенно важно при абдоминальном родоразрешении, когда имеет место задержка жидкости в легких), с последующим отсасыванием содержимого из желудка. Проводят искусственную вентиляцию легких подогретой смесью воздуха с кислородом (1:1). Параметры искусственной вентиляции легких и подбор интубационной трубки устанавливают в зависимости от отношения массы тела к длине тела новорожденного.

В вену пуговины вводят 10% раствор глюкозы — 5 мл/кг с кокарбоксилазой (8 мг/кг) и 5% раствором натрия гидрокарбоната в количестве, соответствующем массе тела ребенка. Одновременно производят наружный массаж сердца, при отсутствии эффекта в сердце или в/м вводят 1 мл 1:10 000 раствора адреналина гидрохлорида. При задержке самостоятельного дыхания в/в или в/м вводят 0,2 мл 2,4% раство-

ра эуфиллина. При наличии признаков надпочечниковой недостаточности (низкое артериальное давление, мраморная бледность кожных покровов и др.) применяют преднизолон — 1—2 мг/кг.

Если при наличии сердцебиений в процессе ИВЛ самостоятельное дыхание отсутствует в течение 15 мин, то о дальнейших попытках реанимации нужно отказаться.

После восстановления дыхания и сердечной деятельности новорожденного внимательно обследует неонатолог, и решается вопрос о дальнейших реанимационных мероприятиях и интенсивной терапии, направленной на предупреждение или ликвидацию отека головного мозга, нормализацию гемодинамики, метаболизма и функции почек. С этой целью проводят инфузионно-дегидратационную и краниocereбральную (КЦГ) терапию. Через постоянный катетер, введенный в вену пуговины доношенного или почти доношенного ребенка, вводят 10% раствор реополиглюкина в дозе 10 мл/кг, осмодиуретики типа маннитола (по 10 мл/кг 10% раствора) и 10% раствор глюкозы по 10 мг/кг с инсулином (1 ЕД на 4 г сухого вещества введенной глюкозы). 2—3 мл 10% раствора кальция глюконата. В первые сутки жизни оптимальным количеством вводимой жидкости на 1 кг массы тела доношенного ребенка является 30—40 мл, недоношенного — 70—80 мл. Инфузию проводят капельно медленно — со скоростью не более 6 капель в 1 мин.

Перед окончанием внутривенного введения жидкостей в капельницу добавляют фуросемид из расчета 1—3 мг/кг или вводят его внутримышечно. Введение препарата повторяют через 8—12 ч. При недостаточной эффективности проведенных мероприятий или травме (нарушение мозгового кровообращения, отек мозга, небольшое кровоизлияние в мозг), особенно после оперативных родов, проводят краниocereбральную гипотермию (КЦГ) в течение 1,5—2,5 ч. Перед КЦГ необходима инфузия 20% раствора натрия оксидобутирата по 100 мг/кг и 0,25% раствора дроперидола по 0,5 мг/кг. Охлаждение головы можно произвести несколькими способами. Наиболее простым является орошение волосистой части головы ребенка при использовании несложной установки, в которую подается водопроводная вода температуры 7—10° С.

Более совершенный метод КЦГ — охлаждение с использованием шлема из каучуковых трубок, по которым циркулирует вода, охлажденная до 4—5° С, в специальных аппаратах для гипотермии типа «Холод-2Ф». Возможно также проведение КЦГ с использованием шлема, в котором циркулирует охлажденный в специальном аппарате воздух, а также металлического шлема с двойными стенками и циркулирующим в нем жидким азотом. При проведении КЦГ ребенка целесообразно помещать в кувез, в котором поддерживается необходимая температура (29—30° С).

Во время КЦГ надо измерять температуру в прямой кишке (на глубине 5 см) и наружном слуховом проходе каждые 15 мин. Термометрию удобнее всего проводить электротермометром



с двумя электродами: один электрод фиксируют в прямой кишке, другой — в наружном слуховом проходе. Температуру можно регистрировать с помощью ртутных термометров, шкала которых имеет нижнюю границу 20° С. Прекращать охлаждение головного мозга следует при достижении температуры в наружном слуховом проходе 27—28° С. В прямой кишке температура обычно выше на 2—3° С, чем в наружном слуховом проходе, и составляет после окончания КИГ 30—31° С. Термометрию следует проводить до нормализации температуры тела, которая наступает в среднем через 6—20 ч после прекращения охлаждения головы.

Перед КИГ обязательна премедикация. С этой целью целесообразно использовать раствор натрия оксидбутирата и дроперидола. Натрия оксидбутират можно вводить внутривенно, добавляя в состав жидкости для инфузионной терапии, или внутримышечно в виде 20% раствора из расчета 100 мг/кг. Для премедикации у ребенка массой 4000 г нужно приблизительно 2 мл 20% раствора натрия оксидбутирата и 0,8 мл 0,25% раствора дроперидола.

Все реанимационные мероприятия проводят под контролем основных параметров — частоты дыхания и его проводимости в нижние отделы легких, частоты сердечных сокращений, артериального давления, гематокрита. Целесообразно также в динамике определять газовый состав,  $P_{CO_2}$ ,  $P_{O_2}$ , показатели кислотно-основного равновесия, проводить электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, электрокардиографию. Наиболее объективными показателями адекватности внешнего дыхания являются  $P_{CO_2}$ ,  $P_{O_2}$ . Так,  $P_{O_2}$  можно определять постоянно с помощью электродов, расположенных на коже или введенных внутривенно. Реанимация противопоказана при несовместимых с жизнью и не корригируемых хирургическим путем врожденных и наследственных аномалиях, диагностированных обширных кровоизлияниях в мозг.

### 5.3. Патология неонатального периода

**РОДОВАЯ ТРАВМА.** Среди причин смерти новорожденных в первые часы и дни жизни первое место занимает тяжелая асфиксия и родовая травма. Родовая травма — повреждение органов и тканей плода, возникающее во время родового акта. Поздние токсикозы беременных, сердечно-сосудистые заболевания матери, инфекции, перенесенные во время беременности, эндокринопатии, нарушения обмена веществ, реус-несовместимость, недонашивание и перенашивание беременности обуславливают пониженные адаптационные способности плода и predisполагают тем самым к возникновению родовых травм. В последнее время взгляд на сущность родовой травмы существенно изменился. Установлено, что механические травмы встречаются во время родов относительно редко — при значительном несоответствии между

размерами плода и таза (при клинически и анатомически узком тазе), в случаях неправильной техники акушерских операций (наложение акушерских и кожно-головных шипцов, вакуум-экстрактора) при повороте и экстракции плода. Родовая травма может быть нанесена не только центральной нервной системе, но и кожным покровам, скелету, периферической нервной системе и другим жизненно важным органам плода.

**Перелом ключицы** — одна из наиболее часто встречающихся форм родовой травмы. Обнаруживается сразу после рождения по характерной крепитации в области ключицы и ограничению активных движений руки. Поднадкостничный перелом ключицы и перелом без смещения могут быть обнаружены позднее — на 5—7-й день после рождения по образованию хрящевой мозоли на месте перелома. При переломе ключицы накладывают фиксирующую повязку на плечевой пояс и ручку. К концу 2-й недели жизни ребенка на месте перелома ключицы образуется костная мозоль.

**Перелом плечевой кости** встречается редко и возникает при затруднении извлечения ручки. Лечение — иммобилизация в гипсовой лонгете сроком на 3 нед.

**Перелом бедренной кости и перелом костей голени** наблюдаются очень редко, в основном при экстракции плода за ножку. Характерно большое смещение отломков в результате сильного мышечного натяжения. Для лечения перелома бедра требуется специальное вытяжение конечности.

**Повреждения периферической нервной системы.** Парез лицевого нерва отмечается приблизительно в 1% всех родов, проводимых с наложением акушерских шипцов. Сопровождается сглаживанием носогубной складки, опусканием угла рта. При плаче рот ребенка перетягивается в здоровую сторону. Сосание затруднено. Прогноз при периферическом параличе лицевого нерва благоприятный. Для дифференциальной диагностики необходимо учитывать, что при центральном параличе лицевого нерва имеются одновременно парезы или параличи конечностей. Паралич плечевого сплетения является следствием чрезмерного вытяжения или давления рукой акушера при извлечении плода на область шеи и плечевого нервного пучка.

Для паралича верхних пучков плечевого сплетения (паралич Эрба) характерна следующая клиническая картина: плечо опущено книзу, ручка вяло висит вдоль туловища в положении приведения и внутренней ротации, сильно прониорована, но движения кисти и пальцев сохранены. Паралич Эрба следует дифференцировать от сифилитического псевдопаралича Парро. Нижний тип паралича шейного сплетения (паралич Клюмпке) сопровождается параличом мышц предплечья и пальцев. Тотальный паралич плечевого сплетения встречается редко.

Лечение периферических поражений нервной системы — шинирование пораженной конечности в физиологическом положении, в/в вливания 20% раствора глюкозы или плазмы по 20 мл через день, дибазол по 0,005 г в день

внутри, инъекции витамина В<sub>1</sub> в/м по 5 мг и витамина В<sub>12</sub> по 50 мг через день в течение 2 нед. После этого производят легкие пассивные движения во всех суставах и массаж с целью восстановления функции пораженной конечности.

**Внутричерепная родовая травма** сопровождается повреждением ЦНС — внутричерепными кровоизлияниями и отеком мозга. Клинические проявления внутричерепной родовой травмы могут быть многообразны, что связано с локализацией процесса, степенью нарушения мозгового кровообращения. Внутричерепные кровоизлияния могут быть субдуральными, субарахноидальными и внутримозговыми как мелкоочаговыми, так и обширными с образованием внутримозговой гематомы. Наиболее часто при родовой травме кровоизлияния возникают из сагиттального и поперечного венозных синусов, заключенных в листках твердой мозговой оболочки, носящих название серповидного отростка и намета мозжечка. В результате разрыва синусов образуются внутричерепные кровоизлияния, локализующиеся над и под наметом мозжечка.

В остром периоде внутричерепной родовой травмы преобладают общемозговые симптомы, обусловленные отеком и набуханием мозга, ишемией ткани, нарушением крово- и ликворообращения. В это время могут наблюдаться признаки возбуждения ЦНС, выражающиеся в беспокойном крике ребенка, учащении дыхания и тахикардии, судорогах, треморе конечностей, общем беспокойстве, отсутствии сна. Физиологические безусловные рефлексы (поисковый, сосательный, ладонно-ротовой, рефлекс выпрямления и др.) угнетены. Период возбуждения может смениться периодом депрессии с общей вялостью, снижением мышечного тонуса, адинамией, слабым криком, отсутствием сосания, понижением артериального давления, бледностью кожных покровов. В остром периоде родовой травмы, помимо общемозговых симптомов, могут определяться локальные проявления мозговых кровоизлияний.

Большое значение в диагностике повреждения мозга имеет нейросонография, которая позволяет выявлять различные изменения ЦНС.

У новорожденных вследствие функциональных особенностей ЦНС и большой генерализации реакцией процессов возбуждения и торможения очаговые неврологические симптомы могут быть менее резко выражены, чем в более старшем возрасте. Наряду с клинической картиной большое значение для диагностики имеют исследование безусловных рефлексов новорожденного, цереброспинальной жидкости, глазного дна и данные ЭЭГ.

**Лечение.** В остром периоде ребенку прежде всего необходимо обеспечить максимальный покой. В первые дни новорожденного к груди не прикладывают и кормят сцеженным грудным молоком. При плохом сосании и глотании кормление и питье осуществляют с помощью зонда, введенного через нос в желудок. Проводят кислородную терапию в детской кислородной палатке ДКП-1 или путем увлажнения кислорода

в аппарате Боброва. Для кислородной терапии ребенка можно поместить в кювет, подавая кислород со скоростью 3 л/мин (при 60% содержания воздуха). К голове ребенка на расстоянии 10—15 см от кожных покровов подвешивают пузырь со льдом.

Хороший клинический эффект при лечении отечно-геморрагического синдрома у новорожденных с родовой травмой дает повторное проведение сеансов краниоцеребральной гипотермии с помощью аппаратов «Холод-1» и «Холод-2» или путем охлаждения кожных покровов головы проточной водой, пропущенной через трубчатый змеевик, укрепленный на голове ребенка, при температуре воды 15—20 °С.

При резко выраженном возбуждении применяют фенobarбитал (по 0,002 г 3 раза в день), бромид натрия (по 5 мл 0,5% раствора 4 раза в день), клизмы с хлоралгидратом из расчета 0,25 г препарата на клизму. Хорошие результаты дают дипризин (0,005 г внутрь) и оксипутират натрия (ГОМК) — 20% раствор по 50 мг/кг. Инъекции ГОМК делают 1—2 раза в сутки в течение 2—3 дней до ликвидации судорог или возбуждения. Для регуляции сердечной деятельности назначают коргликон по 0,1—0,2 мл п/к. Дети с родовой травмой нуждаются в проведении антигеморрагической терапии (введение 5% раствора хлорида кальция внутрь по 5 мл 4 раза в день, рутин и викасола — по 0,002 г 2 раза в день, эписолон-аминокапроновой кислоты — по 0,03 г 2 раза в день, внутривенное вливание эритроцитной массы — 20 мл/кг). Если ребенок плохо сосет и глотает, викасол следует применять внутримышечно (по 0,5 мл 1% раствора 2 раза в день в течение 2—3 дней).

Хлорид кальция необходим и для выравнивания электролитного баланса, так как у детей, перенесших асфиксию и родовую травму, наблюдается гиперкалиемия. Кроме того, показано применение 5 мл 1% раствора аскорбиновой кислоты внутрь. С целью профилактики отека мозга проводят дегидратационную терапию: введение в/в 10% раствора глюкозы по 10 мл/кг или сухой плазмы в той же дозировке и глюконата кальция (по 2—3 мл 10% раствора). Вливания делают 1—2 раза в сутки в течение 5—7 дней, а затем через 1—2 дня, исходя из состояния ребенка.

С целью дегидратации применяют лазикс — 0,1—0,2 мл в/м, 10% раствор сульфата магния по 3 мл в/м 1 раз в день в течение первых 2—5 дней. При выраженном цианозе кожных покровов и дыхательной недостаточности детям, перенесшим родовую травму, вводят 5% раствор гидрокарбоната натрия—10—15 мл в/в с последующим введением 10 мл 20% раствора глюкозы.

При субарахноидальных и субдуральных кровоизлияниях показаны люмбальные пункции 1 раз в сутки в первые 2—3 дня. После люмбальной пункции у детей значительно улучшается общее состояние, уменьшаются внутричерепное давление и ригидность мышц затылка. Большое значение имеют ранние лечебно-коррекционные мероприятия, направленные на формирование правильного положения конечностей. Дети, пе-

ренесшие родовую травму, нуждаются в наблюдении педиатра, невропатолога и ортопеда с целью правильного развития статических, локомоторных функций и речи.

**НОВОРОЖДЕННЫЕ, ПЕРЕНЕСШИЕ АСФИКСИЮ.** Состояние новорожденного, перенесшего асфиксию, определяется не только тем, как долго не появлялись у него первые дыхательные движения, но и длительностью внутриутробной гипоксии, так как она снижает приспособительные реакции плода и приводит к глубоким изменениям тканевого обмена. После проведения мероприятий по оживлению ребенка (см. раздел 5.2) необходимо обеспечить регулярную кислородную терапию с помощью ингаляции кислорода, подаваемого из системы либо кислородной подушки через резиновый носовой катетер или воронку. Лучший эффект дает использование детской кислородной палатки или ювеза с подачей кислорода со скоростью 3—6 л в 1 мин. Ребенку, перенесшему асфиксию, необходимо обеспечить охранительный режим, покой, тепло, кормление сцеженным грудным молоком, а при необходимости — кормление через зонд. Пеленать ребенка следует в кровати. На расстоянии 10—15 см от головы ребенка нужно укрепить пузырь со льдом, который рекомендуется держать 2 ч.

Новорожденный, перенесший асфиксию, должен быть внимательно обследован педиатром. Обращают внимание на функцию ЦНС и внутренних органов — дыхания, кровообращения, желез внутренней секреции, кишечника. У детей, перенесших асфиксию, наблюдаются нарушение ритма дыхания, глухость сердечных тонов и аритмия пульса, метаболический и респираторный ацидоз, частые срыгивания, парез кишечника, поэтому терапия должна быть комплексной. С целью нормализации функции дыхания нужно проводить кислородную терапию в первые 3—7 дней, регулярно отсасывать слизь из дыхательных путей ребенка. При ослабленном, поверхностном дыхании показаны горчичные обертывания. При цианозе следует повторно применять в первые 5—7 дней в/в 5—10 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия вместе с 10 мл 20% раствора глюкозы. При глухости сердечных тонов используют сердечные средства: кордиамин — 0,2 мл п/к 2 раза в сутки. В случаях значительного угнетения сердечной деятельности назначают в/в по 2—3 капли 0,05% раствора строфантина в 20 мл 20% раствора глюкозы. В комплексную терапию следует также включать кортикостероидные гормональные препараты — преднизолон или гидрокортизон из расчета 1 мг/кг в сутки, назначая эти средства в утренние часы (4 и 6 ч), совпадающие с суточным ритмом экскреции кортикостероидных гормонов. Для обеспечения лучшего тканевого дыхания применяют кокарбоксилазу в/м по 20 мг/кг в сутки (до 60 мг/сут).

В связи с тем что асфиксия сопровождается значительными нарушениями проницаемости стенки сосудов и кровоизлияниями, применяют антигеморрагические препараты: хлорид кальция по 5 мл 5% раствора 4 раза в день внутрь, рутин и викасол по 0,002 г 2 раза в день. В случа-

ях выраженного геморрагического синдрома вводят плазму из расчета 10 мл/кг в/в, викасол по 0,5 мл 1% раствора в/м 2 раза в день, эписолон-аминокапроновую кислоту в порошках по 0,03 г внутрь 2 раза в день.

Наиболее чувствительна к гипоксии ЦНС ребенка. Нарушение гемо- и ликвородинамики в головном мозге, а также деструктивные изменения сопровождаются неврологическими симптомами различной степени тяжести, поэтому особое значение приобретает ранняя диагностика нарушений ЦНС. Для этого необходимо использовать неврологические приемы, основанные на учете выраженности безусловных врожденных рефлексов. Неврологическое обследование новорожденного должно включать: характеристику общего состояния ребенка, менингеального синдрома, исследование функции черепных нервов и дистантных анализаторов, анализ двигательной сферы и мышечного тонуса, исследование безусловных врожденных рефлексов (Робинсона, Моро, Куссмауля, Бауэра, хватательного, ладонно-ротового, шейно-тонических и вестибулярных рефлексов, рефлексов опоры и ползания и др.).

Клинические признаки нарушения мозгового кровообращения проявляются повышением возбуждения, тремором, снижением безусловных рефлексов. В более тяжелых случаях гипоксии мозга может наблюдаться отек вещества мозга, который сопровождается повышением внутричерепного давления (гипертензионный синдром). В таких случаях отмечаются выбухание большого родничка, напряжение затылочных мышц, гиперестезия кожи. При асфиксии нередко возникают субарахноидальные кровоизлияния, которые клинически проявляются синдромом раздражения мозговых оболочек, менингеальным синдромом с резко выраженным симптомом Кернига, напряжением мышц затылка, положительным симптомом Менделя, нижним феноменом Брудзинского. Кровоизлияния в вещество мозга при асфиксии у новорожденных сопровождаются развитием параличей и парезов конечностей, которые отчетливо выявляются уже в первые дни жизни. Все указанные неврологические отклонения должны быть диагностированы, и необходимо как можно раньше начать соответствующие лечебные и коррекционные мероприятия.

При возбуждении ЦНС применяют седативные средства: фенobarбитал по 0,005 г 2 раза в день внутрь, ГОМК 20% по 50 мг/кг, бромид натрия по 5 мл 0,5% раствора 4 раза в день. При угнетении деятельности ЦНС применяют глутаминовую кислоту по 5 мл 1% раствора 4 раза в день внутрь, норадреналин по 0,2 мл 0,2% раствора п/к 1—2 раза в сутки. При явлениях повышения внутричерепного давления (общее возбуждение ребенка, выбухание родничка), а также при менингеальных симптомах, часто сопровождающих субарахноидальные кровоизлияния, показаны люмбальная пункция и дегидратационная терапия — в/в вливания плазмы по 10 мл/кг и по 10 мл 20% раствора глюкозы ежедневно до ликвидации отека.

Таблица 14. Оценка состояния детей по шкале Сильвермана—Андерсена

Оценка	Движение грудной клетки	Втяжение нижних отделов грудной клетки	Втяжение мечевидного отростка	Раздувание крыльев носа	«Хрюкающий» звук на выдохе
0	Синхронное	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
1	Отставание нижних отделов грудной клетки	Умеренное	Умеренное	Минимальное	Только при выслушивании стетоскопом
2	Парадоксальное дыхание	Значительное	Значительное	Значительное	Слышен на расстоянии

С целью дегидратации применяют диакارب внутрь по 0,06 г в день, для нормализации мышечного тонуса — дибазол по 0,002 г 2 раза в день в течение 10 дней. Рекомендуются препараты витаминов группы В, оказывающие нормализующее действие на состояние ЦНС. Показано также применение антигипоксантов — 30% раствора витамина Е по 0,1 мл в/м, карнетина хлорида по 4 капли (витамин А), унитиол по 0,3 мл 5% раствора в/м.

Витамины В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub> применяют по 0,002 г 2 раза в день, витамин В<sub>6</sub> в 1% растворе — по 0,5 мл через день, витамин В<sub>12</sub> — по 50—100 мкг через 2 дня в/м, витамин В<sub>15</sub> — по 0,05 г в день внутрь в течение 20 дней. Уже в период новорожденности можно начать раннюю лечебную коррекционную терапию. Если у новорожденного выявляется преобладание тонуса в экстензорных группах мышц, неправильное положение костей и стоп при параличах и парезах, то необходимо придавать правильное физиологическое положение конечностям путем наложения мягких лонгеток. При гипертонусе приводящих мышц бедра нужно пеленать ребенка с разведенными ногами, следить за правильным положением стоп, кистей рук. В остром периоде церебральных повреждений (первые 2—3 нед) лечебный массаж не рекомендуется. Однако необходимо проводить пассивные движения конечностей, бережно, без грубого сжимания, мягко фиксируя их с чередованием разгибания и сгибания, приведения и отведения. Благодаря внедрению этой системы мероприятий удается предотвратить развитие контрактур.

Вопрос о переводе новорожденных, родившихся в асфиксии и с родовой травмой, из родильного дома в детские стационары следует решать строго индивидуально. При транспортировке ребенка целесообразно помещать в кювез и перевозить в специально оборудованной машине. В случаях присоединения инфекционно-септических заболеваний или хирургических осложнений новорожденных независимо от возраста срочно переводят в хирургическое или соматическое отделение патологии новорожденных при детских многопрофильных больницах. При выявлении неврологических нарушений, требующих длительной и специальной коррекции, новорожденных на 7—10-й день жизни (с учетом транспортабельности) направляют в специали-

зированные отделения для детей с поражением ЦНС. Новорожденных, состояние которых за этот срок компенсировалось без отклонений в соматическом и неврологическом статусе, выписывают из детских отделений родильного дома под наблюдение участкового педиатра и детского невропатолога.

**ПНЕВМОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ** — патологические процессы в легких, формирующие во внутриутробном и раннем неонатальном периодах развития и проявляющиеся в первые дни жизни в виде синдрома дыхательных расстройств. Синдром дыхательных расстройств (СДР) возникает чаще у недоношенных детей. Частота СДР при сроке гестации 28 нед составляет 60%, при сроке 32—36 нед — 20%. СДР обусловлен ателектазами легких, врожденными пороками развития легких, отечно-геморрагическим синдромом, а также болезнью гиалиновых мембран.

В патогенезе болезни гиалиновых мембран большую роль играет незрелость сурфактантной системы легких. Клиническая картина болезни гиалиновых мембран развивается через несколько часов после рождения. Появляются одышка, втяжение межреберных промежутков, мечевидного отростка грудины, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, раздуваются крылья носа, появляется «хрюкающий» выдох. Частота дыхания увеличивается до 100—120 в 1 мин. Выражен общий цианоз. В легких — ослабленное дыхание, в нижних отделах — влажные хрипы. Резко выражено угнетение ЦНС. Рентгенологическим признаком болезни гиалиновых мембран является нодозно-ретикулярная сетка в легочных полях. Состояние недоношенных новорожденных с СДР оценивается по шкале Сильвермана—Андерсена (табл. 14).

Лечение новорожденных с СДР должно быть направлено на нормализацию легочной вентиляции и газового состава крови, КОС, улучшение легочного кровообращения и перфузии газов, нормализацию функции ЦНС и сердечно-сосудистой системы, электролитного баланса.

Для устранения явлений гипоксии показано проведение оксигенотерапии с использованием увлажненного 40—50% кислорода под контролем  $P_{O_2}$  крови или до исчезновения цианоза. Наиболее эффективен метод дыхания с посто-

янным положительным давлением на выдохе (ППД). Избыточное давление способствует распространению ателектазов, образовавшихся при некоторых патологических условиях (недостаток сурфактанта, отек, застойные явления в легких), и препятствует образованию новых ателектазов. При этом увеличивается дыхательная поверхность легких, повышается функциональная остаточная емкость и уменьшается внутрилегочный сброс неоксигенированной крови в артериальное русло. Повышенное давление в легких создается с помощью эндотрахеальной трубки, пластиковой камеры для головы, полиэтиленового мешка, лицевой маски и носовых канюль.

Газовые смеси и режимы для лечения дыхательной недостаточности можно подбирать по следующей схеме. При легкой степени дыхательной недостаточности для адекватной оксигенации достаточными мерами являются: 1) спонтанное дыхание воздушно-кислородной смесью с содержанием кислорода 21% под ППД 8 см вод. ст.; 2) дыхание воздушно-кислородной смесью с содержанием кислорода 33% под ППД 4 см вод. ст.; 3) дыхание гелиокислородной смесью в соотношении 3:1. При наличии контроля за  $P_{O_2}$  в крови новорожденного возможны увеличение содержания кислорода в дыхательной смеси до 33% при ППД 8 см вод. ст. и применение гелиокислородной смеси в соотношении 2:1.

При дыхательной недостаточности средней степени тяжести достаточный оксигенирующий эффект дают: а) дыхание воздушно-кислородной смесью с содержанием кислорода 33% под ППД 8 см вод. ст.; б) дыхание гелиокислородной смесью в соотношении 2:1. Применение более высокой концентрации кислорода во вдыхаемой смеси допустимо только при систематическом контроле за  $P_{O_2}$ .

При тяжелой форме дыхательной недостаточности наиболее эффективная оксигенация достигается только при спонтанном дыхании гелиокислородной смесью в соотношении 2:1 под ППД 8 см вод. ст. Возможны также дыхание воздушно-кислородной смесью с содержанием кислорода 66% под ППД 8 см вод. ст., а также ингаляция гелиокислородной смеси в соотношении 1:2 без ППД.

Для борьбы с дыхательной недостаточностью в раннем постнатальном периоде особое значение приобретает использование гелиокислородной смеси, ГБО.

Проводят посиндромную терапию: противосудорожная включает 20% раствор оксибутирата натрия, ГОМК — 50—75 мг/кг, седуксен — 0,1 мл; для устранения надпочечниковой недостаточности применяют преднизолон — 2 мг/кг; для уменьшения постгипоксического отека мозга — 25% раствор сульфат магния — 0,2 мл/кг. Внутривенно вводят низкомолекулярные кровезаменители: реополиглюкин, гемодез, плазму, 10% альбумин из расчета 10 мл/кг. Инфузионная терапия должна включать салуретики (лазикс — 0,1—0,2 мл в/м или в/в). Сердечные средства: 0,06% раствор коргликона — 0,05—0,1 мл и 0,5% раствор строфангина —

0,1 мл в/в; кокарбоксилаза — 25 мг. Показаны 5% раствор бикарбоната натрия — 8 мл/кг в/в и 10% раствор глюкозы — 10 мл/кг в/в.

**ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ** (см. раздел «Изосерологическая несовместимость крови матери и плода»). Различают следующие формы гемолитической болезни новорожденных (ГБН): анемическую, желтушную, универсальный отек (отечная форма, анасарка). Постнатальная диагностика ГБН проводится на основании клинических проявлений и лабораторных методов исследования (уровень билирубина в пуповинной крови, его почасовой прирост, количество гемоглобина; величина гематокрита, прямая проба Кумбса). Анемическая форма ГБН характеризуется умеренной бледностью кожных покровов, гемоглобин снижается до 150 г/л, гематокрит до 40%. Иногда незначительно увеличены печень и селезенка. Желтушная форма составляет 90% всех проявлений ГБН и характеризуется врожденной желтухой либо появлением желтухи в первые часы и сутки после рождения. Кожные покровы бледно-желтушного цвета, увеличены печень и селезенка за счет очагов экстрамедуллярного кроветворения, образование которых стимулируется процессом гемолиза эритроцитов. В крови определяется повышенное содержание билирубина при рождении и нарастание его в течение каждого часа жизни (почасовой прирост). Желтуха сопровождается более выраженной анемией (Hb 150 г/л) с появлением незрелых форм эритроцитов.

При рождении уровень непрямого билирубина не превышает 105—139 ммоль/л (5—7 мг%), так как до рождения билирубин выводился через организм матери. В последующие сутки при высоком почасовом приросте (5,1 ммоль/л) возможно достижение критических цифр билирубина — 306 ммоль/л у недоношенных и 340 ммоль/л у доношенных. В это время развивается билирубиновая энцефалопатия. При универсальном отеке (отечная форма ГБ, анасарка) дети погибают во время беременности, родов или в первые сутки жизни. При этой форме жидкость пропитывает все ткани плода и новорожденного. Желтуха в это время небольшая. Во всех тканях и органах выражены необратимые дегенеративные процессы.

**Л е ч е н и е.** Анемическая форма ГБН требует регулярного контроля за уровнем гемоглобина и, как правило, не требует специального лечения. Только при уровне гемоглобина ниже 100 г/л необходимо произвести переливание реуз-отрицательной эритроцитарной массы, соответствующей группе крови новорожденного. Основные методы лечения желтушной формы ГБН заключаются в замедленном переливании крови, инфузионной терапии и др. Заменные переливания крови (ЗПК) подразделяются на ранние (в 1—2-е сутки жизни) и поздние (в конце 2-х суток и позже). Целью раннего ЗПК является повышение гемоглобина и проведение дезинтоксикационной терапии.

Целью позднего заменного переливания является в основном борьба с билирубиновой интоксикацией.

Показаниями к раннему ЗПК являются: 1) наличие или появление желтухи в первые часы жизни; 2) содержание непрямого билирубина в пуповинной крови 68,4 ммоль/л (4 мг%) и более; 3) почасовой прирост билирубина в первые часы жизни, равный 6,8 ммоль/л (0,4 мг%) и более; 4) низкий уровень гемоглобина (150 г/л и менее) и гематокрита (40% и менее) при рождении.

У недоношенного, незрелого или травмированного ребенка показаниями к ЗПК являются более низкие цифры непрямого билирубина — 59,9 ммоль/л (3,5 мг%) и почасовой прироста билирубина — 5,1 ммоль/л (0,3 мг%).

Показаниями к позднему ЗПК являются абсолютные цифры непрямого билирубина по 300,7 ммоль/л (18—20 мг%) у доношенного и зрелого ребенка и до 273,6 ммоль/л (16 мг%) у недоношенного или незрелого новорожденного.

Появление первых признаков билирубиновой интоксикации (нарастающая вялость, снижение сосательного и коленного рефлексов, приступ апноэ) независимо от уровня билирубина является показанием к ЗПК. Операцию ЗПК следует осуществлять в операционной; техники ее проведения должны владеть как педиатры, так и акушеры.

Наиболее часто для ЗПК применяют пупочный метод Даймонда — однокатетерный с использованием лишь пупочной вены. Однако двухкатетерный метод через вену и артерию пуповины имеет ряд значительных преимуществ по сравнению с однокатетерным: практически отсутствует «мертвый» объем крови, вводимой и выводимой, выдерживаются скорости введения и выведения по 5—8 мл в 1 мин, тщательнее сохраняется стерильность и т. д.

Однокатетерный метод заключается во введении в пупочную вену специального полиэтиленового пупочного катетера на глубину 5—7 см, выведении крови из организма ребенка и введении донорской крови дробными дозами по 10—20 мл с небольшой скоростью. Перед введением донорской крови за 20—30 мин в кровяное русло новорожденного вводят 10% раствор альбумина или плазмы по 5—8 мл на 1 кг массы тела для иммобилизации непрямого билирубина из тканей новорожденного в кровь. После выведения каждые 100 мл крови донора вливают 10% раствор кальция глюконата по 2 мл и 5% раствор глюкозы по 2 мл. Операцию заканчивают введением 20—25 мл плазмы или 20—25 мл 10% раствора альбумина и 5—10 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната.

При ГБН, вызванной резус-конфликтом, чаще используют однокатетерную всегда резус-отрицательную кровь в количестве 150 мл на 1 кг массы тела, заготовленную по рецепту 7 или 7б, со сроком хранения не более 3 сут.

При тяжелом течении заболевания с выраженной анемией и нарушением реологических свойств крови более целесообразно переливать эритроцитную массу или отстой эритроцитов в том же количестве.

При ГБН, обусловленной АВО-конфликтом, вводят эритроцитную массу 0(I) группы и одно-

группную с кровью ребенка плазму или плазму АВ(IV) группы в соотношении 2:1. Общий объем тот же. Резус-фактор должен соответствовать крови ребенка.

Переливание больших количеств донорской крови приводит к ряду осложнений, обусловленных синдромом гомологичной крови, сенсибилизацией организма к чужим белкам, патологическим влиянием консервантов крови и др. В связи с этим в настоящее время рекомендуется использовать для ЗПК гепаринизированную донорскую кровь или эритроцитную взвесь в реополиглюкине, отмытые свежие размороженные эритроциты, хранящиеся не более 12 ч.

В последние годы разработан и получил применение в клинике метод экстракорпоральной очистки крови новорожденных от избыточного содержания билирубина — метод гемосорбции. Показаниями к проведению гемосорбции служат критические цифры билирубина в крови новорожденного, которые могут привести к развитию билирубиновой энцефалопатии. Для проведения гемосорбции у новорожденных с гипербилирубинемией применяют как неспецифические углеродные сорбенты марки СКН, СКС, КАУ, так и специфические ионообменные смолы марки МХТИ-10А, МХТИ-2А и др. Избирательное извлечение непрямого билирубина ионообменными сорбентами имеет преимущества перед неспецифическими углеродными сорбентами и позволяет извлекать из кровотока более 60% непрямого билирубина. Это превосходит эффективность ЗПК и использование углеродных сорбентов на 10—20%. Для проведения операции гемосорбции у новорожденных используют вену пуповины («маятниковый» способ) или артерию и вену одновременно, что является более физиологичным.

В проведение ЗПК у детей, родившихся с отечно-желтушной формой ГБН, внесены дополнения. Так, для ЗПК применяют только эритроцитную массу по 100—150 мл/кг; начинают с введения 15% раствора маннита 10 мл/кг и лазикса по 0,1 мл/кг для борьбы с анасаркой и отеком легких, а заканчивают введением 20—40 мл свежей теплой донорской крови. В последующем проводят интенсивную терапию, включающую все компоненты борьбы с желтухой, анемией и отечно-геморрагическим синдромом.

С первого дня появления ГБ до стойкого снижения уровня непрямого билирубина показано проведение инфузионной терапии. Она состоит из внутреннего введения инфузионных сред, направленных на дезинтоксикацию организма новорожденного, повышения связывающей способности альбумина крови, коррекции метаболических нарушений.

В состав инфузионных сред включают следующие растворы: гемодез по 8—10 мл/кг, 5—10% раствор глюкозы по 8—10 мл/кг, 10—20% раствор альбумина по 5—8 мл/кг, плазму по 8—10 мл/кг в различных комбинациях. Соотношение коллоидных и кристаллических растворов 1:1. При более легком течении заболевания с 3-го дня жизни возможно внутривенное капельное введение жидкости. Общий объем жидкости должен составлять 60—

70 мг/кг. В ее состав входит плазма — 40 мл, 25% раствор магния сульфата — 25 мл, 10% раствор калия ацетата — 25 мл, 5% раствор глюкозы до полного объема. Рекомендуется антиоксидантная терапия: 20—30% раствор токоферола ацетата (витамин Е) по 0,2 мл в/м 1 раз в сутки, рибофлавин (витамин В<sub>2</sub>) по 0,025 г внутрь и кальция пангамат (витамин В<sub>5</sub>) по 0,025 г 2 раза в сутки. Если проводилось ЗПК, то необходимо назначение антибактериальной терапии в течение 5—7 дней (пенициллин — 200 000 ЕД/кг в сутки или оксациллин — 20—40 мг/кг в сутки).

Параллельно с другими методами лечения применяют фототерапию. Она направлена на разрушение непрямого билирубина до его водорастворимых дериватов в поверхностных слоях кожи тела новорожденного. Для светолечения используют лампы дневного или синего света. Фототерапию проводят длительно в специальном кювезе в непрерывном или импульсном режиме, который подбирают для ребенка индивидуально, и заканчивают после исчезновения желтухи.

Для повышения билирубинсвязывающей функции печени новорожденного применяют фенобарбитал, оказывающий влияние на глюкуроилтрансферазную функцию печени. Препарат индуцирует активность и увеличение скорости синтеза микросомальных ферментов печени, ответственных за утилизацию непрямого билирубина.

Все методы лечения ГБН имеют определенные показания, обладают различной эффективностью и назначаются индивидуально.

После гемолитической болезни у ребенка в периоде новорожденности и в первом полугодии жизни наблюдается анемия. Лечение ее обычное.

Современные методы лечения предотвращают билирубиновую интоксикацию мозга и окрашивание подкорковых ядер (ядерная желтуха). У детей, которым не было вовремя сделано заменное переливание крови, могут возникнуть тяжелые осложнения, связанные с билирубиновой энцефалопатией (хореоатетозы и церебральные параличи).

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ФЕТОПАТИЯ.** Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в лечении сахарного диабета, перинатальная смертность при этой патологии остается высокой и только в специализированных отделениях составляет 5—10%. Показатели летальности обусловлены степенью тяжести диабета матери, сроками родоразрешения и глубиной нарушений адаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде. При легком течении диабета у беременной ребенок нередко рождается здоровым и период ранней постнатальной адаптации протекает без осложнений. При среднетяжелой и особенно тяжелой форме диабета у новорожденного, как правило, имеют место явные признаки диабетической фетопатии: значительно повышенное к данному сроку гестации отношение массы тела к длине тела, кушингоидное лицо, короткая шея, широкий плечевой пояс, пастозность и отеки подкожной жировой клетчатки,

кардиомегалия, гиперплазия надпочечников, гораздо реже встречается увеличение объемов печени и почек.

Клиническая картина диабетической фетопатии не всегда полностью выражена, можно обнаружить только некоторые из приведенных отклонений. Развитие ее обусловлено наличием гипергликемии у матери и возникшим в результате этого гиперинсулинизмом у плода. При тяжелых декомпенсированных формах диабета, присоединении позднего гестоза нередко наступает антенатальная гибель плода, механизм которой остается не совсем ясным. У новорожденных с первых часов жизни в клинической картине отмечается высокая частота врожденных аномалий и синдрома дыхательных расстройств, гипогликемия, полицитемия, гипербилирубинемия, нарушения водно-электролитного и других видов обмена, метаболические расстройства, гормональный дисбаланс и другие нарушения.

**Лечение.** При рождении ребенка независимо от наличия или отсутствия асфиксии в вену пуповины необходимо ввести 10% раствор глюкозы — 5 мл/кг, кокарбоксылазы — 4 мг/кг, 2,4% раствора уфуллина — 0,2 мл. В последующие часы жизни проводят оксигенотерапию в условиях инкубатора и инфузионную терапию под контролем уровня глюкозы, гематокрита, кислотно-основного состояния, гликолизированного гемоглобина, электролитов и показателей связывающей системы крови. Учитывая склонность этого контингента детей к гипогликемии (уровень глюкозы менее 1,65 ммоль/г), проводят инфузию 10% раствором глюкозы. При уровне глюкозы выше 5 ммоль/г вводят инсулин (1 ЕД на 5 г сухой глюкозы). При полицитемии и гематокрите выше 60% назначают препараты, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию: реополиглокин — 10—15 мл/кг, трентал — 1—1,5 мл/кг. При наличии тяжелой гипоксии для профилактики ДВС-синдрома рекомендуется гепаринотерапия (100—150 ЕД/кг в сутки). Дегидратационная терапия включает использование белковых препаратов — плазмы или 10% альбумина (10 мл/кг), а также лазикса (2—3 мг/кг), ГОМК (150 мг/кг).

Метаболические нарушения корректируют внутривенным введением аскорбиновой кислоты (1—2 мл), цитохрома С (1—2 мл), глюконата кальция (1 мл/кг), кокарбоксылазы (10 мг/кг), эссенциале (1 мл/кг), токоферола ацетата (10—15 мг/кг в/м). При тяжелом метаболическом ацидозе допускается введение 4% гидрокарбоната натрия (2—4 мл/кг на фоне других ошелачивающих препаратов); для профилактики кровоизлияний вводят 1% раствор викасола (0,1 мл/кг в/м). Проводят посиндромную терапию — седативную, гормональную и т. д. В случае подозрения на внутриутробное инфицирование показано применение антибиотиков широкого спектра действия.

После выписки из родильного дома этот контингент детей нуждается в постоянном наблюдении педиатра, эндокринолога и невропатолога.

## ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ. Пиодермия —

гнойничковое заболевание кожи, чаще всего вызываемое стафилококками. Кожа ребенка, стерильная в момент рождения, вскоре заселяется микробной флорой, особенно часто стафилококками. Наиболее легкая форма стафилококкового поражения кожи — везикулез. Заболевание сопровождается высыпанием везикул — мелких пузырьков размером с булавочную головку с мутноватым содержимым. При вскрытии везикулы остается венчик шелушения эпидермиса. Глубокое поражение кожи при везикулезе отсутствует. Наиболее частая локализация — передняя поверхность живота, паховые складки, ягодицы.

Лечение местное: тщательный туалет кожи, купания в ванне с 0,005% раствором перманганата калия, обработка пораженных участков 70% спиртом и раствором бриллиантового зеленого.

**Фолликулит** возникает в результате внедрения стафилококков в волосяные фолликулы и развития в них воспалительного процесса. Вокруг волоса появляется узелковое уплотнение. В центре его вскоре образуется небольшая пустула, подсыхающая в корочку, по отпадению которой остается маленькое розовое пятно.

Лечение местное, как при везикулезе. При обширном поражении кожи назначают общее лечение антибиотиками в соответствии с чувствительностью к ним выделяемой микробной флоры и стимулирующую терапию.

**Пузырчатка новорожденных** возникает на 1—2-й неделе жизни ребенка. На коже появляются пузырьки, сначала напряженные, а затем дряблые, величиной от горошины до пятикопеечной монеты. Вокруг пузырей имеется венчик гиперемии. Содержимое пузыря вначале прозрачное, затем быстро мутнеет. После вскрытия его остается эрозированная мокнущая поверхность. Высыпания происходят приступообразно. Наиболее часто они локализуются на передней поверхности груди, в области живота и в складках кожи на конечностях. Ладони и подошвы не поражаются (в отличие от сифилитической пузырчатки). У большинства детей болезнь протекает без резких нарушений общего состояния и после проведения общего лечения антибиотиками, местного применения 70% спирта, бриллиантового зеленого и 2,5% мази гидрокортизона ликвидируется через 2 нед. В профилактике пузырчатки новорожденных большое значение имеет строгое соблюдение правил асептики и антисептики в родильном доме. Всех заболевших детей изолируют и переводят в больницу для соответствующего лечения.

**Катаральный омфалит** — изменение пупочной ранки, при котором имеются небольшие серозные или серозно-кровянистые выделения. Если не произвести своевременно прижигания грануляций нитратом серебра (ляпис), 70% спиртом, 5% раствором перманганата калия, может развиться гранулема пупка — фунгус. Чаще всего он бывает размером с горошину и имеет тонкую ножку. Ранку промывают перекисью водорода и тушируют нитратом серебра

или присыпают бактерицидной пудрой (смесь сульфадимезина и пенициллина).

**Гнойный омфалит** — воспалительный процесс, распространяющийся на окологруничное кожное кольцо и пупочные сосуды. Вокруг пупочной ранки появляются краснота и инфильтрация. Инфекция может распространяться вглубь по пупочным сосудам. При этом сосуды прощупываются в виде плотных инфильтрированных тяжей. Заболевание может осложниться перитонитом и сепсисом.

Лечение должно быть направлено на ликвидацию общего инфекционного процесса (антибактериальная терапия в сочетании с введением плазмы и  $\gamma$ -глобулина). У новорожденных местные воспалительные процессы нередко приобретают генерализованный характер вследствие анатомо-физиологических особенностей их организма и несовершенства иммунитета.

**Сепсис** — общее тяжелое инфекционное заболевание, возникающее в связи с прогрессированием местного воспалительного процесса, в связи с чем сепсис следует рассматривать не как особую нозологическую форму заболевания, а как фазу болезни. Заражение может произойти внутриутробно гематогенным путем, в процессе родов (гематогенно и путем аспирации), а также после родов. В клинической картине сепсиса у новорожденного выражены симптомы общей интоксикации, а быстрый переход местной инфекции в общий септический процесс дает основание называть такие формы заболеваний токсико-септическими.

Наиболее частыми возбудителями септических заболеваний у детей после рождения являются патогенные стафилококки, кишечная палочка, вульгарный протей и их симбиоз. Источниками заражения ребенка после родов могут быть больные дети, персонал-носитель патогенных микробов и больная мать. Входными воротами могут служить пупочная ранка, кожные покровы, легкие, кишечник. Вначале возникают местные проявления септической инфекции: омфалит, пиодермия, пневмония и др.; они быстро принимают тяжелый характер с клиническими проявлениями генерализованной инфекции. Причины, в результате которых местный воспалительный процесс переходит в общий, заключаются как в характере самой инфекции, так и в реактивной способности организма ребенка.

В клинической картине сепсиса можно выделить предвестники сепсиса, ранние симптомы и выраженную картину заболевания. Предвестники сепсиса: задержка в нарастании массы тела, срыгивание, анемизация, плохое заживление пупочной ранки, конъюнктивит, кожные проявления инфекции, ринит и т. д. Ранние симптомы сепсиса: отсутствие аппетита, отказ от груди, бледно-цианотическая окраска кожи, рвота. Температурная реакция может отсутствовать, однако общее состояние ребенка резко нарушается: тургор тканей снижен, резко падает масса тела, кожа принимает бледно-серый оттенок, отчетливо выражена подкожная венозная сеть; печень и селезенка увеличены, нередко наблюдаются желтуха, рвота, понос, одышка. У детей, больных сепсисом, часто появляются



полиморфная сыпь, токсическая эритема, пети-хий; у недоношенных детей может развиваться склерема. При сочетании септицемии с пиемиче-скими очагами часто имеются клинические про-явления одного или двух пиемических очагов: отит и перитонит, пневмония и омфалит и т. д. Микробная флора, выделяемая из гноя этих очагов, обычно идентична возбудителям, выде-ленным из крови больного. В крови — умерен-ный лейкоцитоз (до  $2 \cdot 10^4$  в 1 мкл), нейтрофи-лез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, моноцитоз.

Особенно бурными клинические проявления токсико-септической инфекции бывают при воз-никновении вспышки заболеваний в родовспомо-гательном учреждении, когда происходит пасси-рование инфекции от одного ребенка к другому и нарастает вирулентность (заразительность) микробов. При гематогенном пупочном сепсисе клинические симптомы становятся очевидными на 2—3-и сутки жизни ребенка. На первый план выступают клинические симптомы интоксикации ЦНС и сердечно-сосудистой систем. При токсико-септическом заболевании отмечаются судоро-ги, параличи, менингеальные симптомы, кото-рые можно принять за проявления родовой травмы. Общая интоксикация у новорожденных может сопровождаться непрерывной рвотой, кото-рая резко обезвоживает организм ребенка и нарушает водно-солевой обмен.

Сочетание патогенной стафилококковой флоры и патогенной кишечной палочки оказыва-ет наиболее повреждающее действие на желу-дочно-кишечный тракт и брюшину. При такой форме инфекции возможны симптомы геморра-гического колита (кровяной поноса), образова-ние язв кишечника с последующей перфорацией стенки кишки и возникновение перитонита. У но-ворожденных, больных сепсисом, могут наблю-даться абсцедирующие пневмонии с эмпиемой (нагноением) плевры.

Сепсис и токсико-септические заболевания являются одной из главных причин смертности новорожденных.

**Л е ч е н и е.** Ввиду того что сепсис и токсико-септическая инфекция являются генерализо-ванной инфекцией, лечение должно быть на-правлено как на микроба-возбудителя, так и на повышение защитных реактивных сил органи-зма. Одновременно проводят лечение пиемиче-ских очагов. В острой фазе сепсиса назначают антибиотики с учетом чувствительности микроб-ной флоры, выделенной из крови больного. Эф-фективны полусинтетические пенициллины (ме-тициллин, оксациллин, ампициллин). Во избе-жание возникновения антибиотикоустойчивых штаммов микробов антибиотики меняют каждые 7—10 дней. Длительность их применения опре-деляется клиническим состоянием новорожден-ного.

## 6. Искусственный аборт

Искусственный аборт (выкидыш) — преры-вание беременности сроком до 28 нед. Аборт, произведенный в условиях стационара, называ-

ется искусственным. Аборт, сделанный вне ле-чебного учреждения, является незаконным, кри-минальным. Различают искусственные аборты

Для повышения реактивности организма ребенка применяют трансфузии крови, плазмы и  $\gamma$ -глобулина. В целях снижения явлений инток-сикации назначают внутривенные вливания изо-тонического раствора натрия хлорида и глюко-зы. Применяют также стафилококковый бакте-риофаг для лечения пиемических очагов. Прово-дят и другие виды местного лечения пиемических очагов (хирургическое, физиотерапевтическое). Большое значение имеют мероприятия общего характера: хороший уход, рациональное вскар-мливание, витамины.

Лечение сепсиса новорожденных продолжа-ют до полного исчезновения всех симптомов инфекции и нормализации общесоматического состояния ребенка.

**Пр о т и в о э п и д е м и ч е с к и е м е р о п р и я т и я.** В случае возникновения в отде-лении новорожденных токсикоинфекционных, а также других стафилококковых заболеваний (пемфигус, эксфолиативный дермат Риттера, флегмоны и подкожные абсцессы, остеомиелит, пневмония, энтероколит, гнойный менингит) пе-диатр обязан немедленно поставить об этом в известность главного врача родильного дома и районную санитарно-эпидемиологическую станцию. Заболевшего ребенка немедленно изо-лируют в больницу. В отделение патологии новорожденных переводят также детей, забо-левших везикулезом, везикулопустулезом, ката-ром верхних дыхательных путей, пневмонией, энтероколитом, отитом и пр. После перевода ребенка его кровать, матрац, белье подвергают дезинфекции; палату, в которой он находился, тщательно моют, облучают бактерицидными или кварцевыми лампами и проветривают. Медцин-ская сестра, ухаживающая за ребенком, обяза-на переменить халат и тщательно вымыть руки или принять душ. В палату, где лежал больной ребенок, дети вновь не должны поступать, а оставшиеся дети подвергаются карантину.

Необходимы тщательная термометрия и ос-мотр детей, анализы крови, наблюдение за дина-микой массы тела, общим соматическим состоя-нием. Кроме того, в экстренном порядке прово-дят эпидемиологическое обследование отде-ления и персонала. Ликвидация вспышки токсико-септических заболеваний в родильном доме осуществляется при активном участии всего кол-лектива сотрудников и представителей санита-рно-эпидемиологической службы, а также компетентных акушеров и педиатров. Новорож-денные, находившиеся в контакте с больными детьми, состоят на особом учете у педиатра родильного дома, а после выписки — у педиатра детской поликлиники (куда родильный дом обя-зан передать сведения о наличии в нем инфек-ции). Детская поликлиника обеспечивает patro-наж ребенка в 1-й день после выписки.

ранних (до 12 нед) и поздних (13—27 нед) сроков. В современных условиях искусственный аборт приобрел социальное значение, так как наряду с контрацепцией рассматривается как метод регулирования народонаселения и планирования семьи.

Показания и противопоказания к искусственному прерыванию беременности. В соответствии с действующим в СССР законодательством женщине предоставлена возможность самой решать вопрос о материнстве. Производство операции искусственного прерывания беременности (до 12 нед) допускается только в лечебных учреждениях. В результате легализации операции искусственного прерывания беременности резко снизилось число внебольничных абортов и послеабортных септических заболеваний.

С целью упорядочения производства операции искусственного прерывания беременности по желанию и по медицинским показаниям был издан приказ Министерства здравоохранения СССР № 234 от 16.03.82 г. В приказе имеется «Инструкция о порядке проведения искусственного прерывания беременности» (приложение 1) и «Инструкция о порядке разрешения операции искусственного прерывания беременности по медицинским показаниям» (приложение 2).

Медицинскими противопоказаниями к операции искусственного прерывания беременности являются: острая и подострая гонорея, острые и подострые воспалительные процессы любой локализации; острые инфекционные заболевания.

Для получения направления на операцию искусственного прерывания беременности женщина обращается к врачу женской консультации по месту жительства или к врачу — акушеру-гинекологу поликлиники (амбулатории), районной больницы, участковой больницы. С разрешения медицинских органов операцию искусственного прерывания беременности можно произвести в лечебно-профилактических учреждениях и не по месту жительства женщины.

Перед направлением женщины на аборт выполняют анализ крови на RW, СПИД, исследуют влагалищные мазки, у первобеременных определяют резус-принадлежность крови. Другие клинические лабораторные анализы и специальные методы исследования проводят при наличии показаний.

Операция искусственного прерывания беременности производится только в стационарных лечебно-профилактических учреждениях (родильные дома и больницы, имеющие в своем составе гинекологические отделения) врачом — акушером-гинекологом.

На каждую женщину, поступающую в лечебное учреждение для искусственного прерывания беременности, заполняется «медицинская карта прерывания беременности» (учетная форма № 003-1/у). Сведения о проведенной операции заносятся также в операционный журнал.

Прерывание беременности в сроки 13—27 нед осуществляется по медицинским показаниям в тех случаях, когда сохранение беременности и роды могут привести к ухудшению

состояния здоровья женщины, а иногда создать угрозу для ее жизни. Аборт по медицинским показаниям производят и в тех случаях, когда у новорожденного можно ожидать выраженных морфологических и функциональных нарушений, которые подтверждаются ультразвуковым исследованием.

Медицинские показания к прерыванию беременности устанавливаются в амбулаторно-поликлинических или стационарных учреждениях комиссией в составе акушера-гинеколога, врача той специальности, к области которой относится заболевание (состояние) беременной, и руководителя учреждения (отделения) здравоохранения. При наличии медицинских показаний беременной выдается заключение с полным клиническим диагнозом, заверенное подписями указанных специалистов и печатью учреждения.

Медицинскими показаниями к искусственному прерыванию беременности являются следующие заболевания (состояния): инфекционные и паразитарные болезни, новообразования, болезни эндокринной системы, крови и кроветворных органов, психические расстройства, болезни нервной системы и органов чувств, болезни системы кровообращения, органов дыхания, органов пищеварения, мочеполовой системы, осложнения беременности, родов и послеродового периода, болезни кожи и подкожной клетчатки, болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, врожденные аномалии, наследственные болезни.

**ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В РАННИЕ СРОКИ.** Прерывать беременность на ранних сроках (**мини-аборт**) можно при задержке от 2—3 дней до 25 дней. Перед производством мини-аборта важно точно установить наличие и срок беременности; с этой целью рекомендуется использовать влагалищное исследование, измерение базальной температуры, иммунологическую реакцию на беременность, ультразвуковое исследование.

Мини-аборт производят с помощью вакуум-аппарата и гибких поливинилхлоридных пластмассовых канюлей диаметром 4,5—6 мм с двумя отверстиями у торца. Канюлю вводят в полость матки без предварительного расширения цервикального канала после зондирования полости матки. Создается отрицательное давление 0,6—0,8 атм, и содержимое полости матки аспирируется. Манипуляция считается законченной, если содержимое не поступает в резервуар. Обезболивания не требуется. Мини-аборт можно производить как в стационаре, так и в амбулаторных условиях. Метод эффективен, безопасен, легко выполняем, экономически дешев, не травмирует шейку и стенки матки, кровопотеря при его выполнении минимальная, болезненность отсутствует, минимальна также «эндокринная» травма, минимально число осложнений, сохраняется трудоспособность.

**Искусственный аборт методом выскабливания матки.** Методом выбора при прерывании беременности в I триместре (после 6 нед) является одномоментное хирургическое удаление плодного яйца путем выскабливания или путем вакуум-аспирации с обязательным обезболива-

нием. Операция выскабливания матки сводится к расширению шеечного канала расширителям Гегара (до № 12—14 в зависимости от срока беременности), удалению крупных частей плода тупой кюреткой или абортгангом, выскабливанию остатков плодного яйца и децидуальной оболочки матки острой кюреткой.

Ближайшие осложнения, которые могут возникнуть в момент операции или вскоре после нее: перфорация матки, кровотечение, оставление частей плодного яйца, острая гематометра. Отдаленные осложнения: воспалительные процессы внутренних половых органов, дисфункция яичников с нарушением менструального цикла, бесплодие, внематочная беременность, истмико-цервикальная недостаточность, аномалии родовой деятельности при последующих родах, кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Для более бережного расширения шейки матки (профилактики истмико-цервикальной недостаточности) можно накануне вечером перед операцией ввести в цервикальный канал свечу с простагландином F<sub>2a</sub> или E<sub>2</sub>.

**Искусственный аборт методом вакуум-аспирации.** После обезболивания производят расширение канала шейки матки с помощью расширителей Гегара или вибродилататора. Основными деталями вакуум-аппарата для прерывания беременности являются: 1) набор наконечников, 2) электроотсосыватель и 3) трубки, соединяющие электроотсосыватель с наконечником.

После расширения канала шейки матки до необходимого диаметра в полость матки вводят наконечник вакуум-аппарата и включают электроотсосыватель, создают отрицательное давление 0,6—0,8 атм (440—580 мм рт. ст.), и содержимое беременной матки поступает в резервуар. При вакуум-аспирации расширение цервикального канала рекомендуется производить расширителями Гегара до номера на одну или две единицы больше срока беременности (например, при беременности 8 нед применяют расширители Гегара до № 10) и использовать наконечник на 1—2 мм меньше диаметра расширителя Гегара (при сроке 8 нед — № 8).

Чтобы убедиться в исправности вакуум-аппарата, необходимо перед введением наконечника в полость матки включить аппарат и удостовериться, что он создает отрицательное давление. Во время аспирации боковое отверстие наконечника обращают к стенке матки и делают движения (не скользящие!) от дна к внутреннему зеву и по кругу 360°. Следует периодически выводить наконечник из полости матки, чтобы засасывающийся таким образом воздух способствовал продвижению по шлангу частей плодного яйца. Операция считается законченной, если содержимое из полости матки больше не поступает в резервуар, а рука оперирующего через наконечник ощущает стенки сократившейся матки.

Преимущества вакуум-аспирации перед выскабливанием матки: меньшая длительность операции, меньше болезненность и величина кровопотери, меньше травматизация шейки и стенок матки. Сводится до минимума возмож-

ность перфорации матки. Число осложнений в раннем и позднем послеабортном периодах значительно меньше, чем при выскабливании матки кюреткой.

После искусственного прерывания первой беременности женщинам с резус-отрицательной кровью проводят иммунизацию иммуноглобулином антирезус-Rh<sub>0</sub>(D) человека в соответствии с методическими рекомендациями Министерства здравоохранения СССР № 11-6/5-10 от 29.03.77 г.

**ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В ПОЗДНИЕ СРОКИ.** Применяют хирургические и консервативные (медикаментозные) методы прерывания беременности. Производят общее обследование, анализ крови, коагулограмму, определение группы крови и резус-принадлежности, анализ мочи, влагалищные мазки, а также специальные исследования в зависимости от характера заболевания. Желательно определить локализацию плаценты с помощью ультразвука или других методов. Накануне вечером большой назначают седативные средства, слабительное, утром ставят очистительную клизму. Анестезию подбирают в зависимости от методики прерывания.

**Абдоминальное и влагалищное малое кесарево сечение.** Наиболее эффективным и безопасным методом прерывания беременности в поздние сроки считается абдоминальная и влагалищная гистеротомия (малое абдоминальное и влагалищное кесарево сечение), причем предпочтение отдается брюшно-стеночному доступу к матке. Матку обычно рассекают в продольном направлении. Однако гистеротомия является достаточно травматичной операцией. Даже при современном уровне хирургической техники и анестезиологии возможны осложнения во время оперативного вмешательства (кровотечение, ранение смежных органов), в послеоперационном периоде (образование спаек, инфильтратов), а также в отдаленные сроки после операции (стойкие нарушения менструальной и детородной функций, спаечная болезнь, разрыв матки по рубцу при последующих беременностях и родах, грыжи передней брюшной стенки).

Малое кесарево сечение производят при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы, ЦНС, болезнях почек, заболеваниях глаз, поздних токсикозах, тяжелой гипертонической болезни, предлежании плаценты и др.

**Интраамниальное введение гипертонического раствора.** Используют следующие пути для амниоцентеза: трансабдоминальный (через переднюю брюшную стенку), влагалищный, или трансвагинальный (через передний или задний свод влагалища), цервикальный (через канал шейки матки). Предпочтение отдают амниоцентезу через переднюю брюшную стенку и передний свод влагалища.

Применяют 20% раствор натрия хлорида, который готовят накануне операции. Допустимо введение 50% раствора глюкозы, однако он менее эффективен.

**Техника операции.** Прерывание беременности следует производить в малой операционной (или специально подготовленной ком-

нате) с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Целесообразно использовать стандартные длинные иглы (с мандреном). Помимо этого, надо иметь шприц Жане, резиновую трубку с канюлей для насадки на иглу, а также градуированный мерный цилиндр объемом 300—400 мл. При трансабдоминальном амниоцентезе женщине придают умеренное положение Тренделенбурга (во избежание травматизации иглой кишечника). Место пункции варьируют в зависимости от срока беременности. Если дно матки определяется на уровне пупка или выше, иглу вводят в точку, располагающейся на 3—4 см ниже пупка и отступа 2—3 см от средней линии в ту или другую сторону (желательно со стороны расположения мелких частей плода). При меньшем сроке беременности пункцию производят на 3—4 см ниже дна матки. При производстве амниоцентеза влагалищным путем беременную укладывают на гинекологическое кресло. Иглу вводят в складку у места прикрепления передней стенки (свода) влагалища к шейке матки. Пункцию делают параллельно цервикальному каналу. При попадании иглы в полость амниона (после извлечения мандрена) появляется амниотическая жидкость. К игле присоединяют резиновую трубку, по которой жидкость стекает в мерный цилиндр.

Целесообразно аспирировать амниотическую жидкость в следующих количествах: при сроке беременности до 20 нед — 150 мл, 21—24 нед — 200 мл, 25—28 нед — 250 мл. Эти показатели являются условными, поскольку известна значительная вариабельность количества вод у разных женщин при одном и том же сроке беременности. Вводить интраамниально 20% раствор натрия хлорида надо медленно в количестве на 30—50 мл меньше, чем эвакуировано околоплодных вод. В процессе введения раствора осуществляют контроль за самочувствием женщины. При жалобах на боль или ухудшение общего состояния больной операцию следует прекратить.

Появление крови при пункции свидетельствует о попадании иглы в плаценту или крупный кровеносный сосуд. Оптимальным сроком для прерывания беременности данным методом является 21—23 нед. В этот период имеется достаточное, но не слишком большое количество амниотической жидкости, что позволяет создать эффективную концентрацию при инстиляции 100—200 мл гипертонического раствора, наблюдается наименьшее число побочных явлений и осложнений. Метод оказывается эффективным у 90—95% женщин. Отсутствие эффекта объясняется различными факторами: аспирация недостаточного количества околоплодных вод, излитие вод после интраамниального введения гипертонического раствора натрия хлорида, несостоявшийся выкидыш и др. Латентный период от момента инстиляции раствора до появления схваток колеблется в среднем от 17 до 21 ч. У большинства женщин выкидыш происходит в пределах 24—36 ч.

Осложнения могут возникнуть при технических погрешностях во время операции (попадание гипертонического раствора натрия хлорида

в ткани, сосудистое русло, ретроплацентарное пространство). Однако и при технически правильном выполнении операции возможны разрывы шейки матки, кровотечения, ухудшение основного заболевания, возникновение эндометрита, септической инфекции и даже разрыва матки. Процент этих осложнений не превышает 5—7. Они наблюдаются реже, чем при прерывании беременности поздних сроков другими методами. Профилактика осложнений сводится к тщательному предоперационному обследованию беременных, точному выполнению всех технических элементов операции. Противопоказания: тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, ЦНС, болезни почек, поздние токсикозы беременных, неразвивающаяся беременность, предлежание плаценты, пузырный занос и др.

При абортax в поздние сроки независимо от метода прерывания показано инструментальное исследование стенок матки.

**Интраамниальное введение простагландина.** Обследование, подготовка больной, обезболивание и техника трансабдоминального амниоцентеза те же, что при интраамниальном введении гипертонического раствора натрия хлорида. Поскольку эвакуировать амниотическую жидкость не требуется, можно пользоваться более тонкими иглами (спинальные иглы № 17—18). Интраамниально вводят 40 или 50 мг ПГФ<sub>2α</sub>; первые 5 мг — в течение 5 мин (тест-доза), остальную дозу (35—45 мг) — в последующие 5 мин. Эффективность метода 85—90%. Если в течение 24 ч выкидыш не произошел, на следующий день интраамниально вводят половинную дозу ПГФ<sub>2α</sub> (25 мг).

Очень эффективным является интраамниальное введение аналога ПГФ<sub>2α</sub> — 15-метил-простагландина F<sub>2α</sub> (15-метил-ПГФ<sub>2α</sub>) в дозе 2,5 мг. Эффективность метода около 100%.

Метод интраамниального введения простагландинов обладает рядом преимуществ перед введением гипертонического раствора натрия хлорида: выкидыш происходит быстрее, попадание простагландина в ткани не вызывает некроза, не требуется эвакуации амниотической жидкости, не наблюдается кровотечений, обусловленных нарушением свертывающей системы крови.

Из побочных явлений и осложнений при применении простагландинов возможны тошнота, рвота, понос, головная боль, бронхоспазм, вазомоторные расстройства (частота их не превышает 2—3%).

Противопоказаниями к применению простагландинов с целью вызывания аборта (родов) являются: органические заболевания сердца в стадии декомпенсации, гипертонзия (АД выше 140/90 мм рт. ст.), тяжелые заболевания почек и печени, эпилепсия, заболевания крови и другие тяжелые соматические заболевания.

**Заболоочечное (экстраамниальное) введение простагландина F<sub>2α</sub> и его аналога 15-метил-простагландина F<sub>2α</sub>.** Методика многократного экстраамниального введения ПГФ<sub>2α</sub> состоит в инстиляции раствора в концентрации 250 мкг/мл через само-

державшийся катетер Фолея. Перед введением катетера его просвет заполняют раствором ПГФ<sub>2a</sub> для исключения опасности воздушной эмболии. Затем верхушку катетера захватывают корнцангом и вводят через цервикальный канал в область нижнего сегмента матки. Потом баллон заполняют стерильным изотоническим раствором натрия хлорида в зависимости от срока беременности: при сроке 13—15 нед вводят 15—20 мл, при сроке 16—27 нед — 30—40 мл. Первую инъекцию ПГФ<sub>2a</sub> производят в дозе 250 мкг, повторные дозы составляют 250; 500; 750 и реже 1000 мкг с интервалом 1—3 ч в зависимости от характера сократительной деятельности матки и выраженности побочных действий. Метод считается эффективным, если аборт наступает в течение 36 ч. Эффективность метода 84%.

Методика однократного экстраамниального введения 15-метил-ПГФ<sub>2a</sub> состоит в следующем. Препарат в дозе 750 мкг при сроке беременности 13—15 нед или 920 мкг при сроке 16—27 нед смешивают с 4 мл гискона (высокомолекулярный полисахарид, обладающий вязкими свойствами). Полученной смесью заполняют просвет катетера Нелатона, продвигают его с помощью корнцанга через цервикальный канал в область нижнего сегмента матки и приготовленный раствор медленно (в течение 3 мин) вводят в область нижнего сегмента. Метод считается успешным, если аборт наступает в течение 36 ч. Эффективность метода 80%. Экстраамниальный путь введения ПГ является перспективным для прерывания беременности при так называемых трудных сроках беременности (13—15 нед), когда одномоментное удаление плодного яйца сопряжено с возможностью тяжелых осложнений, а интраамниальное введение ПГ ограничено из-за трудности проведения амниоцентеза.

**Экстраамниальное введение β-адреноблокатора обзидана.** Через цервикальный канал в область нижнего сегмента матки вводят катетер Фовлера и его баллон заполняют 30 мл изотонического раствора натрия хлорида. Через катетер в полость матки медленно заоболочечно вводят 20 мг обзидана, разведенного в 400—600 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида. Катетер оставляют в полости матки до самостоятельного рожения (но не позднее 12 ч).

Метод считают эффективным, если в течение 48 ч после введения раствора наступает аборт. Эффективность метода 94%.

В последние годы практически отказались от заоболочечного введения раствора этакридина (риванола) 1:4000, глюкозы (10%), натрия хлорида (5%) ввиду их малой эффективности и необходимости повторного введения, а также опасности развития инфекции и других осложнений.

**Амниотомия.** Вскрытие плодного пузыря после предварительного расширения канала шейки матки расширителями Гегара с последующим введением сокращающих матку средств (окситоцин — 5 ЕД, ПГФ<sub>2a</sub> — 5 мг, ПГЕ<sub>2</sub> —

1 мг, растворенные в 500 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида) нередко оказывается неэффективным в связи с низкой возбудимостью матки до 28 нед беременности. Кроме того, после излития околоплодных вод возрастает опасность развития инфекции. Наложение захватывающих шипцов (типа Мюзо) на подлежащую головку плода с подвешиванием груза (500—600 г) повышает результативность метода.

**Внутримышечное введение синтетических аналогов простагландина F<sub>2a</sub> и E<sub>2</sub>.** В область верхненаружного квадранта ягодицы вводят 15-метил-ПГФ<sub>2a</sub> в дозе 250 мкг в/м каждые 2 ч до наступления аборта (максимально 12 инъекций).

С целью увеличения эффективности и снижения травматичности шейки матки перед внутримышечным введением 15-метил-ПГФ<sub>2a</sub> в шейку матки вводят ламинарий средних размеров на 12 ч. После извлечения ламинария оценивают степень расширения шейки матки с помощью расширителей Гегара. Эффективность метода 95%.

В случае неудачи при использовании внутримышечного метода прерывание беременности производят через 3—5 дней путем интраамниального введения простагландина. При недостаточной сократительной активности матки прибегают к внутривенному введению раствора окситоцина (5 ЕД на 500 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида).

#### **ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ СМЕРТИ ПЛОДА.**

Искусственное прерывание беременности при мертвом плоде связано со значительными трудностями, обусловленными инертностью матки, опасностью кровотечения на почве нарушения свертывающей системы крови и гипотонии матки, опасностью развития инфекции. Предложены многочисленные методы прерывания беременности при наличии мертвого плода.

**Внутривенное введение больших доз окситоцина.** С целью подготовки женского организма к родам в течение 3—5 дней создают гормонально-витаминно-кальциевый фон. Затем в/в капельно вводят 35 МЕ окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% изотонического раствора хлорида натрия по 20—25 капель в 1 мин. После окончания введения раствора из переднего флакона, если аборт не произошел, вводят следующие 35 МЕ окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы. Суммарная доза в течение дня — до 70 МЕ. Если выкидыш в первые сутки не произошел, введение окситоцина повторяют на следующий день в указанных дозах.

Хорошие результаты получают в том случае, если перед введением больших доз окситоцина осуществляют электростимуляцию матки наружным методом при расположении электродов с прокладками 100 и 60 см<sup>2</sup> соответственно на передней брюшной стенке в проекционной зоне тела матки и на пояснично-крестцовой области с помощью аппарата ЭРД-15-1. Стимуляцию производят в течение 1 ч 1—2 раза с интервалом между воздействиями 1 сут. Электрический монополярный ток прямоугольной формы, частотой

50 кГц, скважностью 2 подают в течение 60 с с интервалом между посылками импульсов 60 с. Сила тока устанавливается индивидуально по ощущениям женщины и не превышает 5 мА по среднему значению. Через 20—30 мин после начала электровоздействия возникают регулярные высокоамплитудные сокращения матки. После проведения сеанса электростимуляции матки следует начинать внутривенное капельное введение окситоцина.

Перед введением больших доз окситоцина или окситоцина в сочетании с простагландином можно с успехом использовать введение ламинария (за 12 ч).

**Сочетанное внутривенное введение окситоцина и простагландина E<sub>2</sub>.** Простагландин (простенон) — 5 мг и окситоцин — 35 МЕ разводят в 500 мл 5% раствора глюкозы и вводят со скоростью 13—15 капель в 1 мин. После окончания введения первого флакона окситоцина с простагландином, если выкидыш не произошел, продолжают введение следующих 35 МЕ окситоцина со скоростью 20—25 капель в 1 мин. Суммарная доза окситоцина составляет 70 МЕ и ПГЕ<sub>2</sub> — 5 мг.

При внутриутробной гибели плода можно с успехом применять экстраамниальное введение ПГФ<sub>2α</sub> (многократное) или 15-метил-ПГФ<sub>2α</sub> однократно в виде геля, или обидан.

**ИНФИЦИРОВАННЫЙ АБОРТ.** Аборт, при котором произошло инфицирование организма женщины и возникло местное или общее заболевание, называется инфицированным. Инфекция, как правило, развивается при внебольничном, чаще криминальном, прерывании беременности. При этом в организме женщины возникает ряд общих и местных ответных реакций, характер которых зависит от биологических особенностей возбудителя инфекции, исходного состояния беременной, ее иммунологического статуса, объема и тяжести травмы в процессе прерывания беременности.

Наиболее частыми возбудителями инфекции при инфицированных абортах являются условно-патогенные грамотрицательные аэробные микроорганизмы — энтеробактерии (эшерихии, клебсиеллы, протей), неспорообразующие анаэробные бактерии, иногда выделяются золотистый стафилококк, стрептококки группы D и V, эпидермальный стафилококк. При инфицированном аборте указанные микроорганизмы преимущественно обнаруживаются в виде ассоциаций с неспорообразующими анаэробами.

Существует прямая зависимость между массивностью обсемененности микрофлорой полости матки и тяжестью клинического течения инфицированного аборта.

Симптомами инфицированного аборта и сопутствующих осложнений являются:

1) повышение температуры (свыше 37,5 °С), если оно не зависит от каких-либо сопутствующих заболеваний (особенно характерно повышение температуры в сочетании с учащением пульса, не соответствующим температуре);

2) озноб, предшествующий поступлению больной в стационар;

3) кровянисто-гнойные или гнилостные выделения из половых путей;

4) наличие на слизистой оболочке влагалища и шейки матки гнойных налетов;

5) болезненность при двуручном исследовании матки и ее придатков;

6) иногда наличие выпота в брюшной полости и инфильтрации околоматочной клетчатки.

Инфицированный аборт при внебольничном вмешательстве можно заподозрить при неотифицированно позднем обращении в лечебное учреждение больной с признаками беременности, а также на основании данных общего и специального обследования. Обычно характерно тяжелое общее состояние женщины, выраженная интоксикация, распространение инфекции за пределы матки, иногда обильное кровотечение, наличие свежих травматических повреждений слизистой оболочки влагалища и особенно шейки матки (следов от наложения пулевых шипцов), ожогов — химических, медикаментозных. Отмечаются изменения крови — анемия, лейкоцитоз и сдвиг нейтрофильной формулы влево, биохимические сдвиги; их степень зависит от тяжести течения инфекционного заболевания при осложненном аборте.

При инфицированном аборте воспалительный процесс может ограничиться только маткой или распространиться за ее пределы. К осложнениям инфицированного аборта относятся эндометрит, параметрит, сальпингоофорит, перфорация матки, пельвиоперитонит, перитонит, септический шок, сепсис.

**Схема наблюдений и необходимых исследований при инфицированном аборте.** 1. Ведение листа индивидуального наблюдения: через каждые 3 ч измерение температуры тела, числа дыханий, артериального давления, диуреза; при благоприятном течении процесса со 2—3-х суток — дважды в сутки измерение этих показателей состояния больной. В осложненных случаях необходимо наблюдение за этими параметрами на протяжении всего периода интенсивной терапии. По показаниям определяют центральное венозное давление (ЦВД), что особенно важно при массивной инфузионной терапии.

2. Введение постоянного катетера в мочевой пузырь для измерения почасового диуреза (в норме 30 мл/ч и более). Необходимо ежедневно проводить анализ мочи; с учетом тяжести состояния больной — следить за функциональным состоянием почек один раз в 3—4 дня (определять суточный и минутный диурез, клубочковую фильтрацию, канальцевую реабсорбцию).

3. Клинический анализ крови (с подсчетом лейкоцитарной формулы, числа тромбоцитов, определением гематокрита) производят ежедневно. Отдельные параметры по показаниям — 2 раза в день.

4. Биохимическое исследование крови (остаточный азот, мочевины, креатинин и другие показатели).

5. Бактериологическое исследование крови, мочи, содержимого полости матки, отделяемого

из ран, содержимого гнойных опухолей (при пункции, оперативном лечении) следует проводить до назначения антибактериальной терапии; повторные исследования на фоне терапии — один раз в 7—10 дней, посев диализата при перитонеальном диализе — ежедневно. Забор крови для первого бактериологического анализа, производимого до начала лечения, лучше произвести в момент озноба, повышения температуры тела. Лечение должно быть начато до получения результатов бактериологических исследований с последующей его коррекцией (при необходимости).

6. Оценка в динамике функционального состояния печени: в плазме крови — уровня билирубина, общего белка и его фракций, сулемовой и формоловой пробы, трансаминазы. Исследование этих показателей особенно необходимо при перитоните, септическом шоке, сепсисе.

7. При перитоните, септическом шоке, сепсисе необходимы нонограмма (содержание в плазме крови натрия, калия), определение кислотно-основного состояния и развернутая коагулограмма по возможности ежедневно или через день, ЭКГ — ежедневно; ультразвуковое исследование и обзорная рентгенография брюшной полости (при перитоните) — в динамике.

8. Рентгенография легких (при дыхательной недостаточности, пневмонии, септическом шоке).

Динамическое интенсивное наблюдение за больными с инфицированным абортom, проведение указанных исследований позволяют своевременно диагностировать осложнения, определить рациональную тактику, осуществить коррекцию метаболических расстройств.

Лечение начинают с удаления остатков плодного яйца с одновременной интенсивной терапией. Учитывая, что основными возбудителями, выделяемыми при инфицированном абортe и его наиболее тяжелых осложнениях, являются условно-патогенные аэробные и анаэробные микроорганизмы, а также то обстоятельство, что указанные микроорганизмы обнаруживаются преимущественно в ассоциациях, необходимо начинать антибактериальную терапию с включением препаратов, воздействующих на аэробную и анаэробную микрофлору (до получения результатов бактериологического исследования, по данным которого при необходимости может быть осуществлена коррекция проводимого лечения). Для воздействия на аэробную микрофлору преимущественно используют пенициллины, аминогликозиды и цефалоспорины, а на неспорообразующие анаэробы — метронидазол или линкомицин.

Пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины, метронидазол обладают бактерицидным

типом действия; макролиды, линкомицин, левомицетин — бактериостатическим.

Интенсивность антибактериальной терапии определяется клинической формой заболевания, тяжестью течения патологического процесса. При тяжелом течении инфицированного выкидыша и его осложнений следует использовать комбинацию из трех антибактериальных препаратов: пенициллины + аминогликозиды + метронидазол или линкомицин; аминогликозиды + цефалоспорин + метронидазол.

При средней тяжести гнойно-воспалительного процесса обычно прибегают к сочетанию антибиотиков: пенициллины + метронидазол; аминогликозиды + метронидазол или линкомицин; цефалоспорины + метронидазол или линкомицин.

Инфузионную терапию при инфицированном абортe и его осложнениях проводят с целью коррекции гиповолемии, гипопроteinемии, анемии, улучшения реологических свойств крови, восстановления электролитного состава и кислотно-основного равновесия крови, улучшения периферического кровообращения, устранения нарушений в свертывающей системе крови.

При массивной кровопотере целесообразнее применять эритроцитную массу и эритроцитную взвесь (введение одного объема эритроцитной массы приравнивается к введению двух объемов цельной донорской крови).

При лечении больных с инфицированным выкидышем и его осложнениями показано проведение иммунокоррекции, так как у них обычно наблюдаются существенные нарушения клеточного и гуморального иммунитета.

В связи с тем что даже при начальных клинических проявлениях инфекции на почве инфицированного аборта возникает тромбофилическое состояние (повышенная готовность организма к развитию синдрома ДВС), целесообразно включение в комплексную терапию малых доз гепарина (5000 ЕД 3 раза в сутки) и ацетилсалициловой кислоты (0,5 г через 48 ч). При более тяжелых осложнениях с развитием синдрома ДВС требуется более интенсивная коррекция нарушенной системы гемостаза.

Снижение числа абортov и их осложнений зависит от правильной организации работы по планированию семьи во всех звеньях акушерско-гинекологических учреждений: женских консультациях, гинекологических стационарах, родильных домах. Необходимо планомерное проведение санитарно-просветительной работы с широким ознакомлением населения о последствиях аборта, особенно криминального, дальнейшее внедрение современных средств контрацепции.

## 7. Дополнительные методы исследования в акушерстве и перинатологии

### 7.1. Методы оценки сердечной деятельности плода

**Электро- и фонокардиография плода.** Наиболее распространенными методами оценки сердечной деятельности плода являются электрокардиографическое (ЭКГ) и фонокардиографическое (ФКГ) исследования, так как с помощью аускультации сердцебиения плода нельзя получить полную информацию о его состоянии. Выделяют прямую и непрямую ЭКГ плода. Непрямую ЭКГ проводят при наложении электродов на переднюю брюшную стенку беременной женщины. Этот метод используют преимущественно в антенатальном периоде. При таком виде регистрации ЭКГ состоит только из желудочкового комплекса, иногда записывается зубец *P*. Непрямую ЭКГ используют после 32 нед беременности. Прямую ЭКГ записывают непосредственно с головки плода во время родов при открытии шейки матки на 3 см и более. Прямая ЭКГ характеризуется наличием предсердного зубца *P*, желудочкового комплекса *P—Q* и зубца *T*.

При анализе антенатальной ЭКГ определяют частоту сердечных сокращений, характер ритма, величину и продолжительность желудочкового комплекса, а также его форму. В норме ритм плода правильный, частота сердечных сокращений колеблется от 120 до 160 в 1 мин, зубец *P* заострен, продолжительность желудочкового комплекса составляет 0,03—0,07 с, а его вольтаж колеблется от 9 до 65 мкВ. С увеличением срока беременности отмечается постепенное повышение вольтажа желудочкового комплекса.

ФКГ плода регистрируется при наложении микрофона в точку наибольшего прослушивания его сердцебиения. Она обычно представлена двумя группами осцилляций, которые отражают I и II тоны сердца. Иногда регистрируются III и IV тоны. Колебания продолжительности и амплитуды тонов сердца весьма переменны в III триместре беременности и составляют в среднем: I тон — 0,09 с (от 0,06 до 0,13 с), II тон — 0,07 с (от 0,05 до 0,09 с).

Наиболее информативным является одновременная регистрация ЭКГ и ФКГ плода и их сопоставление, что дает возможность проведения фазового анализа сердечной деятельности. При этом вычисляют фазу асинхронного сокращения, механическую систолу, общую систолу и диастолу. Фаза асинхронного сокращения выявляется между началом зубца *Q* и I тоном, длительность ее 0,02—0,05 с. Механическая систола представляет собой расстояние между началом I и II тона и продолжается от 0,15 до 0,22 с. Общая систола включает механическую систолу и фазу асинхронного сокращения; она составляет 0,17—0,26 с. Диастола, вычисляемая как расстояние между II и I тоном, составляет 0,15—0,25 с. Важно также вычисление соотношения длительности общей систолы к длительности диастолы, которое в конце неос-

ложненной беременности составляет в среднем 1,23.

Использование ЭКГ и ФКГ оказывает существенную помощь в диагностике гипоксии плода и патологии пуповины. Нарушение проводимости сердца при гипоксии плода характеризуется удлинением и изменением зубца *P*, увеличением интервала *P—Q*, а также желудочкового комплекса от 0,06 с и более. Кроме того, внутриутробная гипоксия характеризуется изменением структуры сердечных комплексов: становится плоским или отрицательным сегмент *S—T*, появляется расщепление зубца *R* и др.

Установить гипоксическое повреждение миокарда плода позволяет также фазовый анализ сердечной деятельности. Поскольку изменения фаз сокращения возникают раньше других нарушений миокарда, длительности механической систолы следует уделять особое внимание. Учитывая, что продолжительность механической систолы зависит от частоты сердечных сокращений, для ее вычисления было предложено следующее уравнение [Персианинов Л. С. и др., 1966]:

$$S_F = 0,32 \cdot C + 0,054,$$

где  $S_F$  — длительность механической систолы в секундах;  $C$  — длительность сердечного цикла в секундах. При внутриутробной гипоксии вследствие нарушения в первую очередь проводимости и сократительной способности сердечной мышцы отмечается отклонение длительности механической систолы от нормальных величин более чем на  $\pm 0,02$  с.

При гемолитической болезни плода нередко отмечается удлинение диастолы, удлинение и умеренное снижение желудочкового комплекса, что свидетельствует о нарушении внутрижелудочковой проводимости. При отечной форме обнаруживается резкое снижение амплитуды тонов комплекса *QRS* вследствие выраженных дистрофических изменений в миокарде. Характерная особенность ФКГ плода при тяжелой форме заболевания — появление сердечных шумов.

Патология пуповины в антенатальном периоде характеризуется появлением систолического шума и неравномерной амплитудой сердечных тонов. При переносной беременности отмечается повышение комплекса *QRS*, а также деформация и расщепление зубца *R*.

Использование ЭКГ и ФКГ позволяет также антенатально диагностировать многие врожденные нарушения сердечного ритма. Следует отметить, что если синусовая тахикардия или экстрасистолия выявляется как изолированный феномен, то это обычно не свидетельствует о нарушении состояния плода. При серьезных нарушениях ритма (полная атриовентрикулярная блокада) более чем в 50% случаев встречаются врожденные пороки сердца.



**Кардиотокография плода.** Кардиотокографическое исследование плода (КТГ) является одним из ведущих методов оценки состояния плода в ante- и интранатальном периодах. Современные кардиомониторы плода основаны на принципе Допплера; их использование позволяет регистрировать изменение интервалов между отдельными циклами сердечной деятельности плода, которые преобразуются в изменения частоты сердечных сокращений и отображаются в виде светового, звукового, цифрового и графического изображения. Приборы оснащены также датчиками, позволяющими регистрировать одновременно сократительную деятельность матки и движения плода. В клинической практике наибольшее распространение получили наружные датчики, применение которых практически не имеет противопоказаний и лишено каких-либо осложнений.

Наружный ультразвуковой датчик помещают на переднюю брюшную стенку матери в месте наилучшей слышимости сердечных тонов плода, а наружный тензотометрический датчик накладывают в области правого угла матки. При использовании во время родов внутреннего метода регистрации специальный спиралевидный электрод закрепляют на коже головки плода.

Задача мониторингового наблюдения в процессе родов заключается в своевременном распознавании ухудшения состояния плода, что позволяет проводить адекватную терапию, а при необходимости ускорить родоразрешение. При характеристике состояния плода в родах преимущественно оценивают следующие параметры кардиотокограммы: базальный ритм частоты сердечных сокращений, вариабельность кривой, а также характер медленных ускорений (акцелераций) и замедлений (децелераций) сердечного ритма, сопоставляя их с данными, отражающими сократительную деятельность матки.

Изучение КТГ начинают с определения базального ритма. Под базальным ритмом понимают среднюю величину между мгновенными значениями сердцебиения плода в промежутке между схватками, при этом не учитывают акцелерации идецелерации. Нормальный базальный ритм характеризуется значениями 120—160 уд/мин (в среднем 140—145 уд/мин). Снижение базального ритма ниже 120 уд/мин оценивают как брадикардию, а увеличение более 160 уд/мин — как тахикардию. В первом периоде родов тахикардия встречается чаще и имеет более выраженный характер. В связи с этим выделяют умеренную (161—180 уд/мин) и тяжелую (более 181 уд/мин) тахикардию. Степень тяжести тахикардии соответствует степени выраженности гипоксии плода.

О снижении резервных возможностей плода в большей степени свидетельствует брадикардия. Постоянная брадикардия может быть признаком наличия врожденного порока сердца плода. Так же как и тахикардия, брадикардия по степени тяжести делится на умеренную и выраженную (119—100 и менее 100 уд/мин соответственно).

При характеристике базального ритма необходимо оценить его вариабельность,

т. е. частоту и амплитуду мгновенных изменений частоты сердечных сокращений плода (мгновенные осцилляции). Подсчет частоты и амплитуды мгновенных осцилляций проводят в течение каждых последующих 10 мин. Амплитуду осцилляций определяют по величине отклонения от базального ритма, частоту — по количеству осцилляций за 1 мин.

В клинической практике наибольшее распространение получила следующая классификация типов вариабельности базального ритма: немой (монотонный) ритм, характеризующийся низкой амплитудой — 0—5 уд/мин, слегка ундулирующий — 5—10 уд/мин, ундулирующий — 10—25 уд/мин и сальсаторный — 25—30 уд/мин. Вариабельность амплитуды мгновенных осцилляций может сочетаться с изменением их частоты (в норме 7—12 осцилляций в 1 мин). При несложных родах могут встречаться все типы вариабельности базального ритма, но наиболее часто присутствуют слегка ундулирующий и ундулирующий ритмы. При осложненном течении родов необходимо обращать особое внимание на появление немого и сальсаторного типа вариабельности базального ритма, особенно в сочетании с тахикардией или брадикардией. Наиболее неблагоприятным считается немой тип при одновременном снижении амплитуды (менее 3 уд/мин) и частоты осцилляций (менее 6 в 1 мин). Такая кривая свидетельствует о выраженном гипоксическом воздействии на ЦНС плода и является признаком критического его состояния.

При анализе КТГ важно также оценивать урежения базального ритма. Появление децелераций указывает на определенные изменения в фетоплацентарной системе. В зависимости от времени возникновения децелераций относительно сокращения матки выделяют 4 типа: dip 0, dip I, dip II, dip III. Наиболее важными параметрами децелерации являются время от начала схватки до возникновения урежения, его продолжительность и амплитуда.

Dip 0 обычно возникает в ответ на сокращение матки, реже спорадически, продолжается 20—30 с и имеет амплитуду 30 уд/мин и более. Во втором периоде родов диагностического значения не имеет.

Dip I называется ранней децелерацией и является рефлекторной реакцией сердечно-сосудистой системы плода в ответ на сдавление головки плода или пуповины во время схватки. Ранняя децелерация начинается одновременно со схваткой или с запаздыванием до 30 с и имеет постепенное начало и конец. Длительность децелерации и ее амплитуда соответствуют длительности и интенсивности схватки. Dip I одинаково часто встречается при физиологических и осложненных родах. Однако регулярное появление ранней децелерации с высокой амплитудой (более 30 уд/мин), особенно в сочетании с другими патологическими характеристиками КТГ, служит признаком начинающегося страдания плода.

Dip II (поздняя децелерация) является признаком нарушения маточно-плацентарного кровообращения и прогрессирующей гипоксии

Т а б л и ц а 15. Оценка состояния плода при кардиотокографическом исследовании

Основные характеристики ЧСС	Параметры ЧСС	Баллы		
		0	1	2
Базальная ЧСС	Уровень в 1 мин	Менее 100 или более 180	От 100 до 120	От 120 до 160
Вариабельность ЧСС	Амплитуда асциллирующий в 1 мин	5 или синусоидальная	От 5 до 9 или более 25	От 10 до 25
	Частота осциллирующий в 3 мин	Менее 3	От 3 до 6	Более 6
Временные изменения	Акцелерации	Отсутствуют	Периодические	Спорадические
	Децелерации	Поздние длительные	Поздние кратковременные	Отсутствуют, ранние

плода. Поздняя децелерация возникает в связи со схваткой, но значительно запаздывает до 30—60 с от ее начала. Общая продолжительность децелерации обычно составляет более 1 мин. Различают 3 степени тяжести децелерации: легкую (амплитуда урежения до 15 уд/мин), среднюю (до 16—45 уд/мин) и тяжелую (более 45 уд/мин). Кроме амплитуды и общей продолжительности поздней децелерации, тяжесть патологического процесса отражает время восстановления базального ритма. По форме различают V-, U- и W-образные децелерации.

Dip III носит название вариабельной децелерации. Ее появление обычно связывают с патологией пуповины и объясняют стимулирующей блуждающего нерва и вторичной гипоксией. Амплитуда вариабельных децелераций колеблется в пределах от 30 до 90 уд/мин, а общая продолжительность — 30—80 с и более. Вариабельные децелерации очень разнообразны по форме, что значительно затрудняет их классификацию. Тяжесть вариабельных децелераций зависит от амплитуды: легкие — до 60 уд/мин, средней тяжести — от 61 до 80 уд/мин и тяжелые — более 80 уд/мин.

Следует подчеркнуть, что при использовании КТГ во время родов необходим мониторинг принцип, т. е. постоянная динамическая оценка на всем протяжении родов. Диагностическая ценность метода повышается при тщательном сопоставлении данных КТГ с акушерской ситуацией и другими методами оценки состояния плода.

КТГ является также одним из ведущих методов оценки состояния плода в антенатальном периоде. Однако получить стабильную качественную запись, позволяющую правильно охарактеризовать состояние плода, можно только в III триместре беременности. Использование кардиомониторного наблюдения за плодом при осложненном течении беременности позволяет своевременно диагностировать гипоксию плода и оценивать эффективность ее лечения, а также давать прогностическую оценку и осуществлять оптимальный выбор метода родоразрешения. Запись необходимо проводить в течение 40—60 мин. При анализе КТГ во время беременности

обычно используются те же показатели, что и во время родов.

Важным дополнительным показателем является стабильность базального ритма за определенный промежуток времени, выраженный в процентах. Однако клиническая интерпретация антенатальной КТГ представляет определенные трудности по сравнению с интранатальной ввиду большой индивидуальной вариабельности. С целью унификации и упрощения интерпретации предложены балльные системы оценки. Наибольшее распространение получила следующая балльная система (табл. 15).

Оценка 8—10 баллов указывает на нормальное состояние плода. Сумма 5—7 баллов свидетельствует о начальных признаках его страдания и требует дальнейшего тщательного наблюдения. Оценка 4 балла и менее указывает на выраженные признаки гипоксии плода.

Помимо анализа сердечной деятельности плода в покое, большую помощь в оценке резервных возможностей фетоплацентарной системы с помощью антенатальной КТГ оказывают функциональные пробы. Наибольшее распространение получили бесстрессовый и стрессовый (окситоциновый) тесты.

Сущность бесстрессового теста заключается в изучении реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на его движения. При нормальном течении беременности в ответ на шевеление плода ЧСС в среднем увеличивается на 10 в 1 мин и более. В этом случае тест считается положительным. Если в ответ на движения плода акцелерации возникают менее чем в 80% случаев, тест считается сомнительным. При отсутствии изменений ЧСС в ответ на шевеления плода бесстрессовый тест носит название отрицательного, что часто свидетельствует о наличии внутриутробной гипоксии плода. Появление брадикардии и монотонности сердечного ритма также указывает на страдание плода. Наличие изменений на КТГ при бесстрессовом тесте указывает, что беременная относится к группе высокого риска в отношении перинатальной патологии и требует динамического кардиомониторного наблюдения.

Окситоциновый тест основан на изучении реакции сердечно-сосудистой системы плода в

ответ на индуцированные сокращения матки. Для проведения теста внутривенно вводят раствор окситоцина, содержащий 0,01 ЕД в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Тест можно оценивать, если в течение 10 мин при скорости введения 1 мл/мин наблюдается не менее 3 сокращений матки. При достаточных компенсаторных возможностях фетоплацентарной системы в ответ на сокращение матки наблюдается нерезко выраженная кратковременная акцелерация или ранняя непродолжительная децелерация. Выявление поздних, особенно W-образных децелераций свидетельствует о фетоплацентарной недостаточности.

Оценивать сердечную деятельность плода при проведении окситоцинового теста можно также по балльной системе, учитывая следующие параметры: базальный уровень ЧСС, амплитуду и частоту осцилляций, акцелерации и децелерации. Оценка каждого параметра 2 балла отражает нормальное состояние плода, 1 балл — начальные признаки гипоксии и 0 баллов — выраженные признаки страдания плода. Противопоказаниями к проведению окситоцинового теста являются: патология прикрепления плаценты и ее частичная преждевременная отслойка, угроза прерывания беременности и наличие рубца на матке.

**Эхокардиография плода.** Изображение сердца плода при использовании приборов, работающих в режиме реального времени, удается получить с 15—16 нед беременности. Однако комплексное эхокардиографическое исследование возможно провести только с 20 нед, когда камеры сердца четко различимы. Для детальной комплексной оценки анатомо-функциональных особенностей сердца плода и магистральных сосудов необходимо использовать методику эхографического исследования, включающую последовательное получение 6 стандартных сечений: четырехкамерный срез сердца плода, четырехкамерный срез с основанием аорты, срез по длинной оси левого желудочка, срез по длинной оси правого желудочка через полые вены, срез через дугу аорты и срез через легочный ствол.

Среди используемых сечений наиболее информативным является четырехкамерный срез. Для его получения ультразвуковой датчик устанавливают строго перпендикулярно позвоночнику плода при поперечном сканировании его грудной клетки на уровне створчатых клапанов. При этом четко визуализируются правый и левый желудочки, правое и левое предсердия, межжелудочковая и межпредсердная перегородки, створки митрального и трикуспидального клапанов, а также клапан овального отверстия межпредсердной перегородки.

Кроме оптимального выведения интракардиальных структур, использование данного сечения позволяет определить показатели центральной гемодинамики и сократительной способности сердца плода во второй половине беременности, которые могут служить диагностическими критериями оценки его состояния при осложненном течении беременности. Следует отметить,

что в антенатальном периоде отмечается функциональное преобладание правого желудочка над левым.

Важное направление использования эхокардиографии плода — выявление врожденных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Возможна диагностика таких врожденных заболеваний, как большие дефекты интракардиальных перегородок, гипопластический синдром левых отделов сердца, желудочки с несколькими соустьями, синдром Эбштейна, выраженные окклюзии и аневризмы магистральных сосудов, атрезии створчатых клапанов, перикардиальный выпот и др.

Большие преимущества имеет эхокардиография при выявлении и идентификации нарушений сердечного ритма плода. Метод позволяет точно установить характер нарушения и тем самым выбрать патогенетическую терапию.

При внутриутробной гипоксии эхокардиография дает возможность оценить степень тяжести нарушения центральной гемодинамики. При выраженном страдании плода отмечается резкое снижение сократительной способности миокарда и показателей сократительной функции. Метод также может быть использован в качестве объективного контроля за проведением терапии сердечно-сосудистой недостаточности плода.

**Исследование кровотока в фетоплацентарной системе.** Для оценки кровообращения в фетоплацентарной системе можно использовать неинвазивный метод измерения кровотока, основанный на принципе Допплера. Принцип Допплера, применяемый для этой цели, заключается в изменении частоты испускаемых ультразвуковых волн специальным датчиком при их отражении от движущейся крови. Разница между испускаемыми и отраженными частотами называется доплеровским частотным сдвигом, который прямо пропорционален скорости движения крови.

Исследование кровотока производят в грудном отделе нисходящей части аорты, пупочной вене и артерии пуповины. Для изменения кровотока в аорте ультразвуковой датчик прибора располагают так, чтобы продольная ось аорты лежала в плоскости сканирования, обеспечивая визуализацию максимального отрезка аорты. Кровоток в пупочной вене определяют непосредственно после ее вхождения в брюшную полость плода. С этой целью выполняют поперечное сканирование живота плода перпендикулярно продольной оси его туловища. Исследование кровотока в артерии пуповины осуществляют на достаточном отдалении от места ее вхождения в брюшную полость плода и плаценту.

При оценке показателей кровотока производят вычисление количественных показателей и спектральных характеристик. Количественный анализ включает определение диаметра сосуда, линейную и объемную скорость, а также удельный кровоток. При спектральном анализе основное внимание уделяют измерению максимальной систолической скорости кровотока и минимальной диастолической. Эти показатели используют в последующем для вычисления систолодиасто-

лического отношения, которое является наиболее важным показателем для использования в широкой клинической практике и отражает состояние периферического сосудистого сопротивления плодовой части плаценты. Для определения части крови, поступающей из аорты плода к плаценте, вычисляют венозно-аортальное отношение, представляющее собой отношение объемного кровотока в пупочной вене к кровотоку в аорте плода.

Спектр кровотока в аорте плода имеет типичную для артериальных сосудов форму двухфазной кривой. Вначале выделяется фаза акцелерации, отражающая непрерывное быстрое повышение скорости кровотока в первой половине систолы, а затем фаза децелерации, отражающая замедление скорости кровотока от максимальной систолической до минимальной диастолической. Характерной чертой спектра кровотока в аорте плода является разделение фазы децелерации выемкой, соответствующей моменту закрытия полулунных клапанов аорты и легочного ствола. Кровоток в пупочной вене не подвержен значительным изменениям скоростей. Поэтому на экране монитора он отражается в виде ровной полосы. Спектр кровотока в артерии пуповины в отличие от аорты плода характеризуется большей пологостью и отсутствием дикротической выемки.

При неосложненном течении беременности происходит прогрессивное увеличение объемного кровотока как в аорте плода в среднем от 210 мл/мин в 26 нед до 614 мл/мин к концу беременности, так и в пупочной вене — от 126 до 404 мл/мин соответственно. Систолидиастолическое отношение спектра кровотока в артерии пуповины постепенно снижается на протяжении III триместра беременности в среднем от 3,19 до 2,19, что указывает на прогрессивное снижение сосудистого сопротивления плодовой части плаценты, обусловленное интенсивным ростом концевых ворсин и увеличением объема капиллярного русла. Венозно-аортальное отношение, характеризующее уровень плацентарной перфузии, остается приблизительно на одном уровне (от 0,6 до 0,68).

При фетоплацентарной недостаточности происходит снижение плодово-плацентарной перфузии за счет повышения сосудистого сопротивления плодовой части плаценты, на что указывает увеличение систолидиастолического отношения спектра кровотока в артерии пуповины в среднем выше 3,5. Параллельно возрастанию этого показателя выявляется снижение объемного кровотока в пупочной вене при нормальном или слегка повышенном кровотоке в аорте плода. Соответственно этому венозно-аортальное отношение снижается до 0,3—0,4 и ниже. Это свидетельствует о централизации кровообращения в ответ на снижение плодово-плацентарной перфузии. При плацентарной недостаточности тяжелой степени происходит снижение объемного кровотока и в аорте плода.

Показателем критического состояния плода при фетоплацентарной недостаточности является наличие нулевого или отрицательного кровотока в артерии пуповины, что обусловлено выра-

женными необратимыми изменениями концевых ворсин плодовой части плаценты. В этих случаях необходимо решать вопрос о досрочном быстром бережном родоразрешении, так как обычно через 1—1,5 нед наступает антенатальная смерть плода.

## 7.2. Ультразвуковое сканирование

В основе ультразвуковой диагностики лежит обратный пьезоэлектрический эффект. Ультразвуковые волны, отражаясь от разнородных структур изучаемого объекта, преобразуются в электрические импульсы и воспроизводятся на экране монитора пропорционально расстоянию от датчика до соответствующей структуры, от которой этот сигнал отразился. В настоящее время в акушерстве отдают предпочтение приборам, работающим в режиме реального времени. Преимущества использования данной системы заключаются в возможности быстрого выбора плоскости оптимального сечения и непрерывного наблюдения за состоянием изучаемого объекта. В акушерской практике используются в основном линейные датчики частотой 3,5 и 5 МГц.

Ультразвуковое сканирование является высокоинформативным, безвредным методом исследования и позволяет проводить динамическое наблюдение за состоянием плода. Метод не требует специальной подготовки беременной. В ранние сроки и при подозрении на предлежание или низкое прикрепление плаценты необходимо только достаточное наполнение мочевого пузыря. Для этого беременной рекомендуют выпить 600—800 мл воды и воздержаться от мочеиспускания в течение некоторого времени. При производстве экстренного обследования дают диуретики или через катетер вводят жидкость в мочевой пузырь. Исследование осуществляют в положении беременной лежа на спине, предварительно смазав кожу обследуемого участка звукопроводящим гелем или вазелиновым маслом.

Исследование производят при подозрении на многоплодие, многоводие, внематочную и неразвивающуюся беременность, пузырный занос, синдром задержки развития плода и врожденные пороки развития, а также патологии плаценты (аномалии прикрепления, преждевременная отслойка и плацентарная недостаточность). Наиболее оптимальными сроками для обследования являются 16—20 и 28—34 нед беременности. При осложненном течении беременности исследование необходимо проводить в любые ее сроки.

Наблюдение за развитием беременности возможно с самых ранних сроков. В срок 3 нед в полости матки начинает визуализироваться плодное яйцо средним диаметром 5—6 мм. В 4—5 нед возможно выявление эмбриона в виде эхопозитивной полоски размером 6—7 мм. Головка эмбриона идентифицируется с 8—9 нед в виде отдельного анатомического образования округлой формы средним диаметром 10—11 мм. Рост эмбриона происходит неравномерно.

**Таблица 16. Зависимость между сроком беременности и копчико-теменным размером эмбриона в I триместре**

Копчико-теменной размер, см	Срок беременности		Копчико-теменной размер, см	Срок беременности	
	нед	дни		нед	дни
—	—	—	4,1	9	3
0,3	2	6	4,3	9	4
0,5	3	4	4,5	9	5,5
0,7	4	2	4,7	10	0
0,9	5	0	4,9	10	1,5
1,1	5	3	5,1	10	3
1,3	5	4	5,3	10	5
1,5	6	2	5,5	10	6
1,7	6	4	5,7	11	0,5
1,9	6	6	5,9	11	1
2,1	7	1	6,1	11	2
2,3	7	3	6,3	11	3
2,5	7	5	6,5	11	4
2,7	7	6	6,7	11	6
2,9	8	1	6,9	11	6,5
3,1	8	2,5	7,1	12	0
3,3	8	4	7,3	12	0,5
3,5	8	5,5	7,5	12	1
3,7	9	0	7,7	12	2
3,9	9	1,5	7,9	12	3

Примечание. В таблице приведен истинный (эмбриологический) срок беременности. Для определения акушерского срока беременности полученный результат необходимо увеличить на число дней, прошедших от начала последней менструации до времени предполагаемой овуляции.

Наибольшие темпы роста отмечаются в конце I триместра беременности.

Наиболее точным показателем срока беременности в I триместре является копчико-теменной размер. По данным В. Н. Демидова и А. М. Стыгара (1985), ошибка при использовании копчико-теменного размера в установлении срока беременности в 80% наблюдений не превышает  $\pm 1$  день, а в 20% наблюдений — не больше  $\pm 3$  дней. В табл. 16 приведены данные о численных значениях копчико-теменного размера в I триместре беременности.

Оценка жизнеспособности эмбриона в ранние сроки основывается на регистрации его сердечной деятельности и двигательной активности. Использование М-метода позволяет регистрировать сердечную деятельность эмбриона с 4—5 нед. Частота сердечных сокращений постепенно увеличивается от 150—160 в 1 мин в 5—6 нед до 175—185 в 1 мин в 7—8 нед с последующим снижением до 150 в 1 мин к 12 нед. Двигательная активность выявляется с 7—8 нед. Различают 3 вида движений: движения конечностями, туловищем и комбинированные движения. Отсутствие сердечной деятельности и двигательной активности указывает на гибель эмбриона. Диагностика неразвивающейся беременности возможна также при выявлении пусто-

го плодного яйца (анэмбриония). При анэмбрионии плодное яйцо обычно не превышает 2—3 см в диаметре, имеет нечеткие, утолщенные стенки вследствие дегенеративных изменений.

Угроза прерывания беременности характеризуется наличием локального утолщения миометрия, возникающего вследствие повышенного тонуса миометрия. Пузырный занос выявляется при ультразвуковом исследовании по наличию в полости матки множественных эхокомплексов, напоминающих «снежную бурю». Иногда выявляются многокамерные текалютеинозные кисты различных размеров. Важное диагностическое значение имеет эхография при внематочной беременности, аномалиях развития матки и неполном аборте.

Неоспоримое преимущество имеет ультразвуковое сканирование у беременных с мномой матки и опухолевидными образованиями придатков, позволяющее точно определить анатомо-топографические взаимоотношения между миоматозными узлами и плодово-плацентарной системой, структуру новообразования придатков.

Ультразвуковая диагностика многоплодной беременности основана на визуализации в полости матки нескольких плодотестищих или плодов. Поскольку иногда наблюдается анэмбриония одного из плодных яиц или гибель эмбриона, в ранние сроки беременности с многоплодием показано динамическое эхографическое наблюдение для раннего выявления нарушений развития плода.

При изучении развития плода во II и III триместрах беременности основное внимание следует уделять измерению следующих фетометрических параметров: бипариетальный размер головки, средние диаметры грудной клетки и живота, а также длина бедренной кости. Определение бипариетального размера головки плода следует производить только при наилучшей визуализации М-структуры от наружной поверхности верхнего контура теменной кости до внутренней поверхности нижнего контура. Измерение среднего диаметра грудной клетки и живота осуществляют соответственно на уровне створчатых клапанов сердца плода и в месте вхождения пупочной вены в брюшную полость. Для определения длины бедренной кости датчик необходимо сместить на тазовый конец плода и, меняя угол и плоскость сканирования, добиваться наилучшего изображения продольного сечения бедра. Измерять следует наибольшее расстояние между проксимальным и дистальным концами. Численные значения фетометрических показателей с учетом срока беременности представлены в табл. 17.

Ультразвуковое исследование является одним из наиболее точных методов диагностики синдрома задержки развития плода. Эхографический диагноз синдрома основывается на сопоставлении фетометрических показателей, полученных в ходе исследования, с нормативными показателями для данного срока беременности. Различают симметричную и асимметричную формы синдрома, которые характеризуются различными соотношениями показателей фетомет-

рии, сроками возникновения и этиологическими факторами. При синдроме задержки I степени отмечается отставание параметров фетометрии на 2 нед, при II степени — на 3—4 нед, III степень характеризуется уменьшением размеров плода более чем на 4 нед беременности.

Наиболее удобной и точной методикой для определения предполагаемой массы плода при ультразвуковом исследовании является формула, основанная на измерении бипаретального размера головки и окружности живота плода. Важным также является вычисление предполагаемой длины плода по измерению длины бедренной кости для определения степени зрелости. При достаточной зрелости плода общая длина его бедра составляет 7 см и более, а ядро Беклара, визуализируемое в нижнем эпифизе бедра, — 5—7 мм. Взаимосоотношение между длиной плода и длиной бедра выражается следующим уравнением:

$$D = 0,508 B^2 - 0,56 B + 28,68,$$

где  $D$  — длина плода (в см);  $B$  — длина бедра плода (в см). Использование данного уравнения позволяет предсказывать длину новорожденного с точностью  $\pm 1$  см в 71,4% и  $\pm 2$  см — в 88,6% наблюдений.

С применением современной ультразвуковой аппаратуры стало возможным производить оценку деятельности различных органов и систем плода, а также антенатально диагностировать большинство врожденных пороков развития.

Ультразвуковая регистрация дыхательных движений плода помогает определить зрелость дыхательных мышц и регулирующей их нервной системы. С 32—33 нед дыхательные движения плода становятся регулярными и происходят с частотой 40—70 в 1 мин. При осложненном течении беременности наблюдается увеличение числа дыхательных движений до 100—150 в 1 мин либо отмечается их уменьшение до 10—15 с появлением отдельных судорожных движений, что является признаком хронической внутриутробной гипоксии. На значительное страдание плода указывает отсутствие дыхательных движений.

На основании УЗИ и регистрации сердечной деятельности плода большинство авторов используют понятие «биофизический профиль плода» 5 параметров: при кардиомониторном исследовании данные нестрессового теста (НСТ) и 4 показателя, определяемые при ультразвуковом сканировании в реальном масштабе времени [дыхательные движения (ДДП), двигательная активность (ДА), тонус плода (Т) и объем околоплодных вод (ООВ)]. А. Vintzileos (1983) учитывает и степень зрелости плаценты (СЗП). Максимальная оценка при этом составляет соответственно 10 и 12 баллов. Высокая чувствительность и специфичность БФП плода объясняются сочетанием маркеров острого нарушения состояния плода (НСТ, дыхательные движения, двигательная активность и тонус плода) и хронического (объем околоплодных вод, степень

Таблица 17. Показатели фетометрии во II и III триместрах неосложненной беременности

Срок беременности, нед	Бипаретальный размер головки, мм	Средний диаметр грудной клетки, мм	Средний диаметр живота, мм	Длина бедра, мм
14	24,3	23,9	23,5	12,0
	21—28	20—29	19—29	10—15
15	28,2	28,0	27,6	16,0
	25—32	23—32	23—32	11—18
16	32,1	31,9	31,6	20,0
	28—36	27—37	26—36	16—24
17	35,8	35,6	35,6	24,0
	32—39	31—40	32—39	20—28
18	39,5	39,4	39,5	27,0
	36—43	35—44	35—43	23—30
19	43,1	43,0	43,2	30,0
	39—47	38—48	38—47	27—34
20	46,6	46,4	47,0	33,0
	43—50	42—52	43—51	29—36
21	49,9	51,0	50,6	36,0
	46—54	46—55	47—55	32—40
22	53,2	53,4	54,1	39,0
	49—57	48—58	50—59	35—42
23	56,3	56,5	57,6	42,0
	52—60	52—61	54—62	37—46
24	59,4	60,0	60,9	44,0
	55—63	55—65	57—65	40—48
25	62,3	63,1	64,2	46,0
	58—66	58—68	60—68	42—51
26	65,1	65,8	67,4	49,0
	61—69	61—72	63—72	45—53
27	67,9	69,1	70,5	51,0
	63—72	64—74	66—76	47—55
28	70,5	71,9	73,5	53,0
	65—75	67—78	68—79	49—57
29	73,0	74,4	76,5	55,0
	69—77	69—82	71—83	51—59
30	75,4	77,4	79,3	57,0
	71—80	72—84	73—87	53—61
31	77,8	80,0	82,1	59,0
	73—83	74—87	75—90	55—63
32	79,9	82,1	84,8	61,0
	75—85	72—90	77—93	57—65
33	82,0	85,0	87,4	63,0
	77—88	78—93	80—97	59—66
34	84,0	87,3	90,0	65,0
	79—90	80—96	92—101	61—68
35	85,9	89,1	92,4	67,0
	81—92	82—98	84—105	62—71
36	87,7	91,8	94,8	69,0
	83—94	84—102	86—108	64—73
37	89,4	93,8	97,0	71,0
	85—96	86—105	87—112	65—74
38	91,0	95,3	99,3	73,0
	86—98	88—108	88—115	66—76
39	92,5	97,8	101,3	74,0
	88—100	89—111	90—119	67—78
40	93,8	98,6	103,4	76,0
	89—102	90—115	91—122	68—80

Примечание. Показатели бипаретального размера головки, среднего диаметра грудной клетки и живота приведены по Л. С. Персианову, В. Н. Демидову (1982), длина бедра — по А. Н. Стрижакову, М. В. Мелведеву (1984).

зрелости плаценты). Реактивный НСТ даже без дополнительных данных является достаточным для прогноза удовлетворительного состояния плода, в то время как при наличии нереактивного НСТ особое значение приобретает ультразвуковое исследование остальных биофизических параметров плода.

Ниже приведены БФП плода, критерии оценки биофизических параметров (Vintzileos A., 1983).

**Нестрессовый тест:**

НСТ 2: 5 и более акцелераций амплитудой не менее 15 уд/мин, продолжительностью не менее 15 с, связанных с движением плода за 20 мин наблюдения;

НСТ 1: 2—4 акцелерации амплитудой не менее 15 уд/мин, продолжительностью не менее 15 с, связанных с движением плода за 20 мин;

НСТ 0: 1 акцелерация или их отсутствие за 20 мин наблюдения.

**Дыхательные движения плода:**

ДДП 2: не менее 1 эпизода ДДП продолжительностью 60 с и более за 30 мин наблюдения;

ДДП 1: не менее 1 эпизода ДДП продолжительностью от 30 до 60 с за 30 мин наблюдения;

ДДП 0: ДДП продолжительностью менее 30 с или их отсутствие за 30 мин.

**Двигательная активность плода:**

ДА 2: не менее 3 генерализованных движений за 30 мин наблюдения;

ДА 1: 1 или 2 генерализованных движения за 30 мин наблюдения;

ДА 0: отсутствие генерализованных движений.

**Тонус плода:**

Т 2: 1 эпизод и более разгибания с возвратом в сгибательное положение позвоночника и конечностей за 30 мин наблюдения;

Т 1: не менее 1 эпизода разгибания с возвратом в сгибательное положение либо конечностей, либо позвоночника за 30 мин наблюдения;

Т 0: конечности в разгибательном положении.

**Объем околоплодных вод:**

ООВ 2: воды четко определяются в матке, вертикальный диаметр свободного участка вод 2 см и более;

ООВ 1: вертикальный размер свободного участка вод более 1 см, но менее 2 см;

ООВ 0: тесное расположение мелких частей плода, вертикальный диаметр свободного участка вод менее 1 см.

**Степень зрелости плаценты по Грауппу:**

СЗП 2: 0, I и II степень зрелости;

СЗП: плацента на задней стенке и трудна для исследования;

СЗП 0: III степень зрелости плаценты.

Исследование мочевыделительной функции плода позволяет определить однократную продукцию мочи, которая при неосложненной беременности составляет 22—25 мл. При позднем токсикозе беременных и синдроме задержки раз-

вития плода происходит достоверное снижение продукции мочи, что является признаком нарушения функционального состояния плода.

Важной также при ультразвуковом исследовании является диагностика свободной жидкости в полостях плода, так как в большинстве случаев ее наличие свидетельствует о тяжелых врожденных пороках развития или выраженной отечной форме гемолитической болезни. Возможна диагностика даже незначительного асцита, гидроперикарда или гидроторакса.

Среди врожденных пороков развития плода наиболее часто выявляются пороки ЦНС: анэнцефалия, гидроцефалия и черепно-мозговые грыжи. При эхокардиографическом исследовании возможна диагностика больших дефектов интракардиальных перегородок, гипопластического синдрома левых отделов сердца, желудочков с несколькими соустьями, синдрома Эбштейна и др. Среди врожденных пороков желудочно-кишечного тракта наиболее легко диагностируются атрезия тонкой кишки, большие кисты печени и поджелудочной железы, а среди врожденных пороков мочеполовой системы — агенезия и поликистоз почек, гидронефроз. Возможна также диагностика диафрагмальных грыж, омфалоцеле, гастрошизиса, синдрома акардии-анэнцефалии, сросшихся близнецов, а также различных видов хондродистрофии. С середины II триместра беременности определяется пол плода. Правильность определения мужского пола приближается к 100%, женского — составляет 96%.

Другим важным разделом использования ультразвукового исследования в акушерской практике является плацентография, которая позволяет точно установить локализацию плаценты, ее толщину и стадию созревания. При неосложненной беременности толщина плаценты постоянно увеличивается от 16 мм в 12 нед до 34 мм в 35—37 нед. К концу беременности толщина плаценты несколько уменьшается. При реуз-сенсibilизации и развитии гемолитической болезни, а также при сахарном диабете толщина плаценты может увеличиваться от 5 см и более. Плацентарная недостаточность, напротив, характеризуется истончением плаценты и преждевременным ее созреванием.

Различают 4 стадии созревания плаценты. При 0 стадии плацентарная субстанция полностью гомогенна, хориальная мембрана плоская, гладкая, базальный слой не идентифицируется. Стадия I характеризуется появлением в ткани плаценты отдельных экзогенных зон, хориальная мембрана становится слегка волнистой, базальный слой остается неизменным. В стадии II шероховатость хориальной пластины становится больше, но она не достигает базального слоя; в базальном слое появляется выраженная точечность; в плацентарной ткани выявляются равномерные экзогенные образования. Стадия III появляется только при доношенном сроке беременности, и для нее характерны шероховатости, достигающие базального слоя; плацентарная субстанция разделена на доли, в области базального слоя определяется большое количество сливающихся экзогенных зон. Следу-

ет отметить, что если при исследовании выявляется преждевременное созревание плаценты, то оно должно рассматриваться как патологическое явление и требует более тщательного наблюдения за состоянием плода.

Ультразвуковая плацентография позволяет также диагностировать как преждевременную отслойку, так и низкое прикрепление и предлежание плаценты. Для преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты характерно наличие экзонегативного пространства между стенкой матки и плацентой, что свидетельствует о скоплении крови с образованием ретроплацентарной гематомы. Предлежание плаценты при ультразвуковом исследовании характеризуется наличием плацентарной ткани в области внутреннего зева. Следует отметить, что локализация плаценты в различные сроки беременности нестабильна. Частота низкого расположения и предлежания плаценты до 20 нед беременности составляет в среднем 11%. В последующем в большинстве случаев происходит «миграция» плаценты от нижнего сегмента к дну матки. Поэтому окончательное заключение о расположении нижней края плаценты следует делать только в конце беременности, проводя сравнительную оценку с результатами предыдущих исследований.

### 7.3. Гормональные методы исследования

Во взаимоотношениях между организмами матери и плода плацента выполняет роль желез внутренней секреции. В ней происходят процессы синтеза, секреции и превращения ряда гормонов белковой и стероидной структуры. В оценке гормонального статуса женщины следует учитывать, что в ранние сроки беременности повышается функция всех желез внутренней секреции, особенно возрастает продукция прогестерона желтым телом яичника. Уже в предимплантационный период на стадии бластоцисты зародышевые клетки секретируют прогестерон, эстрадиол и хорионический гонадотропин, имеющие большое значение для имплантации плодного яйца. В процессе органогенеза плода гормональная активность плаценты возрастает, и в течение всей беременности она секретирует большое количество гормонов.

Для развития беременности важен плацентарный гормон — х о р и о н и ч е с к и й г о н а д о т р о п и н (ХГ), являющийся продуктом синцитиотрофобласта. ХГ относится к гликопротеидам, имеет молекулярную массу 36 000—40 000, по строению и биологическому действию сходен с лютеинизирующим гормоном (ЛГ). Он состоит из двух субъединиц ( $\alpha$ -ХГ и  $\beta$ -ХГ) — мономеров, образующихся при диссоциации ХГ. Биосинтез каждой из них зависит от индивидуального гена и осуществляется на полирибосомах синцитиотрофобласта;  $\alpha$ - и  $\beta$ -субъединицы различаются по углеводному и аминокислотному составу и биологическому значению. Наряду с ХГ наиболее точно функцию плаценты отражает  $\beta$ -ХГ. В ранние сроки ХГ стимулирует стерои-

догенез в желтом теле яичника. Во второй половине беременности ХГ стимулирует синтез эстрогенов в плаценте. Существует мнение, что ХГ усиливает стероидогенез в коре надпочечников плода, а также тормозит сократительную активность миометрия. ХГ может участвовать в механизмах дифференцировки пола плода.

В конце беременности и при некоторых ее осложнениях в крови обнаруживаются особые формы субъединиц ХГ — так называемые свободные субъединицы  $\alpha$ -ХГ и  $\beta$ -ХГ. Они являются предшественниками зрелых форм молекулы ХГ, и их появление связывают со старением плаценты, эндокринопатиями и трофобластическими опухолями.

ХГ транспортируется преимущественно в кровь матери. В крови плода его уровень в 10—20 раз ниже, чем в крови беременной. ХГ находят в крови беременных женщин сразу после имплантации плодного яйца. С прогрессированием беременности уровень его в крови повышается, удваиваясь каждые 1,7—2,2 дня в течение 30 дней. К 8—10-й неделе отмечается максимальная концентрация его в крови, которая варьирует в пределах 60—100 МЕ/мл. Во II триместре содержание ХГ в крови постоянно находится на невысоком уровне (10 МЕ/мл), в III триместре несколько возрастает. Выделение ХГ с мочой начинается со 2-й недели беременности и достигает наивысшего уровня в 10—12 нед. Далее происходит постепенное снижение количества ХГ в моче. Динамика концентрации его в моче коррелирует с таковой в крови. При 5-недельной беременности ХГ выделяется с мочой в количестве около 1500—2500 МЕ/л, в 7—8 нед — 500—1500 МЕ/л, в 10—11 нед — 80 000—100 000 МЕ/л, а в 12—13 нед — 20 000 МЕ/л. В последующие сроки уровень ХГ в моче находится в пределах 10 000—20 000 МЕ/л.

Присутствие  $\beta$ -ХГ в плазме крови выявляется с 1-й недели беременности. Содержание его быстро увеличивается в период до 6 нед и в течение 7—9 нед беременности держится на постоянном уровне. Максимум концентрации  $\beta$ -ХГ наблюдается в 11 нед, т. е. несколько позже, чем ХГ, и снижается к 16 нед.

Большое значение в развитии беременности и нормальных взаимоотношений в системе мать — плод имеет плацентарный лактоген (ПЛ). Он обладает активностью пролактина и иммунологическими свойствами гормона роста, оказывает лактогенный и лютеотропный эффект, поддерживает стероидогенез в желтом теле яичника в I триместре беременности. Основная биологическая роль ПЛ заключается в регуляции углеводного и липидного обмена, усилении синтеза белка в организме плода, отчего в определенной мере зависит масса плода (табл. 18).

ПЛ синтезируется клетками трофобласта. Его структура представлена одной полипептидной цепью; по структуре он близок к гормону роста. Молекулярная масса его 21 000—23 000. ПЛ поступает в организм матери, где быстро метаболизируется.



Таблица 18. Содержание плацентарного лактогена в сыворотке крови матери при неосложненном течении беременности ( $M \pm m$ ) \*

Срок беременности, нед	Концентрация ПЛ, мкг/мл	Срок беременности, нед	Концентрация ПЛ, мкг/мл
5—6	0,045 ± 0,005	23—24	4,034 ± 0,436
7—8	0,138 ± 0,017	25—26	4,878 ± 0,527
9—10	0,271 ± 0,029	27—28	5,560 ± 0,601
11—12	0,468 ± 0,05	29—30	5,802 ± 0,628
13—14	1,095 ± 0,118	31—32	6,045 ± 0,654
15—16	1,722 ± 0,191	33—34	7,670 ± 0,830
17—18	1,918 ± 0,207	35—36	9,236 ± 1,0
19—20	2,114 ± 0,228	37—38	8,20 ± 0,887
21—22	13,190 ± 0,345	39—40	7,80 ± 0,60

\* Данные В. А. Беспаловой и соавт.

Таблица 19. Содержание прогестерона в сыворотке крови матери при неосложненной беременности ( $M \pm m$ ) \*

Срок беременности, нед	Концентрация прогестерона, нг/мл	Срок беременности, нед	Концентрация прогестерона, нг/мл
5—6	5,84 ± 0,63	23—24	24,89 ± 2,69
7—8	10,37 ± 1,12	25—26	26,38 ± 2,85
9—10	11,92 ± 1,29	27—28	28,78 ± 3,11
11—12	13,46 ± 1,45	29—30	31,88 ± 3,45
13—14	14,08 ± 1,52	31—32	39,97 ± 2,46
15—16	14,7 ± 1,59	33—34	35,36 ± 2,1
17—18	18,64 ± 2,02	35—36	35,75 ± 3,86
19—20	22,58 ± 2,44	37—38	69,05 ± 7,47
21—22	23,39 ± 2,53	39—40	85,95 ± 9,3

\* Данные В. А. Беспаловой и соавт.

Чрезвычайно короткий период полужизни (20 мин), отсутствие суточной ритмики секреции и наличие единственного источника его синтеза (плацента) позволяют использовать ПЛ для диагностики функционального состояния этого органа. ПЛ выявляется в крови матери уже с 5—6-й недели беременности.

ПЛ практически не проникает к плоду. В околоплодных водах уровень ПЛ в 8—10 раз ниже, чем в крови матери. Отмечена прямая зависимость между уровнем ПЛ в крови матери и в амниотической жидкости, между содержанием гормона в крови и массой плода и плаценты. Это послужило основанием для оценки состояния плаценты и плода по уровню ПЛ в крови и в околоплодных водах.

Ткань хориона и децидуальная оболочка продуцируют пролактин. Об этом свидетельствует высокое (в 10—100 раз большее, чем в крови) содержание этого гормона в околоплодных водах.

Во время беременности, помимо плаценты, пролактин синтезируется гипофизом матери и плода, поэтому в крови матери циркулирует одновременно пролактин и плацентарного, и гипофизарного происхождения.

Физиологическая роль пролактина определяется его структурным сходством с ПЛ. Он играет определенную роль в продукции легочно-сурфактанта и фетоплацентарной осморегуляции. Последнее обусловлено наличием биологической и иммунологической активности пролактина, связанной с регуляцией осмотических процессов в стенке амниона. Содержание пролактина в сыворотке крови матери прогрессивно возрастает в процессе беременности, особенно в 18—20 нед и перед родами. Иная тенденция имеет место в околоплодных водах, где в I триместре концентрация гормона равняется 10 000 нг/мл, а в конце III триместра — 1000 нг/мл. В 6 нед уровень его в крови составляет 13,58 нг/мл, в 10 нед —  $24,8 \pm 46,8$  нг/

мл, в 15 нед — 52,46 нг/мл и перед родами —  $207 \pm 46,8$  нг/мл.

Среди стероидных гормонов плацентарное происхождение имеет прогестерон. Биологическая роль его в развитии беременности велика. Он участвует в имплантации плодного яйца, подавляет сокращения матки и поддерживает тонус истмико-цервикального отдела, стимулирует рост матки при беременности и участвует в стероидогенезе. Прогестерон обладает способностью накапливаться во многих тканях, создавая тем самым своеобразное гормональное депо, что имеет большое значение в поддержании концентрации его в крови на необходимом уровне. Он оказывает иммунодепрессивное действие, что также очень важно для развития плодного яйца (подавление реакции отторжения).

Прогестерон синтезируется в синцитиотрофобласте уже в ранние сроки беременности, однако ведущая роль плаценты в продукции этого гормона выявляется в 5—6 нед. До этого срока основное количество гормона вырабатывается желтым телом беременности, и в 5—6 нед концентрация прогестерона в сыворотке крови беременных уже значительно превышает таковую у небеременных женщин во вторую фазу менструального цикла (табл. 19). К 7—8-й неделе беременности концентрация прогестерона возрастает вдвое и продолжает постепенно повышаться к 37—38 нед.

Синтезируемый плацентой прогестерон поступает в основном в кровь матери, лишь  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  его часть попадает к плоду. В организме матери (в основном в печени) он быстро подвергается метаболическим превращениям, и около 10—20% его выделяется с мочой в виде прегнандиола.

Определение экскреции (табл. 20) прегнандиола имеет значение для диагностики угрозы прерывания беременности и других нарушений, которым сопутствует плацентарная недостаточ-

Т а б л и ц а 20. Экскреция прегнандиола в разные сроки беременности \*

Срок беременности, нед	Экскреция прегнандиола, мг/сут	Срок беременности, нед	Экскреция прегнандиола, мг/сут
6—8	5,8 ± 1,29	23—24	21,9 ± 2,3
9—10	8,3 ± 1,4	25—26	25,2 ± 1,3
11—12	8,5 ± 0,98	27—28	26,8 ± 1,96
13—14	11 ± 1,79	29—30	29,2 ± 3,1
15—16	13,2 ± 1,09	31—32	30,4 ± 1,87
17—18	15,2 ± 1,34	33—34	33 ± 3,2
19—20	17,4 ± 1,6	35—36	34,49 ± 1,8
21—22	19,2 ± 1,6	38—40	36,4 ± 3,3

\* Данные В. А. Беспаловой и соавт.

Т а б л и ц а 21. Экскреция эстриола в разные сроки беременности \*

Срок беременности, нед	Экскреция эстриола, мкг/сут	Срок беременности, нед	Экскреция эстриола, мкг/сут
6	123 ± 26	23—24	5980 ± 1100
9	194 ± 80	25—26	7250 ± 740
11—12	338 ± 81	27—28	7300 ± 1350
13—14	968 ± 215	29—30	10320 ± 1420
15—16	1300 ± 179	31—32	11440 ± 1620
17—18	2200 ± 345	33—34	12220 ± 1200
19—20	3450 ± 428	35—36	16200 ± 4410
21—22	4540 ± 598	38—40	19200 ± 6070

\* Данные В. А. Беспаловой и соавт.

ность, а также для контроля эффективности лечения.

К стероидным гормонам плаценты относятся эстрогены (эстрадиол, эстрон и эстриол). Они различаются по своему строению и биологической активности. Эстрогены воздействуют на обменные процессы и рост матки, вызывая гиперплазию и гипертрофию эндометрия и миометрия, принимают активное участие в развитии родового акта. Непосредственное влияние эстрогенов на плод изучено недостаточно. Полагают, что плод связывает эстрогены, которые способствуют его росту.

Местом выработки эстрогенов является синцитиотрофобласт. Продукция их находится в прямой зависимости от состояния маточно-плацентарного кровообращения и наличия предшественников, вырабатываемых в организме матери и плода. Эстрогены по праву относятся к гормонам фетоплацентарного комплекса. В начале беременности, когда масса трофобласта невелика и продукция стероидов в нем недостаточна, основное количество эстрогенов вырабатывается в надпочечниках матери и желтом теле яичника. В 12—15 нед продукция эстрогенов резко возрастает, а среди фракций начинает превалировать эстриол. Позже 20 нед беременности образование эстрогенов осуществляется преимущественно в плаценте при активном участии плода.

Основной предшественник эстриола вырабатывается в тканях плода (4 части) и в меньшей мере в надпочечниках матери (1 часть). Поскольку секреция эстриола зависит в основном от андрогенных предшественников, продуцируемых в надпочечниках плода, уровень этого гормона в организме беременной отражает состояние не только плаценты, но и плода.

Метаболизм эстрогенных гормонов осуществляется в организме матери и плода. В этом процессе, помимо печени, участвует слизистая оболочка кишечника, образуя конъюгированные

(связанные с глюкуронами и сульфатами) формы гормонов.

В первые недели беременности экскреция эстрогенов с мочой и содержание их в крови находятся на уровне, соответствующем активной фазе желтого тела у небеременных. С 12—15 нед продукция и содержание эстрогенов в моче возрастают в 5—10 раз, а среди фракций начинает превалировать эстриол.

В конце беременности содержание эстрона и эстрадиола в моче увеличивается в 100 раз, а эстриола — в 500—1000 раз по сравнению с экскрецией до наступления беременности. Определение уровня экскреции эстриола имеет важное значение для диагностики нарушений в фетоплацентарной системе (табл. 21).

Диагностическое значение величины экскреции эстриола особенно высоко во второй половине беременности. Значительное снижение выделения эстриола в последнем триместре беременности указывает на ухудшение состояния плода и функциональную недостаточность плаценты. Уменьшение экскреции в последние месяцы беременности свидетельствует о гибели плода (тяжелые токсикозы и экстрагенитальные заболевания, интоксикации, наследственные и ненаследственные аномалии развития плода и др.).

Функция плаценты в значительной степени зависит от концентрации эстрогенов в крови. Среди трех фракций наименьшую роль играет эстрон. Содержание эстриола в сыворотке крови беременных женщин подвержено большим колебаниям. Уровень его в сыворотке крови возрастает от 0,3—9,7 нг/мл в 15—20 нед до 4,5—14,7 нг/мл к 36—40 нед.

Содержание эстрадиола в сыворотке крови в начале беременности соответствует его уровню у небеременных женщин в период овуляции. При нормально развивающейся беременности отмечаются резкий подъем уровня его (в 12,5 раз) к 9—10 нед и затем постепенное увеличение до конца беременности (табл. 22) с тремя пиками

Т а б л и ц а 22. Содержание эстрадиола в сыворотке крови матери при неосложненной беременности ( $M \pm m$ ) \*

Срок беременности, нед	Концентрация эстрадиола, нг/мл	Срок беременности, нед	Концентрация эстрадиола, нг/мл
5—6	0,207 ± 0,002	23—24	11,23 ± 1,2
7—8	0,97 ± 0,01	25—26	12,12 ± 1,3
9—10	2,47 ± 0,2	27—28	13,10 ± 1,4
11—12	3,52 ± 0,3	29—30	15,96 ± 1,7
13—14	4,15 ± 0,4	31—32	16,05 ± 1,7
15—16	4,41 ± 0,5	33—34	21,64 ± 2,3
17—18	5,83 ± 0,6	35—36	29,82 ± 3,2
19—20	6,73 ± 0,7	37—38	30,10 ± 3,2
21—22	7,95 ± 0,8	39—40	39,49 ± 4,2

\* Данные В. А. Беспаловой и соавт.

более высокой концентрации: в 23—24, 35—36, 39—40 нед беременности.

$\alpha$ -Фетопротеин (АФП) относится к гликопротеидам. Он образуется в желточном мешке, печени и желудочно-кишечном тракте плода, откуда поступает в кровь матери. Вероятно, АФП участвует в защите печени плода от воздействия материнских эстрогенов и играет определенную роль в органогенезе. В 18—20 нед беременности его содержание в крови матери составляет в среднем менее 100 нг/мл, в 35—36 нед оно повышается до 200—250 нг/мл (колебания от 120 до 400 нг/мл) и в последние недели перед родами вновь снижается. Для определения АФП в сыворотке крови матери и околоплодных водах наилучшим методом является радиоиммунный.

Содержание АФП в крови матери значительно повышается при аномалиях развития нервной трубки плода (анэнцефалия, менингомиелоцеле, spina bifida), в меньшей степени при его внутриутробной смерти, угрожающем выкидыше во II триместре, а также при многоплодной беременности. Диагностическая ценность определения АФП при изучении состояния плода во время беременности высокого риска (поздний токсикоз, недостаточность плаценты, сахарный диабет, гемолитическая болезнь плода и др.) окончательно не установлена. В этом случае повышение уровня АФП, вероятно, может наблюдаться при непосредственной угрозе для плода. При наличии положительного теста на беременность и отсутствии в крови АФП можно думать о пузырном заносе или хорионэпителиоме.

Специфические плацентарные белки (ПП) являются показателями метаболизма плаценты. Их концентрация в крови и в околоплодных водах свидетельствует о течении беременности, состоянии плода и плаценты. К ним относятся ПП-12, соответствующие по форетической активности  $\alpha_1$ -глобулину. Подобную динамику содержания в крови во время беременности имеют ПП-5, ПП-11 и

др. Наиболее высокий уровень его в крови отмечается в 22—23 нед ( $169 \pm 12,3$  нг/мл), а в 32—33 нед он снижается до  $63 \pm 23$  нг/мл. В околоплодных водах его содержание в 100—1000 раз выше, чем в сыворотке крови.

О состоянии беременности судят по активности ряда ферментов, которая зависит от состояния плаценты и плода. Для оценки функции плаценты используют определение в сыворотке крови активности окситоциназы — фермента, инактивирующего окситоцин. Максимальная активность окситоциназы при сроке беременности 32 нед составляет более 6 ед., во время родов — 7,8 ед. Снижение ее до 4 ед. после 32 нед беременности указывает на значительное ухудшение состояния плода. Особенно низкая активность окситоциназы отмечается при внутриутробной гибели плода.

Определенную роль играет изменение активности термостабильной щелочной фосфатазы (ТЩФ) — специфического для плаценты фермента. Этот метод считается наиболее чувствительным тестом для установления дисфункции плаценты. Время существования ТЩФ в сыворотке крови — 3,5 дня. Вследствие значительного разброса индивидуальных данных при осложненной беременности величины активности фермента могут частично совпадать со значениями, характерными для физиологической беременности.

Диагностическое значение имеет не только абсолютная величина активности ТЩФ, но и доля ее в общей фосфатазной активности крови. При удовлетворительной функции плаценты ТЩФ составляет более 50% общей активности ЩФ. Если активность ТЩФ составляет менее 25% общей активности ЩФ, то это свидетельствует о тяжелой недостаточности плаценты и плохом прогнозе для плода.

Отмечается положительная корреляция между активностью ТЩФ и окситоциназы. Однако показатели активности окситоциназы более достоверно отражают функцию плаценты, чем результаты изучения ТЩФ, в связи с чем этот тест целесообразнее использовать в сопоставлении и с гормональными исследованиями.

С диагностической целью используют также определение активности фосфокиназы, катепсинов, гиалуронидазы,  $\beta$ -глюкуронидазы, которая во много раз возрастает при патологии беременности в связи с изменениями в плаценте.

#### 7.4. Кольпоцитологическое исследование

Клеточный состав влагалищного мазка сравнительно точно отражает эффект комбинарованного влияния гормонов во время беременности на эпителий влагалища. Сочетанное их воздействие вызвано балансом эстрогенов и прогестерона, вырабатываемых плацентой. Имеется полное соответствие цитологической картины мазка и степени гормональной активности.

Цитологическая картина мазка во время беременности имеет свои особенности в связи

с отсутствием циклических изменений в организме женщины, понижением процесса пролиферации влагалищного эпителия и массивной продукции гормонов. При нормально развивающейся беременности в первые 2—3 нед картина влагалищного мазка носит характер «предменструального». Постепенно клетки группируются в скопления, количество поверхностных клеток уменьшается, появляются ладьевидные клетки. При нормальном течении II и III триместров картина мазка постоянна и изменяется только в последние 1—2 нед перед родами. Незадолго до родов в мазках преобладают промежуточные клетки в виде больших скоплений; ладьевидные клетки составляют 75%, эозинофильный и пикнотический индексы не превышают 10%, парабазальные клетки отсутствуют. Позднее наблюдаются уменьшение общего количества эпителиальных клеток, расслоение клеточных пластов на отдельные группы и увеличение количества поверхностных клеток.

Непосредственно перед родами появляются изолированно расположенные клетки, преимущественно поверхностные: эозинофильный (ЭИ) и пикнотический (ПИ) индексы повышаются до 20—30%, в мазке появляются лейкоциты. Этот период рассматривается как критический для состояния плода. Если в течение нескольких дней с возникновения подобного мазка не произойдут роды, то плод может погибнуть. Появление в мазках парабазальных клеток и уменьшение количества промежуточных клеток являются признаками страдания плода.

Наибольшее распространение при нормально протекающей беременности получила классификация мазков, предложенная Я. Жидовски (1960). Начиная с 39-й недели беременности автор выделяет четыре цитологические картины влагалищных мазков: I — поздний срок беременности (за 10—14 дней до родов); II — незадолго до родов (за 6—8 дней до родов); III — срок родов (за 1—5 дней до родов); IV — несомненный срок родов (роды наступают в тот же день или в ближайшие 3 дня).

Кольпологическое исследование применяют для диагностики угрозы прерывания беременности в I и II триместрах беременности, перенашивания беременности, нарушений гормональной функции плаценты при осложненном течении беременности и для определения срока родов, готовности организма беременной женщины к родам, а также в качестве контроля проводимых лечебных мероприятий. При нарушении функции фетоплацентарной системы в конце беременности, особенно при ее перенашивании, имеет место так называемый пролонгированный IV тип мазка с преобладанием клеток глубоких слоев эпителия, или «регрессивный» тип мазка. Данные цитологического исследования можно принимать во внимание при отсутствии признаков местной инфекции (кольпит, цервицит). Надо иметь в виду возможность появления лизиса эпителиальных клеток (цитолитический тип мазка), связанного с бактериальным воздействием палочек Дедерлейна, лизирующих богатую гликогеном цитоплазму промежуточных клеток при умеренной гормональной стимуляции.

## 7.5. Эндоскопические методы исследования

**Амниоскопия** — трансцервикальный осмотр нижнего полюса плодного пузыря — применяется в основном для диагностики состояния плода, но одновременно при этом определяют предлежание и низкое расположение плаценты, характер предлежащей части, целостность плодного пузыря. Помимо специального амниоскопа, для осмотра амниотической полости может быть использован детский ректоскоп.

Показаниями к амниоскопии являются поздозрение на хроническую гипоксию, перенашивание беременности, внутриутробное развитие гемолитической болезни. После 36 нед беременности исследования можно проводить неоднократно.

Противопоказания к амниоскопии: воспалительные процессы во влагалище и шейке матки, а также предлежание плаценты.

Беременную укладывают в гинекологическое кресло и производят влагалищное исследование для определения проходимости канала шейки матки. При необходимости производят осторожное пальцевое расширение его. В асептических условиях по пальцу или после обнажения шейки зеркалами в шейечный канал за внутренний зев вводят тубус с мандреном. Диаметр тубуса подбирают в зависимости от раскрытия шейки (12—20 мм). После извлечения мандрена и включения осветителя тубус располагают так, чтобы была видна предлежащая часть, от которой отражается световой луч. Если осмотру мешает пробка слизи, ее осторожно удаляют с помощью тупфера. При низком расположении плаценты на плотных плодных оболочках виден сосудистый рисунок. При обнаружении предлежащей плаценты обычно видна темно-красного цвета ткань. В этом случае исследование необходимо немедленно прекратить (!).

В норме при амниоскопии видно умеренное количество светлых, прозрачных околоплодных вод, в которых плавают хлопья смазки. Реже воды бывают непрозрачными, молочного цвета. Обнаружение мекония в виде комочков или выявление диффузного прокрашивания их в зеленый цвет свидетельствует о гипоксии плода. На это же указывают малое количество вод и их густая консистенция. При гемолитической болезни плода воды могут быть зеленого, а при тяжелых формах — темно-бурого цвета. Для переносимости беременности характерны густые, зеленого цвета околоплодные воды в небольшом количестве. Нередко при амниоскопии отмечается легкая отслаиваемость оболочек. В случае внутриутробной гибели плода воды имеют цвет мясных помоев, отмечается малая подвижность хлопьев казеозной смазки.

Осложнения наблюдаются редко. К ним относятся разрыв плодных оболочек, индуцирование родовой деятельности, появление кровяных выделений, инфицирование.

**Фетоскопия** — эндоскопия плода — используется с целью выявления врожденной и наследственной патологии. Метод позволяет осмотреть части плода через тонкий эндоскоп, введенный

в амниотическую полость, и через специальный канал взять для анализа кровь, эпидермис. Фетоскопия осуществляется как конечный этап генетического обследования при подозрении на врожденную аномалию плода. Наиболее оптимальным сроком для фетоскопии является 16—20 нед беременности. Перед фетоскопией необходимо ультразвуковое исследование локализации плаценты. Чаще фетоскоп вводят через переднюю брюшную стенку, реже — через передний свод влагалища. Манипуляция осуществляется под местной анестезией.

Методика введения фетоскопа: после соответствующей обработки кожи под местным обезболиванием в стерильных условиях производят небольшой разрез кожи и троакар, находящийся в канюле, вводят в полость матки. Затем троакар извлекают, получают пробу амниотической жидкости для исследования и в канюлю вводят эндоскоп. При необходимости можно определить глубину введения эндоскопа с помощью ультразвукового датчика. По достижении плаценты врач может осмотреть сосуды плаценты и произвести забор крови из сосудов пуповины; при невозможности получить пробы крови плода может быть взят аспират из плаценты. Ввиду ограниченности поля зрения эндоскопа обычно невозможно осмотреть весь плод за одну процедуру. В связи с этим рекомендуется производить целенаправленный осмотр какой-либо части плода. Это еще раз подчеркивает важность ультразвукового обследования перед фетоскопией, подтверждающей или отвергающей диагноз, который заподозрен при эхографии. При необходимости после осмотра плода специальными щипцами производят биопсию нужного участка кожи. По окончании операции инструмент извлекают из матки, проводят кардиомониторный контроль за состоянием плода и наблюдение за беременной в течение 24 ч.

К осложнениям фетоскопии относятся излитие околоплодных вод, прерывание беременности. Такие осложнения, как кровотечения и инфекция, небольшие поверхностные гематомы на конечностях плода, крайне редки. В связи с возможностью прерывания беременности фетоскопия применяется редко.

## 7.6. Исследование околоплодных вод

Околоплодные воды являются биологически активной окружающей плод средой, промежуточной между ним и организмом матери и выходящей в течение всей беременности и во время родов многообразные функции. В зависимости от срока беременности воды образуются из различных источников. В эмбриотрофическом периоде амниотическая жидкость является трансудатом трофобласта, в период желточного питания — трансудатом ворсинок хориона. К 8 нед беременности появляется амниотический мешок, который заполнен жидкостью, по составу подобной экстрацеллюлярной. Позднее околоплодные воды представляют собой ультрафильтрат плазмы материнской крови.

**Объем околоплодных вод** зависит от массы плода и размеров плаценты. К концу беременности их объем может уменьшаться до 600 мл, убывая каждую неделю примерно на 145 мл. Количество амниотической жидкости менее 600 мл считается маловодием, а количество ее, превышающее 1,5 л, большинство авторов относят к многоводию.

В начале беременности околоплодные воды представляют собой бесцветную прозрачную жидкость, которая в процессе беременности изменяет свой вид и свойства, становится мутноватой, опалесцирующей вследствие попадания в нее отделяемого сальных желез кожи плода, пушковых волосков, чешуек эпидермиса, продуктов эпителия амниона, в том числе капелек жира. Количество и качество взвешенных частиц в водах зависит от гестационного возраста плода. На этом основании изучение величины осадка околоплодных вод (амниокритное число), а также цитологической картины его используется в диагностике степени зрелости плода.

В околоплодных водах различают четыре типа клеток плодового происхождения (плоский эпителий кожи плода, клетки сальных желез, дыхательных путей и мочевого тракта) и производные амниона. Некоторые безъядерные клетки амниотической жидкости окрашиваются нильским голубым в оранжевый цвет. Остальные амниальные клетки (круглые или полигональные, с ядрами или без них) приобретают голубую окраску. Оранжевые клетки являются производными сальных желез плода. Установлено, что на их поверхности адсорбируется лецитин легочного сурфактанта плода, поэтому по процентному содержанию оранжевых клеток можно также судить о степени зрелости плода.

**Биохимический состав** околоплодных вод относительно постоянен. Наблюдаются незначительные колебания в концентрации минеральных и органических компонентов в зависимости от срока беременности и состояния плода. Околоплодные воды имеют слабощелочную или близкую к нейтральной реакции.

Величина pH околоплодных вод коррелирует с таковой крови плода, полученной из подлежащей части по методу Залинга. При доношенной беременности pH околоплодных вод составляет от 6,98 до 7,23.

При необходимости уточнения степени страдания плода проводят биохимическое исследование околоплодных вод, полученных путем амниоцентеза. Наиболее информативны в отношении диагностики гипоксии плода величины pH (ниже 7,02),  $P_{CO_2}$  (выше 7,33 кПА),  $P_{O_2}$  (ниже 10,66 кПА), концентрация калия (выше 5,5 ммоль/л), мочевины (7,5 ммоль/л) и хлоридов (выше 110 ммоль/л).

Одним из важных показателей метаболизма в околоплодных водах считается креатинин, концентрация которого возрастает по мере прогрессирования беременности и в конце ее составляет 0,18—0,28 ммоль/л. Креатинин отражает степень зрелости почек плода. Отмечается увеличение уровня креатинина в околоплодных водах при гипотрофии плода, при поздних токсикозах беременных.

Ценным в диагностике нарушений фетоплацентарной системы является определение уровня гормонов в околоплодных водах. Содержание стероидных гормонов в амниотической жидкости отражает и функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у плода.

Содержание ПЛ в околоплодных водах коррелирует с данными КТГ плода и увеличивается при хронической гипоксии плода более чем в 2 раза, тогда как количество эстриола уменьшается.

Для диагностики гемолитической болезни плода определяется оптическая плотность билирубина (ОПБ) в околоплодных водах. Величина ОПБ устанавливается при помощи спектрофотометра на волне 450 нм. При ОПБ ниже 0,1 спектрофотометрическая кривая является нормальной.

Важным является оценка степени зрелости плода. С этой целью проводят цитологическое исследование околоплодных вод. Основным источником клеточного состава амниотической жидкости являются кожа и эпителий мочевого пузыря. В состав ее включаются эпителий амниона, пуповины и полости рта плода. Для получения и исследования осадка околоплодных вод центрифугируют при 3000 об/мин в течение 5 мин, мазки фиксируют смесью эфира и спирта, затем окрашивают по методу Гарраса—Шора, Папаниколау или чаще 0,1% раствором сульфата нильского синего, который окрашивает безъядерные липидсодержащие клетки (продукт салых желез кожи плода) в оранжевый цвет (так называемые оранжевые клетки). Процентное содержание в мазке оранжевых клеток соответствует зрелости плода: до 38 нед беременности их количество не превышает 10%, свыше 38 нед — достигает 50%.

Степень зрелости плода оценивают путем определения концентрации в амниотической жидкости креатинина как показателя функционального состояния почек (концентрация его более 2 мг/100 мл соответствует сроку беременности свыше 38 нед). Содержание фосфолипидов, особенно соотношения количества лецитина и сфингомиелина, характеризует степень зрелости легких плода. Их соотношение свыше 2,0 характеризует зрелость плода. Однако количественное определение уровня фосфолипидов довольно трудоемко, и в практической деятельности имеет применение качественная оценка соотношения лецитина и сфингомиелина (пенный тест). С этой целью в пробирку с 1 мл околоплодных вод добавляют 3 мл этилового спирта и в течение 3 мин встряхивают пробирку. Образовавшееся кольцо из пены свидетельствует о зрелости плода (положительный тест), отсутствие пены (отрицательный тест) указывает на незрелость легочной ткани.

Для получения околоплодных вод производят операцию **амниоцентеза** (в динамике, начиная с 34—36 нед беременности) после определения локализации плаценты с помощью ультразвукового аппарата либо с применением радионуклидов, термографии, по клиническим

признакам в операционной с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

Амниоцентез может быть выполнен двумя путями: трансабдоминально или через цервикальный канал. Методом выбора является трансабдоминальный метод, операцию производят в положении женщины на животе с чуть согнутыми ногами в коленных и тазобедренных суставах. Место пункции выбирают в зависимости от локализации плаценты и положения плода. Чаще всего производят надлобковый амниоцентез после предварительного опорожнения мочевого пузыря и отведения головки плода вверх. Кожу обрабатывают спиртом и йодом. В области места пункции производят местную анестезию по типу «лимонной корки». Амниоцентез осуществляют иглой для люмбальной пункции (при отсутствии ее можно использовать обычную иглу для внутривенных вливаний). Длина иглы зависит от толщины передней брюшной стенки, но не более 8—10 см. Иглу вводят под прямым углом к поверхности кожи, медленно и мягко. При прохождении иглы в амнион появляется амниотическая жидкость, которую отсасывают шприцем в количестве 10—15 мл; иглу быстро удаляют и место пункции смазывают йодом.

Осложнения возникают крайне редко (появление в шприце крови, излитие околоплодных вод и начало родовой деятельности, развитие хориоамнионита).

## 7.7. Рентгенологическое исследование

В настоящее время выявлены определенные закономерности воздействия ионизирующей радиации на эмбрион. Наибольшей радиочувствительностью зародыш обладает в момент имплантации плодного яйца, в период основного органогенеза и плацентации, т. е. в первые 8 нед беременности, поэтому в данный период не следует без достаточных показаний проводить рентгенологическое обследование беременных. В конце беременности радиочувствительность плода снижается, в связи с чем рентгенологические исследования в это время менее опасны. Наиболее часто в акушерской практике приходится прибегать к рентгенопельвиометрии.

**Рентгенопельвиометрия.** Показания: 1) выраженное сужение наружных размеров таза; 2) подозрение на несоответствие между размерами таза матери и головкой плода; 3) наличие во время предшествовавших родов оперативных вмешательств, связанных с анатомическими особенностями таза; 4) аномалии развития таза, патологические изменения со стороны позвоночника и нижних конечностей; 5) наличие в анамнезе травм таза.

Наиболее распространена рентгенометрия таза с помощью масштабных линеек. Сущность метода состоит в одновременном получении изображения таза и масштабной металлической линейки с нанесенными на нее делениями, которая располагается в плоскости таза. Производят два рентгеновских снимка таза — прямой и бо-

ковой. При прямом снимке женщину укладывают на бок, масштабную линейку помещают между бедрами ближе к лону. В качестве масштабной линейки чаще всего применяют свинцовую зубчатую пластинку с расстоянием между зубцами 1 см. В этом случае для пересчета и получения истинных размеров таза используют специальную сетку. На рентгенограмме, снятой в прямой проекции, обычно измеряют поперечный размер таза и лобно-затылочный размер головки или наибольший размер головки, приближающийся к лобно-затылочному. На боковой рентгенограмме определяют истинную конъюгату и большой поперечный размер головки. На этом же снимке могут быть измерены все прямые размеры полости малого таза, высота симфиза. Форма и размеры крестца на рентгенограмме характеризуются длиной его хорды, углом крестцовой кривизны и величиной ее радиуса. Для оценки крестца выведен так называемый крестцовый индекс. Он является величиной отношения длины хорды крестца к радиусу крестцовой кривизны и характеризует длину крестца и степень выраженности его кривизны. Определение уплощения крестца является важным признаком для прогнозирования характера родового акта. Данные рентгенопельвиометрии позволяют уточнить форму узкого таза и точно определить степень сужения.

## 7.8. Иммунологические исследования

Иммунологическую функцию в организме выполняет автономно существующая иммунная система — система клеток тканей и органов. Основой иммунитета является лимфоцит: реакции клеточного иммунитета осуществляются Т-лимфоцитами (тимусзависимые клетки), а гуморального — В-лимфоцитами (тимуснезависимые клетки). Популяция Т-лимфоцитов неоднородна. В зависимости от содержащихся в них антигенов, а главное — присущих им функций различают Т-хелперы (помощники), Т-киллеры (цитотоксические клетки), Т-клетки, ответственные за гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ), и Т-супрессоры. Путь дифференцировки регулируется гормонами вилочковой железы, а контроль осуществляется генетически. Антитела, вырабатываемые В-клетками после антигенной стимуляции, относятся к иммуноглобулинам различных классов (А, М, G, D и E). Иммунитет оценивается по количеству и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов.

При беременности происходит существенная иммунная перестройка, которая обеспечивает развитие плода, несущего свою генетически обусловленную антигенную информацию. Физиологическая беременность протекает на фоне иммунологической толерантности организма матери к элементам фетоплацентарного комплекса, а возникновение таких осложнений беременности, как ранний и поздний токсикоз, невынашивание, сопряжено с определенными изменениями показателей клеточного и гуморального иммунитета. Отсутствие иммунного конфликта

в системе мать — плод при физиологическом течении беременности обеспечивается рядом надежных механизмов: 1) отсутствием или незрелостью антигенных свойств плода; 2) наличием иммунного барьера между матерью и плодом, образованного плацентой; 3) особыми свойствами матки, препятствующими отторжению плода; 4) особыми иммунными свойствами организма матери во время беременности. Причина толерантности в системе мать — плод окончательно еще не выяснена. Наибольшим признанием пользуется гипотеза «биологического барьера», центральное место в которой занимает плацента. Иммунной толерантности при беременности способствуют изменение гормонального фона, а также вещества, синтезируемые плацентой, которые оказывают влияние на различные отделы иммунокомпетентной системы матери, подавляют активность лимфопоэза и блокируют рецепторы воспринимающих клеток, или клеток-эффекторов, а также способствуют развитию и дифференцировке иммунокомпетентной системы плода.

Иммунологический статус здоровой женщины в период предзачатия — состояние довольно устойчивое, которое не изменяется в течение менструального цикла. Исключение составляет состояние местного иммунитета полового тракта женщины, который обеспечивает оптимальные условия для зачатия в фазе овуляции менструального цикла (в виде резкого уменьшения в этот период иммуноглобулинов класса А как в сывороточной, так и в секреторной формах). Существенные изменения в иммунной системе матери происходят уже в процессе оплодотворения и имплантации плодного яйца: иммунная система приобретает специфические и неспецифические факторы защиты от повреждающего влияния иммунной системы плода. В первые недели эмбриогенеза четко дифференцируется групповая изоантигенная специфичность тканей трофобласта, зародыша, околоплодных вод, плодных оболочек.

**Онтогенез системы иммунитета.** Закладка вилочковой железы происходит на 2-м месяце внутриутробной жизни, и вначале железа носит четкий эпителиальный характер. С 7—8-й недели она заселяется мелкими лимфоцитоподобными клетками, приобретая характер лимфоэпителиального образования. В вилочковой железе плода 14 нед уже отчетливо различают корковый слой с большим содержанием лимфоцитов и мозговую часть с относительно низким их содержанием. Характерные для этого органа образования — тельца вилочковой железы (тельца Гассалья) — появляются к концу 3-го месяца развития плода, когда практически и завершается формирование данного органа. В дальнейшем изменения в вилочковой железе сводятся к резкому увеличению его коркового слоя до 20-й недели фетального периода. Тимоциты 13—28-недельных эмбрионов являются иммунологически зрелыми и при введении реципиентам могут вызвать реакцию «трансплантат против хозяина».

Функция вилочковой железы на разных стадиях онтогенеза различна. На ранних этапах

она осуществляет контроль за структурным и функциональным созреванием иммунокомпетентной ткани, на более поздних — за сохранностью и целостностью иммунологических реакций.

Предшественниками Т- и В-лимфоцитов являются стволовые клетки. Эти клетки появляются на 3—8-й неделе эмбриогенеза прежде всего в печени и кровяных островках желточного мешка. Однако вскоре основным источником стволовых клеток становится костный мозг. Прежде чем выйти на следующем этапе в циркуляцию и стать иммунокомпетентными, стволовые клетки проходят через различные лимфоидные органы. Стволовые клетки, проходящие через вилочковую железу, становятся Т-клетками-эфektорами в реакциях клеточного иммунитета (трансплантационный иммунитет, гиперчувствительность замедленного типа). Первые лимфоциты в вилочковой железе плода появляются на 9-й неделе внутриутробного развития; на 12—15-й неделе отмечаются их скопления вокруг центральных артериол в селезенке. Первые лимфатические фолликулы формируются в аппендиксе после 20-й недели. Закладка лимфатических узлов — вторичных лимфоидных органов у плода начинается лишь на 4-м месяце развития, а формирование стромы и синусов лимфатического узла завершается в постнатальный период. С 10—12 нед В-лимфоциты (лимфоциты с иммуноглобулинами на поверхности мембран) определяются в печени, а с 12-й — и в селезенке плода. К 4 мес внутриутробной жизни число лимфоцитов с Ig-рецепторами достигает у плода уровня взрослого человека, при этом плазматические клетки могут быть обнаружены позже.

При нормальном течении беременности, т. е. при отсутствии внешних антигенных стимулов, продукция антител лимфоцитами минимальна или вообще не определяется, хотя способность к образованию плазматических клеток и продукции антител при наличии внутриутробного инфицирования отмечается у плода человека с 20 нед беременности. Иммуноглобулины класса М синтезируются у плода на более ранних этапах развития — на 12—14-й неделе беременности; IgG — с 20-й недели, IgA и IgD — с 5—7 мес эмбрионального развития. В-лимфоциты продуцируются костным мозгом, селезенкой, миндалинами, групповыми лимфатическими фолликулами (пейеровыми бляшками). Становление функциональной активности Т-лимфоцитов происходит в определенной последовательности в течение длительного периода внутриутробной жизни, начиная с 11—12 нед развития. Степень развития специфических функций Т-лимфоцитов обуславливает особенности реакций клеточного иммунитета в раннем периоде жизни новорожденного.

Важнейший, качественно новый тип формирования лимфоидной системы начинается с рождения ребенка. Под влиянием потока антигенных стимулов (особенно значительную роль играют антигены кишечной микрофлоры) резко усиливается развитие всего лимфоидного аппарата, активизируется система гуморального иммунитета (В-лимфоциты), быстрыми темпами происходит

заселение периферических лимфоидных органов лимфоцитами. Если клеточные иммунологические феномены (способность к отторжению трансплантата, реакция бластной трансформации) отчетливо выражены при рождении, что свидетельствует об активности функционирования тимусзависимого компонента (Т-лимфоциты), то образование плазматических клеток и синтез антител в большом масштабе, т. е. признаки активации тимуснезависимого компонента (В-лимфоциты), начинаются лишь после рождения.

В ранний постнатальный период устанавливаются соотношения тимусзависимого и тимуснезависимого компонентов иммунологической системы, определяется их взаимодействие.

**Иммунитет и физиологическая беременность.** Иммунологическая система женского организма претерпевает определенные изменения, направленные на обеспечение защиты новорожденного в первые недели жизни от инфекционного начала. Нормальная плацента не является барьером, совершенно не проницаемым для эмбриональных клеток. Об этом свидетельствуют появление в крови беременных  $\alpha$ -фетопротейна на 11—14-й неделе беременности и увеличение его количества в процессе беременности с резким снижением на 1-й неделе после родов. Максимальный уровень  $\alpha$ -фетопротейна в сыворотке крови беременной составляет  $\frac{1}{10}$  его содержания у плода, при этом его количество возрастает при начинающемся аборте и гибели плода.

В обеспечении нормального хода репродукции играют важную роль среда, в которой происходит оплодотворение и развитие эмбриона и плода, а также исходный иммунологический статус будущей матери. В ответ на поступление антигенов плода в организм матери возникают ответные иммунные реакции, однако отторжение плодного яйца при этом не происходит. Реакция отторжения трансплантата предупреждается отсутствием комплекса гистонесовместимости в трофобластической оболочке. Кроме того, в подавлении иммунного ответа матери участвуют и плацентарные антигены, сывороточный фактор, уменьшение цитотоксичности материнских лимфоцитов, блокирующих антитела. Переход клеток плодного яйца к матери при нормальной беременности вызывает особое состояние иммунолерантности матери, для которого большое значение имеет ее предыдущий контакт с отцовскими антигенами. Лишь в отдельных случаях может наступить состояние изоиммунизации.

Физиологически протекающая беременность характеризуется циклическими изменениями количественных показателей основных популяций лимфоцитов и их функциональной активности. Снижение показателей клеточного иммунитета совпадает с критическими периодами развития плода и, по всей вероятности, направлено на предотвращение реакций отторжения фетоплацентарного комплекса. Изменения иммунного статуса при этом могут быть обусловлены гормонами, вырабатываемыми при беременности, специфическими белками беременных, антителами и антигенами плодного яйца, комп-



лексами антиген—антитело, популяцией супрессорных клеток материнского организма, клеточными элементами плода, опосредующими иммуносупрессорную функцию и, возможно, другими факторами. При физиологической беременности отмечается снижение литической активности и интерферонпродуцирующей способности естественных клеток киллеров (ЕК).

Блокированию материнского гуморального и клеточного иммунитета отводится большое значение и в защите организма плода. Особенности возникновения и создания иммунных систем у плода определяют и роль плаценты, плодных оболочек и амниотической жидкости в его иммунной защите.

Плацента также обладает иммуногенностью и содержит антигены. Плацента как иммунный барьер разделяет два генетически чужеродных организма (мать и плод), предотвращая тем самым возникновение и развитие между ними иммунного конфликта. Трансплацентарный переход фетальных эритроцитов в кровотоки матери является основной причиной иммунизации его организма к резус- и групповой системам плода. Лимфоциты плода могут переходить через плаценту к матери, кроме того, лимфоциты матери также могут переходить к плоду, обуславливая тем самым возможность синтеза в организме плода и новорожденного антител к вирусным антигенам, иммунитет к которым был приобретен матерью до беременности, а также осуществлен перенос пассивного иммунитета.

В то же время плацента (неповрежденная) препятствует прохождению ряда материнских клеток и цитотоксических антител к плоду. Главную роль в этом процессе играет перичеселлюлярный фибриноид, покрывающий клетки трофобласта. К тканеспецифическим факторам относится гемостатическая способность синцитиотрофобласта, предупреждающая возможность выпадения фибрина из материнской крови при наличии неповрежденного эпителиального покрова ворсин. При нарушении целостности трофобласта антикоагуляционные свойства данного участка трофобласта утрачиваются, что приводит к пристеночному выпадению фибрина, а затем и фибриноида, содержащего белки плазмы, гликопротеиды,  $\gamma$ -глобулин материнского и плодового происхождения. Среди факторов, способствующих повреждению трофобласта, имеет значение отложение иммунного комплекса, который может рассасываться (протеолиз), но может также способствовать некрозу и гибели синцития. Отложение фибриноида вокруг поврежденных ворсин предотвращает поступление в межворсинчатое пространство плацентарных и плодовых антигенов, а также ослабляет гуморальную и клеточную «атаку» матери против зародышевых тканей.

Среди тканеспецифических факторов большое значение имеют протеолитические свойства трофобласта, способствующие инактивации чужеродных белков. Благодаря протеолитической активности клеточных элементов плацента связывает и нейтрализует изоантитела системы ABO матери, антилейкоцитарные антитела и др.

Во время неосложненной беременности происходит накопление в сыворотке крови матери IgG к 36 нед беременности, затем его содержание снижается до родов. В настоящее время доказан факт трансплацентарной передачи материнских антител, относящихся только к классу IgG, к плоду, что обеспечивает иммунологическую защиту новорожденного и его адаптационные возможности в первые недели внеутробной жизни.

Содержание IgA в сывороточной и секреторной формах в цервикальной слизи у женщин в 8—12 нед беременности соответствует периоду овуляции менструального цикла. Это свидетельствует об определенном значении местной защиты в период зачатия и развития беременности. Содержание секреторной формы IgA в цервикальной слизи отражает функциональную активность плаценты на протяжении беременности: наибольшее его количество определяется в период формирования плаценты (13—16 нед) и угасания ее активности (39—40 нед). Повышенная секреция эпителиальных клеток слизистой оболочки цервикального канала и появление свободного S-фрагмента обеспечивает, по-видимому, местную защиту полового тракта от внешних воздействий, которые могли бы повлиять на развитие и сохранение беременности.

Содержание IgG, наоборот, снижается в период формирования плаценты, затем постепенно нарастает к 36-й неделе беременности и снижается вплоть до родов.

Во время беременности изменяется секрет молочных желез — молозиво. С прогрессированием беременности в нем увеличивается содержание IgA, который в последующем обеспечивает местную защиту кишечника новорожденного от внешних воздействий. Такую же роль играет и женское молоко в первые дни после родов.

При исследовании околоплодных вод у здоровых рожениц были обнаружены IgG в 100 раз меньшей концентрации и IgA в 50 раз меньшей концентрации, чем в сыворотке крови женщин. Оказалось, что в околоплодных водах этот белок присутствует в основном в секреторной форме, характерной локализацией для которой являются слизистые оболочки, контактирующие с внешней средой. Предполагается о мочевыводящей системе плода как источника секреторного IgA не получило подтверждения при исследовании мочи новорожденного, где он, как правило, не обнаруживался. В околоплодных водах отсутствуют антибактериальные и антитоксические вещества.

**Иммунитет и осложненная беременность.** Несмотря на то что между матерью и плодом существует биологический барьер, оберегающий их от взаимного повреждения, между ними в течение беременности может возникнуть иммунный конфликт. Иммунные реакции принимают участие в обеспечении нормальных процессов имплантации и родов, а извращение этих реакций может приводить к нарушению течения беременности.

При дисфункции плаценты происходят вы-

раженные иммунные изменения. У женщин с привычным невынашиванием беременности в сыворотке крови отсутствует блокирующий фактор. У беременных, страдающих сахарным диабетом, увеличивается концентрация С<sub>3</sub>- и С<sub>4</sub>-компонентов комплемента в межворсинчатом пространстве и базальной мембране трофобласта. Аналогичные изменения происходят в плаценте и при токсикозе беременных.

При осложненном течении беременности нарушаются адапционные механизмы организма женщины и происходят изменения в иммунной системе, которые могут явиться одним из показателей неблагоприятия в течении беременности.

Так, при угрозе прерывания беременности в ранние сроки (8—12, 21—24 нед) в сыворотке крови повышено содержание IgM при увеличении в цервикальной слизи секреторной формы IgA. Подобные изменения свидетельствуют о возможном инфицировании женского организма (либо первичном и протекающем в виде латентно текущей инфекции, либо вторичном — во время беременности и протекающем бессимптомно), что диктует целесообразность применения противовоспалительной терапии. Снижение содержания IgC в сыворотке крови и цервикальной слизи характерно для угрозы прерывания беременности в поздние сроки (начиная с 25 нед) и при преждевременных родах. При этом происходят изменения и в содержании IgA и IgC в молозиве. При угрозе и досрочном прерывании беременности в молозиве снижается количество IgA и нарастает содержание IgC. Это может служить дополнительным диагностическим тестом в выявлении женщин группы повышенного риска, угрожаемого по досрочному прерыванию беременности.

Иммунологические показатели у беременных с ОПГ-гестозом зависят от тяжести этого осложнения. При водянке беременных отмечается значительное повышение активности ЕК, повышается количество лимфоцитов. У беременных с тяжелыми формами поздних токсикозов на фоне повышения в периферической крови общего числа лимфоцитов, относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов снижается и их функциональная активность. Уменьшается также активность ЕК с угнетением и интерферонпродуцирующей способности этих клеток, что свидетельствует о срыве механизмов иммунологической толерантности с активацией клеточно-опосредованных иммунологических реакций.

Ранним симптомом возможного инфекционного заболевания матери во время беременности (особенно при вирусных инфекциях) служит появление в околоплодных водах IgM и повышение содержания IgC (при одновременном снижении IgC в сыворотке крови матери). Ранее выявление инфекционных заболеваний матери имеет большое значение в предупреждении их влияния на состояние новорожденного. Ранняя диагностика внутриутробной инфекции представляет большие трудности, так как не существует ее четких клинических проявлений, а кроме того, ряд инфекций (гепатит, эпидеми-

ческий паротит и др.) в первые дни, недели, а иногда месяцы жизни новорожденного может не проявляться. Значительную помощь в ранней диагностике внутриутробного заболевания плода инфекционной природы имеет определение иммуноглобулинов. У новорожденных при вирусных заболеваниях матерей отмечено снижение IgC, что указывает на их недостаточные адапционные возможности. Появление в пуповинной крови новорожденных повышенной концентрации IgM свидетельствует о зрелом иммунном ответе плода на антигенную стимуляцию, а также о возможном внутриутробном инфицировании.

Таким образом, своевременное исследование состояния иммунитета при осложнениях беременности способствует раннему выявлению неблагоприятия в течении беременности и нарушения адапционных механизмов. Эти данные являются показанием к проведению активных терапевтических мероприятий.

Для оценки иммунитета используются следующие методы.

1. Определение относительного и абсолютного числа лимфоцитов в периферической крови.

2. Определение содержания Т-клеток в реакции спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК), которое составляет  $57,0 \pm 9,7\%$ .

3. Оценка функциональной активности Т-клеток в реакции бластной трансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином (ФГА). Процент бластных клеток при стимуляции ФГА у здоровых женщин равен  $74,3 \pm 4,8$ .

4. Определение содержания В-клеток (комплементарные розеткообразующие клетки — ЕАС) у здоровых лиц —  $13,9 \pm 2,0\%$  (с эритроцитами быка).

5. Оценка функциональной активности В-клеток по содержанию IgA, IgM, IgC, IgE. Содержание иммуноглобулинов может определяться в сыворотке крови и биологических жидкостях, а также в цервикальной слизи. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови колеблется от  $1,07 \pm 0,1$  до  $2,54 \pm 0,71$  г/л для IgA, от  $0,71 \pm 0,29$  до  $0,93 \pm 0,05$  г/л — для IgM, от  $12,25 \pm 0,65$  до  $14,27 \pm 4,78$  г/л — для IgC.

6. Кроме того, как в сыворотке крови, так и в биологических жидкостях могут определяться специфические антитела: стафилококковый анатоксин, антихламидийные, вирусные и другие антитела.

7. В последние годы находят применение (пока только в научных исследованиях) изучение Т-киллеров, супрессоров, хелперов.

## 7.9. Определение кислотно-основного состояния и газов крови

Для суждения о состоянии обменных процессов в крови и тканях плода можно использовать показатели кислотно-основного и газового состава крови. Под кислотно-основным

равновесием понимают определенное соотношение между водородными ( $H^+$ ) и гидроксильными ( $OH^-$ ) ионами в крови. В нейтральном растворе воды концентрация ионов  $H^+$  равна концентрации ионов  $OH^-$ . Кислотность раствора зависит от концентрации водородных ионов и выражается в единицах pH. Нейтральный раствор имеет pH, равный 7,0. Чем более кислую реакцию имеет раствор, тем более снижено значение pH, и наоборот. В крови здорового взрослого человека pH равен 7,35—7,43 (слабощелочная реакция). Снижение pH по сравнению с указанными величинами свидетельствует об ацидозе, повышение — об алкалозе.

Нарушение кислотно-основного состояния сводится в основном к следующим формам: 1) ацидозу газовому (дыхательному); 2) ацидозу негазовому (метаболическому); 3) алкалозу газовому (дыхательному); 4) алкалозу негазовому (метаболическому). Последний обусловлен избытком в крови щелочей и недостатком кислот (у плода никогда не наблюдается).

Сдвиги в кислотно-основном состоянии, особенно выраженный метаболический ацидоз (накопление в крови кислых продуктов обмена), неблагоприятно отражаются на состоянии плода, подавляя тканевое дыхание, нарушая функции сердца и деятельность мозга.

## 7.10. Определение тканевого $P_{O_2}$

Напряжение кислорода в тканях плода может определяться полярографическим методом в процессе родов в случаях отсутствия плодного пузыря. Это позволяет осуществить раннюю диагностику внутриутробной гипоксии (острой и хронической) плода.

Обычно применяют внутрикожный и чрескожный полярографический методы определения  $P_{O_2}$  в тканях. Для чрескожного определения применяют мембранные электроды, которые накладывают на кожу. Недостатками этого метода являются необходимость создания гипермированного участка в области измерения и большая инертность мембранных электродов. Для внутрикожного определения  $P_{O_2}$  используют открытые микроэлектроды, которые легко и без осложнений вводят в ткани. Метод внутритканевого полярографического определения  $P_{O_2}$  обладает известным преимуществом, так как электроды при этом быстрее реагируют на изменение  $P_{O_2}$  и обладают меньшей инертностью, чем электроды для чрескожного измерения  $P_{O_2}$ .

Рабочий игольчатый электрод вводят под кожу головки плода на глубину 0,5—0,6 мм после излития околоплодных вод и открытия шейки матки на 4 см и более, электрод сравнения вводят в задний свод влагалища. В норме при открытии шейки матки на 4—6 см  $P_{O_2}$  составляет в среднем  $32,17 \pm 1,89$  мм рт. ст., причем при открытии шейки матки на 4 см в большинстве наблюдений  $P_{O_2}$  находится в пределах 30—36 мм рт. ст., при открытии на 6 см — снижается до 25—33 мм рт. ст. При открытии шейки

матки на 8 см внутритканевое  $P_{O_2}$  равно в среднем  $22,88 \pm 2,12$  мм рт. ст.

Во втором периоде родов величина  $P_{O_2}$  варьирует от 29,7 до 12 мм рт. ст., составляя в среднем  $19,8 \pm 2,48$  мм рт. ст., что на 11—18 мм рт. ст. ниже, чем в середине первого периода родов.

## 7.11. Медико-генетические исследования

Медико-генетические методы исследования позволяют более детально судить об этиологии и патогенезе наследственных заболеваний и пороков развития плода и новорожденного, самопроизвольных выкидышей и некоторых других форм патологии. Наиболее распространенным и эффективным подходом к профилактике наследственных заболеваний является медико-генетическое консультирование.

**Медико-генетическое консультирование** представляет собой один из видов специализированной медицинской помощи, в результате которой больные или их родственники с риском наследственного или предположительно наследственного заболевания получают сведения о последствиях данного заболевания, вероятности его развития и наследования, о способах его предупреждения и лечения.

Точный диагноз устанавливают с помощью генетического анализа. Для этой цели используют генеалогический метод, цитогенетические, биохимические и иммунологические методы, данные по сцеплению генов, методы генетики соматических клеток, проводят тесты на гетерозиготность. Определение прогноза для будущего потомства основывается либо на точных теоретических расчетах повторного риска, либо на эмпирических данных. Точный клинический и генетический диагноз заболевания и установление степени генетического риска определяют следующий этап медико-генетического консультирования: выбор эффективных методов пренатальной диагностики или профилактического лечения.

Консультирование по прогнозу потомства бывает двух видов: проспективное и ретроспективное. Проспективное — это наиболее эффективный вид профилактики наследственных болезней, риск рождения больного ребенка определяется еще до наступления беременности или в ранние ее сроки, в семьях, где отсутствует ребенок с наследственной патологией. Ретроспективное консультирование — консультирование после рождения больного ребенка в семье для определения здоровья будущих детей. Это наиболее частые причины обращения в консультацию.

Основными показаниями направления супружеских пар на медико-генетическое консультирование служат: 1) рождение ребенка с наследственными заболеваниями или врожденными пороками развития; 2) наличие у одного из супругов хромосомной перестройки, наследственного заболевания или порока развития; 3) кровно-родственный брак; 4) возраст мате-

при старше 35 лет; 5) неблагоприятное воздействие факторов внешней среды в ранние сроки беременности (инфекционные заболевания, особенно вирусной этиологии; массивная лекарственная терапия; рентгенодиагностические процедуры; производственные вредности); 6) наличие самопроизвольных выкидышей, бесплодия, аменореи.

Все известные наследственные болезни подразделяются на три основные группы: моногенные болезни, хромосомные заболевания и полигенные (мультифакториальные) болезни, или болезни с наследственным предрасположением. Для человека характерны все известные в генетике типы наследования признаков (заболеваний): доминантный, рецессивный и сцепленный с половыми хромосомами.

**Моногенные наследственные заболевания.** В настоящее время описано более 1800 таких заболеваний, обусловленных наличием аберрантных доминантных или рецессивных генов. Тип наследственного заболевания часто устанавливается на основании данных клинико-генеалогического метода, т. е. метода родословных. Моногенные болезни наследуются в полном соответствии с законами Менделя.

Заболевания, обусловленные наличием доминантного гена, проявляются у гетерозиготного носителя и в 50 % случаев передаются потомству. Один из родителей больного ребенка обязательно болен. Заболевание в родословной прослеживается по вертикали (от родителей к детям). По аутосомно-доминантному типу наследуются синдром Альпорта, ахондроплазия (хондродистрофия), синдром Марфана, гипербилирубинемия, синдром Элерса — Данло, нейрофиброматоз, туберозный склероз и др. Если заболевание имеет высокую пенетрантность (проявляемость), определение особенностей наследования и прогноз потомства не вызывают особых трудностей (у больных ахондроплазией в 50 % случаев может родиться ребенок с аналогичным заболеванием). Диагностика усложняется, если болезнь не прослеживается в родословной, а проявляется спорадически. В таких случаях она возникает вследствие мутации в половых клетках одного из родителей. Прогноз потомства при последующей беременности обычно благоприятный (рождение ребенка с ахондроплазией у фенотипически здоровых родителей не грозит им повторением этого заболевания у последующих детей). Если доминантное заболевание обладает непостоянной пенетрантностью, оно может иногда и не проявляться даже при наличии мутантного гена (например, болезнь Виллебранда — Юргенса и др.). В таких случаях тщательное обследование родственников, выявление у них микросимптомов заболевания помогают диагностике.

Заболевания, обусловленные наличием рецессивных генов. При аутосомно-рецессивном типе наследования мутантный ген проявляется только в гомозиготном состоянии. Родители больных детей могут быть фенотипически здоровы, но являются гетерозиготными носителями мутантного гена и могут узнать о носительстве только после рождения

больного ребенка. Вероятность повторного рождения больного ребенка (гомозиготного по мутантному гену) составляет 25 %. К рецессивным заболеваниям относятся многочисленные наследственные энзимопатии: фенилкетонурия, врожденная гиперплазия коры надпочечников (адреногенитальный синдром), галактоземия, гипотиреоз, болезни накопления, или врожденные лизосомальные болезни (гликогенозы, мукополисахаридозы, ганглиозидозы и др.), муковисцидоз. Характерными особенностями этой группы заболеваний являются тяжелое течение и высокая детская смертность.

Заболевания, наследующиеся сцепленно с полом, характеризуются тем, что действие мутагенного гена проявляется только у мальчиков. Вероятность рождения больного мальчика у матери-носительницы мутантного гена составляет 50 %. Девочки практически здоровы, но половина из них, подобно матери, являются носительницами мутантного гена (так называемые кондукторы). Родители фенотипически здоровы. Часто заболевание обнаруживается у племянников или двоюродных братьев по материнской линии больного. Большой отец не передает болезнь сыновьям. Этот тип наследования характерен для прогрессирующей мышечной дистрофии Дюшенна, гемофилии А и В, агаммаглобулинемии, синдрома Леша — Нихена, болезни Гунтера, некоторых форм гидроцефалии и др.

**Хромосомные болезни** составляют вторую группу наследственных заболеваний. Хромосомный набор человека состоит из 46 хромосом: 22 пар аутосом и одной пары половых хромосом. Совокупность количественных и качественных признаков хромосом, определяемая при микроскопировании в одной клетке, называется карнотипом. В карнотипе женского организма обе половые хромосомы представлены X-хромосомами, в мужском организме имеется одна X- и одна Y-хромосома. Карнотип человека изучают в основном на материале лейкоцитов периферической крови. Культивируя лейкоциты в присутствии фитогемагглютинаина, способствующего делению клеток, за 3 дня можно получить достаточное количество метафазных пластинок. После обработки культуры клеток колхицином и гипертоническим раствором хлорида натрия получают хромосомные пластинки, пригодные для микроскопирования и карниологического анализа. Основными показаниями к карниологическому обследованию супругов являются: 1) рождение ребенка с множественными пороками развития, болезнью Дауна или умственной отсталостью; 2) привычное невынашивание беременности; 3) наличие ряда соматических аномалий у кого-либо из супругов; 4) первичная аменорея.

Хромосомные болезни подразделяются на аномалии, обусловленные изменениями количества хромосом (полиплоидии, анеуплоидии) или структурными перестройками хромосом (делеции, инверсии, транслокации, дупликации). Для хромосомных заболеваний характерны: наличие множественных пороков развития, нарушения функций органов и систем, в первую очередь

нервной и эндокринной систем, а также задержка умственного развития.

К заболеваниям, которые обусловлены численными нарушениями хромосом, относятся болезнь Дауна, синдром Патау и синдром Эдвардса. Численные изменения хромосомного набора связаны со случайными нарушениями процессов мейоза (спермато- и оогенеза) у родителей. Эти нарушения обычно при последующих беременностях не повторяются.

Структурные изменения хромосом характеризуются потерей (делецией) или перемещением (транслокацией) части или целой хромосомы на другую. Подобная форма хромосомных aberrаций может наследоваться. Вероятность рождения больного ребенка в таких семьях составляет 2—20 % и зависит от пола, возраста и характера хромосомной перестройки родителя. Вероятность появления хромосомных aberrаций значительно увеличивается у женщин старше 35 лет.

Хромосомные нарушения возможны в постзиготном периоде. В этом случае нерасхождение хромосом и структурные изменения, развившиеся на ранних стадиях дробления зиготы, ведут к развитию мозаицизма. Чем больше клон мутантных клеток, тем более выражены фенотипические нарушения у больного индивидуума.

**Болезни с наследственным предрасположением, или полигенные (мультифакториальные) болезни,** составляют третью группу наследственных заболеваний. Они обусловлены взаимодействием нескольких генов (полигенные системы) и факторов окружающей среды.

Большинство пороков развития связано с генными нарушениями. Грубые врожденные аномалии, характеризующиеся пороками развития ЦНС, опорно-двигательного аппарата, мочеполовой, пищеварительной, сердечно-сосудистой и других систем организма, обусловлены суммацией ряда генов, которые эмбрион получает от отца и матери. Действие суммы этих патологических генов усиливается или проявляется под влиянием различных факторов внешней среды (мультифакториальные агенты). В одних случаях превалирует наследственный, в других — средовой компонент. Нередко пороки развития (обычно изолированные) могут быть обусловлены действием одной пары мутантных генов в гомозиготном состоянии (например, поликистоз почек), а также рецессивным геном, сцепленным с полом (гидроцефалия, обусловленная стенозом водопровода мозга).

Патогенез болезней с наследственной предрасположенностью, несмотря на их распространенность, изучен недостаточно. Большое значение имеет выявление фенотипических маркеров наследственной предрасположенности к определенному заболеванию. Определены закономерности между группами крови АВО, системой гаптоглобина, антигенами HLA и болезнями. Связь с системой гектосовместимости HLA обнаружена примерно для 90 заболеваний человека, многие из которых характеризуются иммунными нарушениями.

Среди факторов внешней среды, которые могут оказать неблагоприятное воздействие на плод, следует выделить различные химические

соединения (прежде всего оказывающие цитостатическое действие), лекарственные препараты, ионизирующую радиацию, вирусные заболевания (например, краснуху), особенно в I триместре беременности. Следует обращать внимание на состояние эндокринных органов женщины. Гипофункция яичников, поздняя овуляция могут стать причинами появления нестабильности наследственного аппарата гамет.

Генетическую опасность ионизирующей радиации для человека оценить очень трудно, поэтому все манипуляции, при которых происходит облучение гонад, нужно проводить по строгим показаниям. Особенно нежелательны эти исследования во время беременности, о которой женщина еще не знает (пеллеография, гистеросальпингография). После приема цитостатических препаратов необходимо тщательное предохранение от беременности в течение 3 мес.

Генеалогическое исследование позволяет в определенной степени оценить роль наследственного фактора в имеющейся патологии. Наличие в семье у ближайших родственников пороков развития, бесплодия, эндокринных заболеваний, самопроизвольных выкидышей, мертворожденных неясного генеза позволяет предположитьотягощенную наследственность.

При пороках развития, обусловленных полигенными факторами, прогноз для потомства дается на основании эмпирического риска. Вероятность повторного рождения больного ребенка в таких семьях находится обычно в пределах 2—5 %.

Одним из показаний к медико-генетическому консультированию являются самопроизвольные выкидыши и мертворождения в анамнезе. Примерно 10—15 % всех диагностированных беременностей заканчиваются спонтанным абортom в I триместре беременности. По крайней мере 50—60 % абортов обусловлены хромосомными аномалиями. Чем меньше возраст эмбриона, тем чаще встречаются хромосомные аномалии. При привычных выкидышах хромосомные аномалии встречаются реже (у 6—10 % женщин с привычными выкидышами). Поздние аборты (12—24 нед), как правило, обусловлены хромосомными нарушениями у плода. Частота хромосомной патологии у мертворожденных составляет примерно 5—10 %, причем хромосомные аномалии выявляются как у мертворожденных без явных аномалий развития, так и у мертворожденных с множественными пороками. У мертворожденных с пороками развития только ЦНС хромосомные aberrации обычно не выявляются.

**Пrenатальная диагностика** является составной частью медико-генетического консультирования. Установлено, что каждая 8—10-я семья, обратившаяся за консультацией по поводу прогноза потомства, нуждается в проведении пренатальной диагностики. С помощью различных методов можно внутриутробно выявить большое число различных форм наследственных заболеваний и врожденных пороков развития и однозначно решить вопрос о здоровье будущего ребенка.

Проведение пренатальной диагностики является обоснованным и целесообразным в следу-

ющих случаях: 1) имеется вероятность рождения ребенка с очень тяжелой болезнью, лечение которой невозможно или малоэффективно; 2) риск рождения больного ребенка выше риска осложнений после применения методов пренатальной диагностики; 3) существует точный тест для постановки пренатального диагноза и имеется лаборатория, оснащенная необходимой аппаратурой; 4) имеется согласие консультируемой семьи на прерывание беременности.

Основными показаниями к проведению пренатальной диагностики являются: 1) наличие структурной перестройки хромосом, особенно транслокаций и инверсий, у одного из родителей; 2) возраст женщины старше 40 лет (а по мнению некоторых исследователей, — старше 35 лет); 3) гетерозиготное носительство у обоих родителей при аутомосомно-рецессивных заболеваниях или только у матери при X-сцепленных дефектах; 4) наличие у родителей заболеваний с аутомосомно-доминантным типом наследования; 5) рождение ранее ребенка с врожденными пороками развития.

Относительными показаниями следует считать отягощенный акушерский анамнез, осложненное течение данной беременности (угрожающий выкидыш, симптомы много- и маловодия, гипотрофии плода), применение рентгенодиагностических процедур, прием лекарственных препаратов, инфекционные заболевания во время беременности и наличие других тератогенных факторов. В этих случаях в первую очередь показано динамическое ультразвуковое исследование.

В настоящее время пренатальная диагностика осуществляется с помощью различных методов, основными из которых являются ультразвуковое сканирование, амниоцентез, биопсия или аспирация хориона, фетоскопия и фетоамниография.

Особое место в пренатальной диагностике, в первую очередь пороков развития плода, занимает ультразвуковое исследование, которое может применяться как скринирующий метод, начиная с I триместра беременности. Метод относительно прост, высокоинформативен и безопасен как для матери, так и для плода, поскольку используется ультразвук незначительной интенсивности.

С помощью ультразвукового исследования можно обнаружить пороки развития ЦНС (анэнцефалию, гидроцефалию, микроцефалию, мозговые грыжи), сердца плода (увеличение отдельных полостей сердца, недоразвитие одного из желудочков, гипоплазию аорты, дефекты межпредсердий и межжелудочковой перегородки). Помимо этого, данный метод используется для выявления диафрагмальных грыж, гидроторакса, атрезии и патологического расширения кишечника (мегаколон), асцита, сплено- и гепатомегалии, кист и опухолей брюшной полости, патологии мочевой системы (поликистоз и агенезия почек, атрезия уретры), аномалии скелета (ахондроплазия, феокемия) и др.

Наибольшее распространение среди инвазивных методов пренатальной диагностики получил амниоцентез. Оптимальными сроками

для проведения амниоцентеза являются 16—18 нед беременности. Перед амниоцентезом обязательно выполняют ультразвуковое исследование, которое позволяет точно установить срок беременности, локализацию плаценты, подтвердить наличие живого плода, исключить многоплодную беременность, некоторые пороки развития матки. Расположение плаценты на передней стенке матки не является противопоказанием к амниоцентезу, однако требует определенной осторожности. Пункцию следует проводить на участке матки, свободном от плаценты, или трансплацентарно, но максимально дальше от места отхождения пуповины.

Другими условиями для проведения амниоцентеза являются нормальные анализы крови и мочи, нормальная температура, отсутствие гнойничковых заболеваний, I—II степень чистоты влагалищного отделяемого, отрицательные реакции Вассермана и обследования на СПИД.

Противопоказаниями к проведению амниоцентеза могут служить угрожающий выкидыш, чревосечение в анамнезе, опухоли матки. Риск осложнений для матери и плода, который обычно проявляется в виде выкидыша, составляет 1—2%. Поэтому при направлении беременной женщины на амниоцентез (и другие инвазивные методы диагностики) врач-консультант предупреждает супругов о возможных осложнениях и получает письменное согласие на проведение манипуляции.

Амниоцентез следует проводить под контролем ультразвукового исследования, причем возможно в амбулаторных условиях при крупных стационарах в специально оборудованной операционной. (См. «Амниоцентез».)

Исследование амниотической жидкости позволяет диагностировать пол плода, наличие у него хромосомной патологии, болезней обмена, пороков развития ЦНС.

При заболеваниях, сцепленных с X-хромосомой, необходимо определить пол плода. Для этого производят цитологическое исследование нативных клеток (определение X- и Y-хроматина) или ставят культуру клеток амниотической жидкости и определяют кариотип. При установлении мужского пола плода показано прерывание беременности в связи с высоким риском (50%) рождения больного мальчика. В настоящее время разрабатываются способы определения патологии у плода при таких заболеваниях, как гемофилия и миопатия типа Дюшенна.

Хромосомную патологию плода (болезнь Дауна и др.) выявляют в культуре клеток амниотической жидкости с помощью цитогенетического метода исследования (определение кариотипа). Культивирование клеток амниотической жидкости необходимо также и для биохимического анализа содержания соответствующего фермента с целью диагностики болезни обмена у плода (болезни Тея — Сакса, Нимана — Пика, мукополисахаридоз и др.).

При выявлении у плода аномального кариотипа или значительного изменения в содержании определяемого фермента показано прерывание беременности.

Пrenатальная диагностика открытых пороков развития ЦНС проводится с помощью определения содержания  $\alpha$ -фетопротеина в сыворотке крови матери и амниотической жидкости радиоиммунологическим методом. Увеличение  $\alpha$ -фетопротеина свыше 200 нг/мл в сыворотке крови и 10 000 нг/мл в амниотической жидкости свидетельствует о пороке развития у плода.

Следует иметь в виду, что при реус-сенсбилизации матери, угрозе выкидыша, многоплодной беременности, внутриутробной гибели плода и некоторых других состояниях также возможно повышение содержания  $\alpha$ -фетопротеина. Поэтому при увеличении его концентрации в амниотической жидкости для подтверждения диагноза необходимо тщательное ультразвуковое исследование и в ряде случаев проведение фетомниографии.

Амниотическая жидкость может быть исследована для пренатальной диагностики врожденной гиперплазии коры надпочечников, обусловленной недостаточностью 21-гидроксилазы, с помощью определения 17-оксипрогестерона и методами клинической иммуногенетики — типированием клеток по системе HLA.

Принципиально новым и перспективным подходом в пренатальной диагностике наследственных заболеваний является использование ДНК-зондов. Подобная методика позволяет пренатально диагностировать такие заболевания, как гемофилия, фенилкетонурия, миопатия Дюшенна и некоторые другие.

Для диагностики наследственной патологии в I триместре беременности применяют метод трансцервикальной биопсии или аспирации и хориона. Хорион может быть использован для пренатальной диагностики пола плода, определения кариотипа и выявления хромосомной патологии, а также проведения биохимического исследования с целью диагностики болезней обмена. Перед манипуляцией производят ультразвуковое исследование, определяют локализацию хориона, измеряют расстояние от наружного или внутреннего зева до нижнего края хориона для выбора направления и глубины введения биопсийных щипцов или катетера. Оптимальным сроком проведения биопсии хориона являются 7—9 нед беременности.

Условиями для проведения биопсии хориона являются наличие I—II степени чистоты влагалищного отделяемого, отрицательные реакции Вассермана и обследования на СПИД, нормальные анализы крови и мочи.

Противопоказаниями к проведению биопсии или аспирации хориона могут служить наличие инфекции в половых путях и симптомы угрожающего выкидыша.

Методика биопсии или аспирации хориона: после соответствующей обработки наружных половых органов и влагалища переднюю губу шейки матки фиксируют пулевыми щипцами. Без наркоза и предварительного расширения цервикального канала биопсийные щипцы (с замкнутыми браншами) или катетер с мандреном диаметром не более 2 мм вводят в полость матки под контролем ультразвукового исследования в нужном направлении. После достиже-

ния хориона щипцы раскрывают, продвигают вперед на 2—3 мм и производят биопсию. При использовании катетера после достижения им хориона мандрен удаляют, на дистальный конец катетера надевают шприц вместимостью 20 мл и осторожно производят аспирацию. Для исследования обычно достаточно 20 мг хориона. Полученный материал тщательно осматривают в инвертированном микроскопе.

Если получить биопат хориона не удалось, можно произвести вторую попытку; при второй неудачной попытке следующую биопсию проводят через 3—4 дня после повторного ультразвукового исследования.

Основным осложнением биопсии хориона является угроза прерывания беременности: выкидыш происходит приблизительно в 3% наблюдений. Остальные методы пренатальной диагностики не получили широкого распространения в первую очередь из-за высокого риска прерывания беременности.

Фетоскопия — непосредственный осмотр плода специальным фиброоптическим эндоскопом, введенным в амниотическую полость через брюшную стенку и матку. Метод позволяет осмотреть отдельные части плода, плаценту, пуповину, обнаружить некоторые пороки развития, произвести биопсию кожи плода для выявления возможной кожной патологии (ихтиоз, буллезный эпидермолиз) или получить образец крови из сосудов пуповины для диагностики гемофилии, гемоглобинопатий (серповидно-клеточная анемия, талассемия).

Фетомниография — рентгенологический метод исследования, позволяющий определить общие контуры и желудочно-кишечный тракт плода с помощью одновременного введения водо- и жирорастворимых контрастных веществ в амниотическую жидкость. Исследование проводят при беременности 24—26 нед.

## 7.12. Кордоцентез

Заслуживает интерес используемый в настоящее время новый метод диагностики внутриутробного состояния плода на основании изучения различных параметров крови плода, полученной с помощью кордоцентеза, то есть пункции пуповины под контролем ультразвука. Основными показаниями к взятию проб крови из пуповины является пренатальная диагностика болезней крови, инфекции плода, обменные нарушения, кариотипирование плода, гипоксия плода, а также лечение анемии с помощью гемотрансфузий. Применение ультразвукового контроля при использовании кордоцентеза позволило полностью отказаться от фетоскопии.

Исследования крови, взятые путем кордоцентеза, являются единственным точным методом определения тяжести анемии у плодов беременных с реус-сенсбилизацией во II триместре беременности. На основании дефицита гемоглобина выделяется 3 степени тяжести гемолитической болезни плода. Критический уровень падения гемоглобина составляет 70% от нормального, после этого возникает тканевая гипоксия.

## 8. Нарушения полового созревания

Нарушением полового созревания девочек называют изменение сроков появления менструации, времени и последовательности развития вторичных половых признаков. Причинами могут быть функциональные и органические нарушения всех отделов репродуктивной системы: центральная нервная система (надгипоталамические и гипоталамические структуры диэнцефальной области мозга), гипофиз, надпочечники, яичники. Основные формы нарушения полового созревания представлены в виде табл. 23 с указанием клинической картины, локализации патологического процесса и его характера.

### 8.1. Преждевременное половое созревание

Преждевременное половое созревание (ППС) относится к редкой патологии: частота его составляет до 2,5% среди гинекологических заболеваний у девочек. ППС может быть изо-сексуальным, т. е. женского типа, и гетеросексуальным — мужского типа.

ППС **изосексуального типа** чаще всего обусловлено церебральной патологией как органического, так и функционального характера. Основную роль при органических нарушениях центрального генеза играет антенатальная патология — асфиксия и родовая травма, которые, кроме непосредственно повреждающего влияния, создают благоприятный фон для воздействия токсических и инфекционных факторов в раннем детском возрасте. Среди причин функциональных нарушений гипоталамо-гипофизарной области ППС изосексуального типа ведущее значение имеет тонзиллогенная инфекция. В результате неблагоприятного воздействия на гипоталамо-гипофизарную область происходит преждевременное и гетерохромное созревание структур гипоталамуса, ответственных за половое развитие, следствием чего и является ППС.

**Клиническая картина.** При органическом характере церебральной патологии симптомы ППС отмечаются на фоне неврологической симптоматики: задержки интеллектуального развития, эмоциональной неустойчивости и расстройств обменно-эндокринного характера. Наиболее типичные симптомы: анизорефлексия,

наличие патологических рефлексов, нарушения III, VIII и XII пары черепных нервов, застойные изменения в глазном дне, нарушения мышечного тонуса; нередко наблюдается церебральная гипертензия, что подтверждается на рентгенограммах черепа выявлением усиленного рисунка пальцевых вдавлений на костях свода и основания черепа. Девочки нередко злобны, агрессивны. При функциональном характере патологии ЦНС грубых неврологических симптомов, нарушений развития интеллекта обычно не отмечают, чаще возникают обменно-эндокринные симптомы: гипергидроз, акроцианоз, субфебрилитет, умеренное ожирение.

При органической патологии ЦНС симптомы ППС, как правило, возникают на фоне развития неврологической симптоматики; при функциональной патологии ЦНС признаки ППС появляются первыми, а иногда бывают единственными проявлениями нарушения гипоталамических структур.

ППС характеризуется развитием молочных желез, полового оволосения, быстрым увеличением длины тела и наступлением менархе в возрасте 1,5—5 лет. Вторичные половые признаки развиты соответственно пубертатному возрасту.

Более редкой причиной ППС изосексуального типа является гормонально-активная опухоль или фолликулярная киста яичников. Выработка эстрогенов яичниками при гормонально-активных опухолях и фолликулярных кистах приводит к ППС. Среди гормонально-активных опухолей у девочек чаще встречаются гранулезоклеточные, текаклеточные, редко тератобластомы с элементами гормонально-активной ткани и хориоэпителиомы. Диаметр фолликулярных кист, как правило, не превышает 4—5 см.

При яичниковом генезе ППС неврологическая симптоматика отсутствует, вторичные половые признаки развиты незначительно. Характерно извращение последовательности возникновения симптомов полового созревания: первыми симптомами являются менструальноподобные выделения. Ускорения соматического развития не наблюдается. При гинекологическом исследовании отмечаются характерные для пубертатного возраста изменения половых органов. При фолликулярных кистах симптомы ППС носят транзиторный характер и претерпевают обратное развитие по мере регресса фолликулярной кисты.



Т а б л и ц а 23. Классификация нарушения полового созревания

Характер нарушения полового развития	Локализация патологического процесса	Характер патологического процесса	Основные клинические проявления
Преждевременное половое созревание (ППС)	Центральная нервная система	Органические и функциональные нарушения	Изосексуальное ППС (женского типа)
	Яичники	Гормонально-активная опухоль	ППС с нарушением последовательности появления вторичных половых признаков
		Фолликулярная киста	Транзиторная форма ППС
	Корковый слой надпочечников	Врожденная дисфункция (врожденный адреногенитальный синдром — АГС)	Гетеросексуальное ППС (мужского типа)
Задержка полового развития (ЗПР)	Центральная нервная система	Функциональные нарушения	Недоразвитие вторичных половых признаков и половых органов, аменорея или гипоменструальный синдром
	Яичники	Функциональная недостаточность	Выраженное недоразвитие вторичных половых признаков и половых органов, аменорея первичная
Отсутствие полового развития	Дисгенезия гонад (аномалии половых хромосом)	Анатомическая недостаточность яичников	Отсутствие вторичных половых признаков, резкое недоразвитие наружных и внутренних половых органов, аменорея первичная
Нарушения полового развития в пубертатном возрасте	Центральная нервная система	Функциональные дисэнцефальные нарушения	Обменно-вегетативные нарушения, ожирение, гипертрихоз, олигоменорея
	Яичники	Дисфункция яичников (гиперандрогения яичниковая)	Гипертрихоз, олигоменорея, превышение массы тела
	Надпочечники	Дисфункция надпочечников (пубертатный АГС), гиперандрогения надпочечниковая	Гипертрихоз, олигоменорея, вирильные черты телосложения

При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать, что ППС изosexуального типа может носить конституциональный характер (очень редко), когда патология не обнаруживается ни со стороны ЦНС, ни со стороны яичника, при этом последовательность появления признаков полового развития не нарушена.

В диагностике опухолей и фолликулярных кист помогает ультразвуковое исследование органов малого таза.

**Лечение.** Проблема терапии ППС имеет два аспекта: первый — лечение основного заболевания, вызвавшего ППС; второй — торможение процесса преждевременного развития. При ППС церебрального генеза лечение проводят невропатологи: применяют витамины, дегидратационную терапию, назальный электрофорез витамина В<sub>1</sub> и новокаина. Для торможения полового развития предлагают препараты, подавляющие гонадотропную функцию гипофиза: даназол (9—17 мг/кг длительно) и ципротеронацетат (по 50 мг по 1—2 таблетке в день также длительно) при обязательном контроле врача в процессе лечения. Обнадеживающие результаты получены при применении антагонистов гонадотропных рилизинг-гормонов. Дозы индивидуально подбирают под контролем клинической симптоматики и определения гормонов. Лечение должны проводить только детские гинекологи высокой квалификации.

При гормонально-активных опухолях яичников применяют оперативное лечение, причем объем вмешательства определяется характером опухоли.

При фолликулярных кистах оперативное лечение не показано, необходимы наблюдение у детского гинеколога и периодический контроль с использованием эхооскопии. Как правило, через 2—4 мес фолликулярная киста атрезируется и симптомы ППС исчезают.

**ППС гетеросексуального типа** обусловлено врожденной дисфункцией коры надпочечников (простая вирилизующая форма врожденного адреногенитального синдрома — АГС) или вирилизующей опухолью надпочечников\*.

Простая вирилизующая форма АГС встречается в соотношении 1 : 3500—5000 рождений и представляет собой генетически обусловленное врожденное заболевание, связанное с недостаточностью ферментной системы 21-гидроксилазы в коре надпочечников. Этот дефект приводит к недостатку образования кортизола и увеличению выделения адренокортикотропного гормона (АКТГ). Повышенная стимуляция АКТГ вызывает увеличение синтеза андрогенов и двустороннюю гиперплазию коры надпочечников.

Клиническая картина. Сразу после рождения отмечают нарушения строения наружных половых органов, что выражается

в увеличении клитора от гипертрофии до penisобразного, наличии уrogenитального синуса, углублении преддверия влагалища, высокой промочности, недоразвитии малых и больших половых губ.

Если вирилизация значительно выражена, возникает затруднение в выборе пола новорожденного.

Резко ускорен темп роста в первое десятилетие жизни, к 12 годам скорость роста резко замедляется. Ускорение роста объясняется усилением процессов роста и окостенения, замедление роста — быстрым завершением процессов окостенения, в связи с чем рост, не достигая средних величин, прекращается.

Телосложение носит диспластические черты: широкие плечи, узкий таз, короткие конечности, длинное туловище.

Половое созревание начинается рано (в 4—6 лет) и протекает по мужскому типу: появляется половое оволосение мужского типа, увеличиваются клитор, перстневидный хрящ, понижается тембр голоса, возрастает мышечная сила. Молочные железы и менструации отсутствуют; размеры матки значительно отстают от возрастной нормы.

У больных отмечаются повышенная экскреция 17-КС и повышенный уровень тестостерона в крови, которые снижаются более чем на 50—75% после пробы с дексаметазоном.

**Дифференциальный диагноз** проводят с вирилизующей опухолью надпочечников. Отличительной особенностью АГС от других форм гермафродитизма является наличие яичников, матки и влагалища, открывающегося в уrogenитальный синус, положительного полового хроматина, женского кариотипа 46,XX.

**Лечение.** Лечение простой вирилизующей формы АГС начинается тотчас, как только установлен диагноз, и состоит в применении глюкокортикоидов — преднизолона или дексаметазона. Под влиянием этой терапии в первое десятилетие жизни замедляется темп созревания костной ткани, удлиняется период роста костей, молочные железы нормально развиваются.

При начале лечения со второго десятилетия изменения скелета необратимы, молочные железы остаются гипопластичными.

Суточные дозы глюкокортикоидов при лечении АГС подбирают под контролем экскреции 17-КС. Введение этих препаратов нормализует экскрецию АКТГ, синтез гормонов коры надпочечников, функцию системы гипоталамус — гипофиз — яичники, и дальнейшее половое и соматическое развитие девочки протекает по женскому типу.

Хирургическую коррекцию наружных половых органов рекомендуется проводить в два этапа. Первый — удаление penisобразного клитора — производят сразу после установления диагноза независимо от возраста, поскольку эта операция оказывает благоприятное воздействие на психику больных; второй — формирование входа во влагалище — производят в 10—11 лет на фоне лечения глюкокортикоидами,

\* Больные с другими формами АГС (сольтеряющей и гипертензивной) среди контингента больных гинекологической клиники не встречаются.

которые способствуют росту и разрыхлению тканей уrogenитального синуса, что значительно облегчает оперативное вмешательство и снижает риск ранения мочеиспускательного канала.

## 8.2. Задержка полового развития

Задержка полового развития (ЗПР) — отсутствие или недоразвитие вторичных половых признаков и отсутствие менструации после 15 лет.

**ЗПР центрального генеза** (гипогонадотропный гипогонадизм). Причиной являются нарушения функции гипоталамических структур под влиянием интоксикации, инфекций, перенесенных в раннем детском возрасте.

**Клиническая картина.** Менструации отсутствуют, телосложение имеет евнухоидный характер: высокий рост, длинные руки и ноги при коротком туловище, уменьшение размеров таза. Костный возраст соответствует календарному или незначительно от него отстает. Вторичные половые признаки недоразвиты, отмечается гипоплазия наружных и внутренних половых органов, что подтверждается ультразвуковым исследованием. Содержание в крови и выделение с мочой гонадотропинов и эстрогенов снижено. Для уточнения центрального генеза ЗПР и определения уровня поражения репродуктивной системы проводят функциональные пробы с гонадотропными препаратами — кломифеном и рилизинг-гормоном (см. раздел «Функциональные пробы»).

**Лечение.** По показаниям рекомендуются гонадотропины, циклическая терапия эстрогенами и гестагенами в течение 3—4 мес.

**ЗПР яичникового генеза** (гипергонадотропный гипогонадизм) обусловлена снижением гормональной функции яичников. Эта форма ЗПР связана с функциональной недостаточностью яичника, что может быть вызвано инфекционным поражением фолликулярного аппарата (паротит, коревая краснуха) с нарушением чувствительности к гонадотропинам. Не исключена возможность и генетически обусловленного дефицита ферментативных систем, участвующих в синтезе эстрогенов.

**Клиническая картина.** Менструации отсутствуют. Телосложение евнухоидное или интерсексуальное. Костный возраст отстает от календарного. Вторичные половые признаки значительно недоразвиты, особенно молочные железы. Отмечается гипоплазия внутренних и наружных половых органов; содержание гонадотропинов в крови превышает возрастную норму в 2—2,5 раза, содержание эстрогенов в крови резко снижено.

Стимуляция яичников введением гонадотропных препаратов и кломифенцитрата неэффективна.

**Лечение** — заместительная терапия эстрогенами и гестагенами (см. «Дисгенезия гонад»).

## 8.3. Отсутствие полового развития

Отсутствие полового развития, как правило, является следствием дисгенезии гонад (ДГ) — нарушения развития, обусловленного врожденным дефектом половых хромосом. При дисгенезии гонад яичниковая ткань практически отсутствует, что и обуславливает резкую недостаточность половых гормонов.

Дисгенезия гонад имеет 3 основные клинические формы: синдром Шерешевского — Тернера; «чистая» форма дисгенезии гонад; смешанная форма дисгенезии гонад.

**Синдром Шерешевского — Тернера.** Отмечается низкая масса тела при рождении ребенка. Иногда наблюдаются лимфатический отек стоп или кистей, крыловидные складки на шее, обильные родимые пятна или пятна витилиго, пороки развития сердца, крупных сосудов (аорта), почек. При дальнейшем развитии обращает на себя внимание отставание в росте, особенно заметное у девочек пубертатного возраста. Длина тела редко превышает 150 см. При осмотре больных отмечаются микрогнатия, ретрогнатия, птоз, эпикантус, косоглазие, неправильной формы низко посаженные уши, высокое верхнее небо, низкая линия роста волос на шее, вальгусная девиация локтевых и коленных суставов, синдактилия, задержка окостенения эпифизов трубчатых костей.

Рентгенологически выявляется остеопороз костей таза, позвоночника, черепа, эпифизов и метафизов трубчатых костей, изменение формы тел позвонков. Для нарушений скелета при ДГ характерны множественные изменения: нарушения структуры костей, аномалии развития, задержка созревания, преждевременное появление дегенеративно-дистрофических изменений костей.

В пубертатном возрасте у больных не появляются вторичные половые признаки. Соски широко расставлены. Резко недоразвиты наружные половые органы, влагалище и матка; слизистая оболочка вульвы и влагалища сухая, эпителиальный покров тонкий, эндометрий атрофичен. На месте яичников имеются соединительнотканнные тяжи, иногда содержащие рудименты семенных канальцев или тяжи гилюсных клеток. Гормональные исследования показывают резкое снижение содержания эстрогенов в крови, 17-КС в моче, значительное повышение уровня ЛГ и особенно ФСГ. Кариотип 45,X, 45,X/46,XY, 45,X/47,XXX и т. п., половой хроматин обнаружить не удается или отмечается содержание его до 10%.

**«Чистая» форма дисгенезии гонад** характеризуется женским фенотипом с нормальным или выше нормального ростом, полным отсутствием или резким недоразвитием молочных желез, скудным вторичным оволосением, инфантильными наружными и внутренними половыми органами, наличием соединительнотканнных тяжей на месте гонад, отсутствием соматических аномалий, отрицательным половым хроматином; кариотип — 46,XX или 46,XY (синдром Свайера).

**Смешанная форма дисгенезии гонад.** Наряду с отсутствием соматических аномалий отмечают признаки вирилизации: гипертрофию клитора, резкое недоразвитие больших и малых половых губ, отсутствие молочных желез, нерезко выраженный гипертрихоз. На месте яичников с одной стороны обнаруживают соединительнотканый тяж, с другой — дисгенетическое яичко. Половой хроматин отрицательный, кариотип чаще всего 45,X/46,XY или отмечается мозаицизм с обязательным присутствием Y-хромосомы или ее части. В дисгенетичном яичке часто развивается злокачественная опухоль (дисгерминома, арренобластома). При этом возникает выраженная вирилизация с резкой гипертрофией клитора, омуужествлением фигуры и т. п.

Лечение дисгенезии гонад направлено на увеличение длины тела и феминизацию больных. Лечение эстрогенами начинают в пубертатном возрасте (с 13—14 лет); применяют эстрогены непрерывно до увеличения молочных желез и появления первой менструальноподобной реакции. С этой целью назначают препараты пролонгированного действия (0,6% раствор димэстрола — 2 мл в/м 1 раз в месяц больным 13—15 лет и 2 раза в месяц больным старше 15 лет). После появления менструальноподобной реакции гормональное лечение проводят циклически: с 7-го дня менструальной реакции назначают эстрогены, например микрофоллин по 0,05 мг в день 15 дней подряд, затем прогестерон по 1 мл 1% раствора в/м 6 дней подряд или турнал по 10 мг (2 таблетки) в день 6 дней подряд.

Лечение при ДГ только заместительное, самостоятельный менструальный цикл и генеративная функция невозможны. Лечение продолжают и в репродуктивном возрасте.

При смешанной форме дисгенезии гонад следует удалять гонады для профилактики развития опухолей, а также для ликвидации симптомов вирилизации. При гипертрофии клитора производят ампутацию его. Для удаления крыловидных складок на шее выполняют пластическую операцию.

#### 8.4. Нарушения полового развития в пубертатном возрасте

Нарушения полового развития в этом периоде протекают по типу «стертой» вирилизации. Причиной могут быть нарушения функции гипоталамической области, яичников и надпочечников.

**Нейроэндокринный синдром пубертатного периода (гиперандрогения диэнцефального генеза).** Чаще всего он является следствием нейротропных инфекций (хронический тонзиллит, ревмокардит, вирусный грипп и т. д.). В результате происходит нарушение синхронного созревания ядер гипоталамуса, что приводит к длительной и неритмичной стимуляции передней доли гипофиза со стойким повышением выделе-

ния лютеинизирующего гормона (ЛГ). Длительно повышенная экскреция ЛГ и АКТГ вызывает гиперстимуляцию яичников и коры надпочечников, повышенное выделение андрогенов и эстрогенов яичниками и андрогенов и глюкокортикоидов корой надпочечников.

**Клиническая картина.** У девушек, заболевших до менархе, отмечается ускоренное половое развитие: менархе наступает раньше обычного (в 10—11 лет), но регулярный менструальный цикл отсутствует; развивается ожирение, появляются полосы растяжения на коже, гирсутизм. Как правило, имеются вегетососудистые нарушения: расстройств сна, терморегуляция. Развитие наружных и внутренних половых органов, как правило, не нарушено.

**Дифференциальная диагностика** с гиперандрогенией надпочечникового и яичникового генеза проводится с помощью комбинированной пробы с прогестинами и преднизолоном. Комбинированное введение бисекурина (нон-овлона) и дексаметазона тормозит гормонообразование в яичниках и надпочечниках. Снижение экскреции 17-КС на 40—50% после приема синтетических прогестинов и столь же выраженное после комбинированного приема синтетических прогестинов и дексаметазона характерно для больных с диэнцефальным генезом гиперандрогении.

Лечение проводят совместно с невропатологом. Оно состоит из диеты с ограничением углеводов и жиров при достаточном количестве белка; лечебной физкультуры для снижения массы тела; применения дегидратационной терапии (мочегонные в сочетании с хлоридом калия, сульфат магния), витаминотерапии (группы В и С), антигистаминных препаратов (димедрол или супрастин); средств, уменьшающих проницаемость сосудистой стенки (рутин, глюконат кальция). Показаны физиотерапия (эндоназальный электрофорез с витамином В<sub>1</sub>). После такой терапии можно проводить терапию синтетическими прогестинами 21-дневными курсами — 3—4 курса подряд. При гиперэстрогении можно также с 20-го дня от начала менструации назначать в течение 6 дней гестагены.

**Яичниковая гиперандрогения.** У девушек пубертатного возраста (12—16 лет) повышено образование мужских половых гормонов в яичниках. Гиперандрогения обусловлена врожденным (генетическим) или приобретенным (инфекции и интоксикации) ферментным дефектом синтеза гормонов, при котором нарушается образование эстрогенов из андрогенов, синтезируемых в яичниках.

**Клиническая картина.** Первые симптомы гиперандрогении появляются с началом менструаций в 12—14 лет. Отмечаются редкие менструации, прогрессирующий гирсутизм, некоторое превышение массы тела, недоразвитие молочных желез, оволосение наружных половых органов по мужскому типу, при ректальном исследовании определяются увеличенные в 1,5—2 раза яичники, плотные, подвижные, безболезненные. Экскреция 17-КС умеренно повышена, содержание эстрогенов в крови снижено. После дексаметазоновой пробы выде-

ление 17-КС снижается менее чем на 50%. Проба с синтетическими прогестинами наиболее показательна. Большая получает по 2 таблетки бисекурина (нон-овлона) в день в течение 10 дней подряд. Экскреция 17-КС определяется до проведения пробы и по ее окончании. Снижение 17-КС после применения бисекурина при продолжительной пробе происходит почти вдвое.

Для уточнения диагноза применяют ультразвуковое исследование и лапароскопию, при которых определяются увеличенные кистозно-измененные яичники; с течением времени из них формируются типичные поликистозные яичники.

**Лечение.** Целесообразно пробное лечение синтетическими прогестинами в течение нескольких месяцев. Клиновидную резекцию яичников лучше производить к концу периода полового созревания, если терапия гормонами оказывается неэффективной.

**Надпочечниковая гиперандрогения (пубертатная форма АГС)** является следствием недостаточности фермента 21-гидроксилазы в коре надпочечников, менее значительной, чем при врожденной форме АГС. В связи с этим ферментный дефект проявляется в пубертатном периоде, когда имеет место физиологическая активация функции надпочечников.

**Клиническая картина.** В период полового созревания менструации редкие или отсутствуют. Маскулинизация выражена незначительно. Отмечается некоторая вирилизация

фигуры (широкие плечи, узкий таз), высокий рост, гирсутизм (рост волос на лице, вокруг сосков, на белой линии живота). Половые органы развиты по женскому типу, иногда наблюдается некоторая гипертрофия клитора. При обследовании выявляется повышенное выделение 17-КС, снижающееся более чем на 70% после пробы с дексаметазоном. Рентгенологически отмечается преждевременное закрытие зон роста костей. Характерно уменьшение размеров матки при нормальных размерах яичников, что также выявляется при ультразвуковом исследовании органов малого таза.

**Лечение.** Терапия глюкокортикоидами (дексаметазон) в поддерживающих дозах до конца периода полового созревания под контролем выделения 17-КС.

Дифференциальную диагностику надпочечниковой и яичниковой гиперандрогении проводят с **вирилизующими опухолями коры надпочечников или яичников**. Эти опухоли выделяют значительные количества андрогенов, в связи с чем вирильный синдром развивается быстро и бывает резко выраженным: быстро нарастает гирсутизм, понижается тембр голоса, уменьшаются молочные железы и прекращаются менструации (если они уже были). Экскреция 17-КС в 5—10 раз больше нормы. Диагноз уточняют с помощью ультразвукового исследования органов малого таза и томографии (или компьютерной томографии) надпочечников.

**Лечение** оперативное — удаление опухоли.

## 9. Нарушения менструального цикла

Менструальный цикл здоровой женщины репродуктивного возраста имеет следующие характеристики: время кровотечения  $5 \pm 2$  дня, интервал между кровотечениями  $28 \pm 5$  дней. Нарушениями цикла являются: аменорея — отсутствие менструаций в течение более 6 мес; олигоменорея — интервал между менструациями более 35 дней; полименорея — интервал менее 22 дней; гипоменорея — длительность кровопотери менее 3 дней; гиперменорея — длительность более 7—10 дней; меноррагия — кровянистые выделения, продолжающиеся 10—14 дней и более. Кроме того, при различных нейроэндокринных заболеваниях встречается опсоменорея — редкие (интервал более 35 дней) и скудные (кровотечение менее 3 дней) кровянистые выделения. Нарушения менструального цикла, являющиеся клиническими симптомами нейроэндокринных заболеваний, а также опухолей и заболеваний яичников и матки, будут описаны в соответствующих разделах справочника.

### 9.1. Аменорея

Аменорея — отсутствие менструаций в течение 6 мес и более у женщин 16—45 лет. Как физиологическое явление аменорея в этом воз-

расте отмечается во время беременности и лактации. Патологическая аменорея является симптомом многочисленных заболеваний, органических и функциональных нарушений на любом уровне репродуктивной системы. Выделяют первичную аменорею (AI) и вторичную аменорею (AII).

#### 9.1.1. Первичная аменорея

Первичная аменорея — отсутствие менструаций (менструаций никогда не было). В зависимости от уровня поражения репродуктивной системы AI делят на церебральную, гипоталамическую, гипофизарную, надпочечниковую, яичниковую, маточную. Для практического врача рекомендуется выделение форм AI в зависимости от клинической картины патологического процесса, на фоне которого возникает аменорея.

**Клинические формы первичной аменореи:**

- 1) AI при отсутствии признаков полового развития;
- 2) AI при задержке полового созревания (недоразвитие вторичных половых признаков, половой инфантилизм);
- 3) AI на фоне симптомов вирилизации;
- 4) AI при нормальном женском фенотипе.

Форма 1 является следствием генетически обусловленного порока развития яичников, так называемой дисгенезии гонад, при которой из-за количественного или качественного дефекта половых хромосом развития нормальной яичниковой ткани в процессе эмбриогенеза не происходит и на месте яичников формируются соединительнотканнные «тяжи» (см. «Дисгенезия гонад»).

Форма 2 обусловлена органической и функциональной патологией гипоталамо-гипофизарной системы, при которой нарушается образование и выделение гонадолиберина гипоталамуса, вследствие чего невозможна нормальная гонадотропная функция гипофиза и яичников (см. «Задержка полового развития»). К этой форме относится гипогонадотропная аменорея с тяжелой степенью гипоталамо-гипофизарной недостаточности — уровни гонадотропинов в крови: ЛГ — 1,8 МЕ/л (1,3—2,4 МЕ/л), ФСГ — ниже 1 МЕ/л. Пробы с прогестероном и люлиберинном отрицательные. Клинически больные характеризуются евнухондными чертами телосложения, молочные железы резко гипоплазированы с жировым замещением железистой ткани, в костях черепа рентгенологически определяются изменения в виде гиперостоза спинки седла и ретроклиновидных отростков, гиперпневматизации основной пазухи, турецкое седло «малое» или «прикрытое», размеры матки и яичников соответствуют возрасту 2—7 лет.

Форма 3 — врожденный адреногенитальный синдром — результат генетически обусловленного нарушения синтеза андрогенов в коре надпочечников (см. «Адреногенитальный синдром»).

Форма 4 при нормальном женском фенотипе обусловлена пороками развития матки, влагалища.

**Синдром тестикулярной феминизации (СТФ)** относится к А1 на фоне женского фенотипа. Синдром встречается редко — 1 случай на 12—15 тыс. новорожденных. Патология входит в число моногенных мутаций. В основе ее возникновения лежит изменение одного гена, следствием чего является врожденное отсутствие фермента 5 $\alpha$ -редуктазы, превращающей тестостерон в более активный дигидротестостерон.

Картиотип больных 46,XY. Наличие Y-хромосомы определяет развитие тестикул из индифферентной гонады. Однако гормональная секреция этих тестикул неполноценна — синтез тестостерона снижен, дигидротестостерон не образуется. Вследствие этого нормальной дифференцировки матки и наружных половых органов в период внутриутробного развития не происходит. При рождении отмечается женский тип строения наружных половых органов с укороченным, слезозаканчивающимся влагалищем. Половые железы больных СТФ выделяют эстрогены, причем отмечается увеличение секреции эстрогенов в пубертатном возрасте, в связи с чем развитие молочных желез у них начинается в 12—13 лет. Однако околососковые поля всегда недостаточно выражены, а соски недоразвиты. У пациентов с СТФ отсутствуют рецепторы андрогенов в тканях-мишенях. Волосные фолли-

кулы, которые также являются тканью-мишенью андрогенов у этих больных, лишены рецепторов к андрогенам, поэтому весьма характерным признаком СТФ является отсутствие полового и подмышечного оволосения.

Клиническая картина полной формы СТФ довольно типична. Фенотип больных чисто женский, молочные железы развиты достаточно. Наружные половые органы развиты по женскому типу, однако влагалище заканчивается слепо, почти всегда укорочено. Гонады у  $\frac{1}{3}$  больных расположены в брюшной полости, у  $\frac{1}{3}$  — в паховых каналах, часто у них имеется паховая грыжа, содержанием которой является яичко; у остальной  $\frac{1}{3}$  больных яички расположены в толще больших половых губ.

В диагностике СТФ важное значение имеют внешний вид больных, наличие слепо заканчивающегося влагалища, отсутствие полового оволосения. Диагностическое значение имеет врожденная паховая грыжа, которая у женщин обычно встречается чрезвычайно редко. Ультразвуковое исследование позволяет диагностировать отсутствие матки; лапароскопия подтверждает аномалию развития: отсутствие матки и наличие яичек, отличающихся от яичников меньшими размерами, круглой формой, гладкой сероватой оболочкой и мягкой консистенцией, они легко сдавливаются манипулятором.

Лечение. Неполюценные тестикулы больных СТФ представляют потенциальную опасность озлокачествления. Опухолевый рост обнаруживается примерно в 33—50 % случаев. Поэтому неполноценные тестикулы обязательно удаляют. Операцию производят в возрасте 16—18 лет после завершения роста и развития вторичных половых признаков. В дальнейшем проводится циклическая гормонотерапия во избежание развития посткастрационного синдрома и предупреждения атрофии молочных желез, слизистой оболочки влагалища и вульвы.

Большинство патологических форм А1, как указано выше, описано в разделах «Нарушения полового развития» и «Аномалии развития половых органов».

Для установления причин А1 необходимо целенаправленное обследование больных. Методом, с которого должно начинаться обследование больных с А1 (после сбора анамнеза, общего и гинекологического осмотра), должно быть ультразвуковое исследование органов малого таза, позволяющее определить размеры матки, яичников, их отсутствие и заподозрить пороки их развития.

При отсутствии признаков полового созревания нецелесообразно сразу проводить гормональные функциональные пробы. Правильнее выполнять ультразвуковое исследование или лапароскопию, при которых обнаруживаются резкое недоразвитие матки и тяжи на месте гонад. Особую диагностическую ценность имеет лапароскопия, позволяющая получить биоптат из ткани «гонад» для гистологического исследования. Дополнительное определение полового хроматина и картиотипа уточняет форму дисгенезии гонад. При симптомах вирилизации обязательно, помимо ультразвукового исследования, яв-

ляется проведение дексаметазоновой пробы с определением уровня тестостерона в крови или 17-КС в моче до и после пробы.

Наиболее сложной является диагностика причин задержки полового созревания. Информативное диагностическое значение имеют функциональные пробы с прогестероном, эстрогенами и прогестероном, гонадотропинами и гонадолиберинном.

### 9.1.2. Вторичная аменорея

Вторичная аменорея (АИ), так же как и АІ, является симптомом многих заболеваний. Причины, которые могут вызвать АИ, очень много. Здесь будет рассмотрена АИ в аспекте нейроэндокринных синдромов и заболеваний некоторых эндокринных желез, с которыми врач — акушер-гинеколог встречается в повседневной практике.

Единой общепринятой классификации АИ не разработано. Однако всеми единодушно признается целесообразность выделения АИ в зависимости от уровня поражения репродуктивной системы.

#### Классификация вторичной аменореи

- I. Психогенная (стресс) аменорея.
- II. Гипоталамическая форма.
  1. Аменорея на фоне потери массы тела.
- III. Гипоталамо-гипофизарная форма.
  1. Гиперпролактинемия:
    - 1) функциональная гиперпролактинемия;
    - 2) органическая гиперпролактинемия (пролактиннома гипофиза).
  2. Гипогонадотропная аменорея.
  3. Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шиена).
- IV. Надпочечниковая форма.
  1. Постпубертатный аденогенитальный синдром.
  2. Вирилизирующая опухоль надпочечников.
- V. Яичниковая форма.
  1. Синдром истощения яичников.
  2. Синдром рефрактерных яичников.
  3. Вирилизирующие опухоли яичников.
- VI. Маточная форма.
  1. Внутриматочные синехии (синдром Ашермана).
  2. Специфический (ТБЦ) эндометрит.

АИ может возникнуть после длительных истощающих соматических заболеваний, приема психотропных препаратов, длительного приема гормональных контрацептивов; является одним из симптомов таких нейроэндокринных синдромов, как поликистозные яичники, послеродовой и не связанный с беременностью нейроэндокринный синдром.

**Психогенная аменорея (стресс-амеорея).** Частота психогенной аменореи среди других форм АИ составляет около 10%. Возникает

вследствие острых или хронических эмоционально-психических травм (например, АИ военного времени). Под влиянием стресса происходит усиление выделения β-эндорфинов, нейротрансмиттеров класса эндогенных пептидов. Это приводит к снижению образования дофамина и уменьшению образования и выделения гонадолиберина, что в свою очередь вызывает уменьшение выделения гонадотропина.

Клиническая картина. Наряду с АИ отмечаются психопатоподобные нарушения, нередко приводящие к развитию астеноневротического, астенодепрессивного или астеноипохондрического синдрома. При гормональных исследованиях выявляют монотонный характер содержания в крови ЛГ и ФСГ, количество которых колеблется в пределах нижней границы базального уровня. Содержание эстрадиола в крови снижено, КПИ колеблется в пределах 25—30% и также имеет монотонный характер. При гинекологическом бимануальном и ультразвуковом исследовании размеры матки и яичников не изменены; при длительной аменорее несколько уменьшаются размеры матки.

Диагноз устанавливают на основании типичного анамнеза и клинической картины. Вовлечение гипоталамических структур подтверждается положительной пробой с гонадолиберинном.

Лечение проводится совместно с психоневрологом. Обязательны нормализация условий жизни, устранение стрессов. Антидепрессанты и нейролептики, обычно назначаемые этим женщинам, усиливают торможение гонадотропной функции гипофиза, о чем больных необходимо предупредить, чтобы они при применении этого вида лекарственной терапии не ожидали быстрого восстановления менструального цикла. Нормализация менструальной функции и восстановление овуляторных циклов наступают после улучшения психического состояния больных. Показана также терапия витаминами группы А, Е и В. Прогноз благоприятный.

#### 9.1.2.1. Гипоталамическая форма вторичной аменореи

**Аменорея на фоне потери массы тела** развивается у девушек и молодых женщин, применяющих бедную белками диету с косметической целью. Частота среди других форм АИ колеблется от 10 до 12%. Причиной является недостаточность гипоталамической зоны гипоталамуса вследствие инфекционно-токсических воздействий в детском и пубертатном возрасте; разрешающим фактором может явиться психоэмоциональный стресс. Определенную роль играет уменьшение объема жировой ткани — места внегонадного синтеза эстрогенов.

Клиническая картина характеризуется прежде всего снижением массы тела на 15—25% от возрастной нормы, умеренной гипоплазией молочных желез, наружных и внутренних половых органов, резким снижением, а иногда отсутствием аппетита. Работоспособность и социальная активность высокие.

Д и а г н о з несложен благодаря типичному анамнезу и клинической картине. При гормональных исследованиях выявляют снижение уровня гонадотропных гормонов до нижней границы базального уровня, КПИ снижен до 20—25%. При ультразвуковом исследовании отмечается уменьшение размеров матки при нормальных размерах яичников. Дифференциальная диагностика при полном отсутствии аппетита и отказе от пищи должна проводиться с нервной анорексией, диагноз которой устанавливает психиатр.

Л е ч е н и е включает полноценное дробное питание, назначение ферментных препаратов (пепсин, абомин, желудочный сок), витаминов (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С и Е), глютаминовой кислоты, настоя или отвара валерианы. Весьма эффективна психотерапия. Как правило, менструальный цикл восстанавливается по достижении массы тела, соответствующей возрастным нормативам.

Прогноз благоприятный, однако следует помнить, что у девушек, получающих лечение по поводу этой формы АП, менструальный цикл может носить неустойчивый характер.

### 9.1.2.2. Гипоталамо-гипофизарная форма вторичной аменореи

**ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ** — увеличение образования пролактина в передней доле гипофиза и повышение его уровня в крови. Одна из частых причин нарушения репродуктивной и гормональной функции яичников, в том числе АП. Гиперпролактинемия выявляется у 15—30% женщин, обращающихся по поводу АП, гипоплазии олигоменореи, и примерно у половины женщин, страдающих ановуляторным бесплодием.

Различают физиологическую и патологическую гиперпролактинемия. Физиологическая гиперпролактинемия наблюдается при беременности и в период лактации. Патологическая гиперпролактинемия развивается в результате анатомических или функциональных нарушений в системе гипоталамус — гипофиз и клинически может проявляться различными нарушениями гормональной, репродуктивной функции яичников и менструального цикла.

**Функциональная гиперпролактинемия (ФГ)** обуславливается функциональными нарушениями в системе регуляции синтеза пролактина. Основными причинами ФГ могут быть:

— дисфункция дофаминергических структур гипоталамуса и уменьшение образования дофамина, основного ингибитора синтеза пролактина;

— гипотиреоз, вследствие которого усиливается образование и выделение тиреотропного гормона — стимулятора синтеза пролактина;

— длительное применение лекарственных препаратов (психотропных, нейролептиков, гормонов), эстроген- и гестогенсодержащих контрацептивов.

Кроме того, усиление образования пролактина наблюдается при хронических и острых

стрессах, некоторых формах гиперандрогении, после операции и травм грудной клетки, а также после длительной лактации и абортов.

Повышение уровня пролактина любого генеза обуславливает понижение образования и выделения гонадотропинов, прежде всего ЛГ, что приводит к нарушению фолликулогенеза, созреванию яйцеклетки, ановуляции и уменьшению образования гормонов в яичниках.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а функциональной гиперпролактинемии в 30% случаев сопровождается АП и галактореей, причем последняя редко носит спонтанный характер и чаще выявляется при сдавливании сосков молочных желез.

Гиперпролактинемия почти всегда сопровождается изменениями функции яичников в той или иной степени. Эти нарушения могут проявляться в виде ановуляции, недостаточности лютеиновой фазы, нерегулярного менструально-го цикла или аменореи.

Наряду с патологической лактацией и нарушением менструальной функции отмечаются бесплодие, снижение либидо.

При ФГ, обусловленной гипотиреозом, отмечаются слабость, утомляемость, замедление психической реакции, зябкость, запор, сонливость, сухость кожи, ломкость ногтей. Иногда первым признаком скрытого гипотиреоза может быть спонтанная галакторея.

Для ФГ, обусловленной приемом психотропных препаратов и нейролептиков, характерно универсальное ожирение. При гинекологическом осмотре женщин с аменореей-лактореей или с гиперпролактинемией без лактореи отмечается гипоплазия матки, снижение КПИ до 20—30%. Молочные железы на фоне указанных симптомов гипозстрогении не имеют признаков гипотрофии, при осмотре отмечается даже их гиперплазия, а в некоторых случаях даже резко выраженное нагрубание.

**Гиперпролактинемия органического характера** обусловлена пролактиносекретирующей опухолью гипофиза — так называемой пролактиномой. Принято выделять микропролактиномы диаметром не более 10 мм и макропролактиномы диаметром более 10 мм. Для АП, обусловленной пролактиномой, характерны аменорея-лакторея, которая отмечается более чем у 70% женщин, и бесплодие — у всех женщин. Помимо симптомов гипозстрогении, описанных выше, характерны нарушение зрения вследствие сдавления перекреста зрительных нервов, а также изменения в глазном дне и цветовых полях зрения. Эти симптомы характерны для макропролактиномы.

Иногда в клинической практике выделяются следующие формы гиперпролактинемии: аменорея-лакторея, связанная с беременностью и родами (синдром Киари — Фроммеля); идиопатическая аменорея-лакторея, не связанная с беременностью, родами и опухолью гипофиза (синдром Аргонаса — дель Кастильо); аменорея-лакторея опухолевого генеза (синдром Форбса — Олбрайта).

Д и а г н о з т и к а и д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о з т и к а гиперпролак-



тинемии направлены на выявление пролактином.

Симптомами развития опухоли гипофиза могут быть: локальный или тотальный остеопороз стенок турецкого седла при неизменной структуре костей свода черепа, неровность участка внутреннего контура его костной стенки. При опухолях гипофиза величина турецкого седла может не превышать его нормальных размеров при микроаденомах (сагиттальный — до 11—12 мм, вертикальный — до 9—11 мм), быть на верхней границе нормы (сагиттальный — 12—15 мм, вертикальный — 10—12 мм) или незначительно увеличиваться при небольших аденомах (сагиттальный — 15—17 мм, вертикальный — 12—14 мм). При больших аденомах размеры соответственно увеличиваются в большей степени (рентгенография позволяет выявить только макропролактиному).

Диагноз микропролактиномы устанавливается с помощью компьютерной томографии гипофиза, позволяющей выявить опухоль диаметром менее 10 мм.

Пролактиномы с клинической картиной аменореи-галактореи составляют 40% всех опухолей гипофиза. Основная масса пролактином — это опухоли диаметром менее 10 мм. Поэтому большое значение приобретают компьютерная томография и диагностические тесты, которые позволили бы отличить функциональную гиперпролактинемию от органической.

Определение исходного уровня пролактина остается важным показателем в диагностике гиперпролактинемии. У 95% больных с неопухолевым генезом уровень пролактина не превышает 3000 мЕД/л. При опухолевом генезе заболевания у 95% больных уровень пролактина превышает 4000 мЕД/л, а у 5% колеблется в пределах 3000—4000 мЕД/л. Следовательно, по исходному уровню пролактина в плазме можно предположить наличие опухоли гипофиза. Трудность для диагностики представляют больные с уровнем пролактина 3000—4000 мЕД/л.

Для выяснения генеза гиперпролактинемии используют пробу с тирозинлиберин. Проба основана на способности тирозинлиберина стимулировать секрецию пролактина. Препарат вводят внутривенно в дозе от 200 до 500 мкг. Нормальной реакцией считается удвоение уровня пролактина по сравнению с исходным через 15 мин после введения тирозинлиберина. При гиперпролактинемии неопухолевого генеза отмечается незначительное повышение пролактина в крови, а при наличии опухоли его уровень не меняется. Диагностическая ценность данного теста невелика.

Тест с церукалом (метоклопрамидом) — антагонистом дофамина — основан на способности церукала подавлять синтез дофамина и тем самым стимулировать образование пролактина. Через 1—2 ч после внутривенного введения 10 мг препарата у здоровых женщин происходит 7—10-кратное повышение уровня пролактина в крови. При пролактиноме гипофиза уровень его практически не меняется, а при функциональной гиперпролактинемии — повышается в 1,5—2 раза.

Тест с парлоделом (бромкриптином) — агонистом дофамина — основан на способности

парлодела тормозить синтез пролактина. Утром натощак препарат принимают однократно в дозе 2,5 или 5 мг и исследуют уровень пролактина в течение первых 2—4 ч. В норме содержание пролактина резко снижается; при опухоли реакция отсутствует, при функциональной гиперпролактинемии уровень пролактина снижается до верхних границ нормы.

В диагностике синдрома галактореи-аменореи-гипотиреоза помогают клиническая картина гипотиреоза, а также сниженные уровни трийодтиронина, общего тироксина, повышение уровня тиреотропного гормона.

Лечение больных с гиперпролактинемией и различными нарушениями менструальной функции зависит от причины заболевания. При макроаденоме гипофиза и гиперпролактинемии лечение в основном направлено на разрушение или подавление активности аденомы гипофиза (хирургические или лучевые методы воздействия). При макроаденоме гипофиза применяют имплантацию радиоактивного иттрия-90, дистанционное облучение аденомы рентгеновскими лучами и телегамматерапию. Изучают возможность использования «пучка протонов» для облучения аденомы гипофиза.

Хирургическое лечение — удаление опухоли — является сложной нейрохирургической операцией.

Для лечения функциональной гиперпролактинемии и различных нарушений менструальной и генеративной функций успешно используется парлодел (бромкриптин) — полусинтетический алкалоид спорыньи. Его биологическое действие соответствует дофамину, хотя эти соединения имеют различную структуру. Механизм действия заключается в стимуляции рецепторов дофамина и повышении его уровня. Парлодел восстанавливает циклическую секрецию гонадотропинов и гормонов яичников. Препарат назначают в непрерывном режиме в дозе от 2,5 до 7,5 мг в день в зависимости от уровня пролактина в крови под контролем тестов функциональной диагностики. Как правило, через 30—60 дней овуляторный менструальный цикл восстанавливается. Беременность наступает через 1—3 мес лечения у 70,6—80% больных. Эффективность лечения коррелирует с длительностью аменореи. Лечение малоэффективно при продолжительности аменореи более 10 лет. Исход беременности, как правило, благоприятный. Дети рождаются здоровыми. Терапевтического влияния препарата не наблюдается.

В тех случаях, когда препарат недостаточно эффективен и овуляции не происходит или развивается недостаточность желтого тела яичника при лечении в течение 3—4 мес, на фоне приема парлодела используют кломифен по 50—100 мг с 5-го по 9-й день менструального цикла. В случае отсутствия эффекта препарат комбинируют с хориогоническим гонадотропином, который вводят по 1500—3000 ЕД на 2-й, 4-й, 6-й день повышения базальной температуры.

Лечение больных с явлениями первичного гипотиреоза проводят тиреоидными гормонами: тиреоидином, трийодтиронином и тиреоккомбом. Препараты способствуют улучшению состояния

или исчезновению симптомов гипотиреоза. Под влиянием их прекращается или снижается патологическая лактация, восстанавливается менструальная функция, у большинства больных наступает овуляция. Эти препараты блокируют секрецию эндогенного тиролиберина, вызывают уменьшение выделения пролактина.

Парлодел обладает также выраженным антипролиферативным действием и успешно применяется при пролактинсекретирующих аденомах гипофиза. Обычно назначают по 1,25—2,5 мг 3 раза в сутки; применяют и большие дозы. Лечение продолжается до нормализации уровня пролактина, исчезновения патологической лактации и восстановления репродуктивной функции.

У некоторых больных препарат может вызвать гипотензию, тошноту, иногда рвоту. С целью предотвращения указанных явлений целесообразно лечение начинать с меньших доз — 1,25 или 0,75 мг с последующим повышением дозы. Признаки непереносимости самостоятельно могут исчезнуть через несколько дней от начала лечения.

Беременность на фоне лечения парлоделом у больных с пролактинсекретирующей аденомой протекает благополучно. Беременные находятся под наблюдением невропатолога и окулиста.

Для уменьшения риска роста опухоли при беременности необходимо предварительное лечение бромокриптином более 1 года. Лактация, как правило, не влияет на рост опухоли. Длительный прием бромокриптина (1—10 лет) ежедневно в дозе 1,25—7,5 мг, а также при беременности безопасен для матери и ребенка.

Прогноз при пролактинсекретирующих аденомах относительно благоприятный и зависит от исходной величины опухоли. Больные обязательно наблюдаются у нейрохирургов.

### 9.1.2.3. Гипогонадотропная аменорея

Гипогонадотропная аменорея характеризуется отсутствием самостоятельных менструаций и бесплодием, диспропорциональностью телосложения, гипоплазией внутренних и наружных половых органов. Выделение этого симптомокомплекса стало возможным в результате внедрения в клиническую практику радиоиммунологических методов определения гормонов в крови. Для этой формы аменореи характерны низкие уровни гонадотропинов и эстрадиола, соответствующие нижней границе значений ранней фолликулярной фазы, нормальные концентрации пролактина, тестостерона и кортизола. Применение человеческого менопаузальных гонадотропинов и гонадолиберина дает возможность стимулировать овуляцию у этого контингента больных, тогда как ранее восстановление генеративной функции у них считалось невозможным.

Этиология и патогенез изучены недостаточно. У 19—25% больных отмечается патологическая наследственность: бесплодный брак у родственников 2—3-й степени родства, позднее менархе у матери, возраст родителей старше 30 лет, осложненное течение беременно-

сти и родов у матери. В анамнезе частые ангины, тонзиллэктомии, стрессовые ситуации. Полагают, что в основе патогенеза лежит врожденная недостаточность гипоталамо-гипофизарной системы. Частота развития — 15—20% в структуре всех форм аменореи.

Исследования последних лет позволили выделить при вторичной гипогонадотропной аменорее две степени недостаточности гипоталамо-гипофизарной системы — легкую и умеренную. Это имеет значение для выбора оптимальных методов лечения. Разделение больных осуществляется путем оценки ответной реакции на последовательное проведение серии диагностических гормональных проб с прогестероном, кломифеном и гонадолиберинном.

При легкой степени аменореи уровень гонадотропинов в крови составляет: ЛГ — 5,8 МЕ/л (3,6—9,3 МЕ/л); ФСГ — 2,6 МЕ/л (1,3—3,8 МЕ/л); эстрадиола — 50 пмоль/л ( $25,7 \pm 75,3$  пмоль/л). Проба с прогестероном и люлиберинном положительная. Применение кlostильбегита в возрастающей дозировке неэффективно. Клинически больные характеризуются достаточно пропорциональным телосложением, развитыми молочными железами с жировым замещением железистой ткани, рентгенологическими изменениями в костях черепа в виде гиперпневматизации основной пазухи, гиперостоза ретроклиновидных отростков и спинки седла, при этом турецкое седло имеет нормальные размеры. Размеры матки и яичников соответствуют возрасту 12—13 лет; менархе позднее, после периода олигоопсоменореи развивается стойкая АП.

При умеренной степени аменореи уровни гонадотропинов в крови могут составлять: ЛГ — 2 МЕ/л (1,7—2,5 МЕ/л), ФСГ — 1,3 МЕ/л (1,1—1,6 МЕ/л); эстрадиола — 30 пмоль/л (22,8—37,2 пмоль/л), проба с прогестероном отрицательная, проба с люлиберинном положительная. Клинически больные характеризуются диспропорциональным телосложением, молочные железы гипопластичны с жировым замещением железистой ткани желез, имеются рентгенологические изменения в костях черепа в виде гиперпневматизации основной пазухи, гиперостоза ретроклиновидных отростков и спинки седла, размеры турецкого седла уменьшены, размеры матки и яичников соответствуют возрасту 10—11 лет; у женщин позднее менархе и после 2—4 редких менструаций развивается стойкая АП.

Лечение. Восстановление менструальной функции с этой формой АП бесперспективно, менструальноподобную реакцию вызывают циклической гормонотерапией. Применение менопаузальных гонадотропинов (пергонал) в сочетании с хорионическим гонадотропином иногда позволяет стимулировать овуляцию и беременность у этого контингента больных. Выделение названных двух групп по степени снижения уровня гонадотропинов позволяет оценить перспективность этих пациенток для лечения гонадотропинами. Во второй группе эффективность лечения пациенток выше, чем в первой. В последнее время появились весьма обнадеживаю-

щие данные о возможности стимуляции овуляции и наступления беременности при применении препаратов синтетических аналогов гонадолиберина, вводимых внутривенно, в так называемом пульсирующем ритме с интервалом 60 мин при помощи специального прибора в течение 2—3 нед. Препарат эффективен только при потенциально-активном гипофизе.

#### 9.1.2.4. Синдром истощения яичников

Синдром истощения яичников (СИЯ) — комплекс патологических симптомов (АII, приливы, потливость, вегетативные нарушения) у женщин до 38 лет, имевших ранее нормальную менструальную и генеративную функцию. СИЯ называют также преждевременным климаксом, преждевременной менопаузой. Частота СИЯ АII составляет 3—8%.

Патогенез изучен недостаточно. В возникновении СИЯ имеют значение многие факторы, как средовые, так и наследственные; большую роль играют инфекционно-токсические воздействия в детстве и пубертатном возрасте, воздействие производственных (химических) факторов.

Клиническая картина характеризуется постепенным прекращением менструаций в возрасте до 38 лет и появлением на фоне аменореи типичных симптомов «выпадения», характерных для климактерического синдрома: приливы, потливости, сердцебиения, к которым присоединяются снижение работоспособности, утомляемость, слабость, нарушения сна.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, клинической картины и результатов инструментального и гормонального исследования. При гинекологическом и ультразвуковом исследовании выявляются уменьшение размеров матки и яичников. При лапароскопии яичники имеют типичный постменопаузальный «морщинистый» вид и значительно уменьшены в размерах. При гистологическом исследовании биоптатов яичников фолликулярной ткани в них обнаружить не удается. В крови содержание ЛГ и ФСГ повышено в 5—10 раз, эстрогенов — резко снижено. При проведении функциональных гормональных проб реакция на прогестерон, как правило, отсутствует, что указывает на обратимые изменения не только в яичниках, но и в эндометрии. При введении гонадотропинов и гонадолиберина активации функции яичников не наблюдается, так же как и после проведения пробы с кломифеном.

Лечение СИЯ состоит в проведении курсов заместительной циклической гормонотерапии, для чего используют препараты типа гормональных контрацептивов с содержанием эстрадиола не более 0,03 мг. Эта терапия должна проводиться не только для восстановления цикла и ликвидации вегетативных нарушений, но и для профилактики остеопороза, который является обязательным компонентом СИЯ и, начавшись в относительно молодом возрасте, может достигать значительной степени к возрасту естественной менопаузы. Терапия проводится циклами по 2—3 цикла с интервалом 1—2 мес.

#### 9.1.2.5. Синдром резистентных яичников

Синдром резистентных яичников (СРЯ) характеризуется АII (и бесплодием) у женщин в возрасте до 35 лет с нормально сформированными яичниками, рефрактерными к действию эндогенных и экзогенных гонадотропинов. Частота СРЯ среди форм АII составляет 3—5%.

Патогенез СРЯ изучен недостаточно; наиболее распространена аутоиммунная теория, согласно которой рефрактерность яичников объясняется наличием антител, блокирующих рецепторы гонадотропинов в яичниках.

Клиническая картина СРЯ характеризуется постепенно развивающейся АII при отсутствии клинических симптомов «выпадения», характерных для СИЯ, и климактерического синдрома. Молочные железы, наружные и внутренние половые органы признаков гипоплазии не имеют. Содержание эстрадиола — на нижней границе нормы, соответствующей фолликулярной фазе нормального менструального цикла; уровень гонадотропинов повышен, но не столь значительно, как при СИЯ, и соответствует верхней границе овуляторного пика. КПИ колеблется в пределах 20—30%. При ультразвуковом исследовании и лапароскопии уменьшения размеров матки и яичников не наблюдается.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, гинекологического и гормонального исследования. Дифференциальный диагноз проводят с СИЯ и гиперпролактинемическими формами АII. Последние исключают определением пролактина в крови, уровень которого при СРЯ не изменен. Помощь в диагностике оказывают применение функциональных проб: кломифеновой, гонадотропиновой и пробы с гонадолиберинем; все они отрицательны. Проба с прогестероном, как правило, положительная, что указывает на незначительное снижение уровня эстрогенов. При СРЯ имеет место синтез эстрогенов в яичнике, которые образуются в количествах, недостаточных для пролиферативных изменений в эндометрии, но достаточных для того, чтобы не вызывать нарушений гомеостаза, приводящих к развитию симптомов «выпадения».

Лечение состоит в применении циклической гормонотерапии, цель которой — уменьшить дефицит гормонов яичников и предотвратить развитие обусловленных им симптомов. Применяют эстроген-гестагенные препараты типа гормональных контрацептивов, желательнее содержащие эстрогенный компонент в количестве не выше 0,03 мг. Рекомендуются и более низкие дозы препарата, что достигается приемом половинки и даже четверти таблетки гормональных контрацептивов. Терапию проводят в циклическом режиме; после 2—3 циклов терапии рекомендуется перерыв 1—2 мес.

Надпочечниковые формы АII, аменорея при поликистозных яичниках и нейроэндокринных синдромах, связанных и не связанных с беременностью и родами, будут описаны в разделах «Вирильные синдромы» и «Нейроэндокринные синдромы», маточные формы АII — в разделах,

посвященных порокам развития и туберкулезу половых органов.

**Практические рекомендации при обследовании пациенток с аменореей.** 1. Важнейшее значение имеет правильно собранный анамнез, в котором прежде всего оценивают течение периода полового созревания, характер становления менструального цикла и время прекращения менструаций. В некоторых случаях правильно собранный анамнез позволяет установить причину аменореи без дополнительных исследований (например, при прекращении менструаций после психоэмоционального стресса, быстрой потере массы тела, приеме психотропных препаратов).

2. Решающее значение имеет также осмотр, при котором определяют телосложение, распределение жировой ткани, состояние кожных покровов (гипертрихоз, полосы растяжения, фолликулиты, варикозные изменения вен), что позволяет по клиническим признакам определить гиперандрогению (гипертрихоз), гиперкортицизм (яркие полосы растяжения на коже). Обязательным является осмотр (и пальпация) молочных желез, который дает возможность установить лакторею и сразу сузить круг необходимых исследований. Осмотр наружных половых органов позволяет качественно оценить уровень гипострогении — гипотрофические изменения кожи вульвы и половых губ; выявить внутриутробную гиперандрогению — увеличение расстояния между основанием клитора и наружным отверстием мочеиспускательного канала.

3. В последние годы все большее диагностическое значение приобретает ультразвуковое исследование, которое должно использоваться как скрининг при обследовании пациенток с аменореей. С помощью этого метода можно определить форму, размеры матки и яичников, их макроструктуру, особенно при использовании влагалищных датчиков; можно следить за реакцией яичника на введение гонадотропных препаратов или гонадолиберина (увеличение размеров фолликулов); появление доминантного фолликула размером более 18—20 мм является доказательством функциональной активности яичников.

4. Лапароскопия имеет неоценимое значение. Помимо осмотра внутренних половых органов, определения размеров матки, яичников (гонад), определения их макроструктуры, лапароскопия дает возможность получить биопат для гистологического исследования ткани гонад.

**Оценка функциональных гормональных проб при аменорее.** 1. Положительная проба с прогестероном (гестагенами), указывает на умеренный дефицит эстрогенов; отрицательная проба предполагает значительный дефицит эстрогенов или маточную форму аменореи; положительная проба с эстрогенами и гестагенами свидетельствует о значительном дефиците эстрогенов, отрицательная — о маточной форме аменореи.

2. При положительных пробах с гестагенами и эстрогенами определяется содержание пролактина в крови. Повышение уровня пролактина

требует проведения дифференциальной диагностики между функциональной и органической (пролактинома гипофиза) гиперпролактинемией. Проводят пробы с церукалом, тиролиберинном и парлоделом. Следует помнить, что по своей информативности в диагностике пролактином эти пробы уступают компьютерной томографии турецкого седла.

3. При нормальном содержании пролактина в крови повышение уровня гонадотропинов до показателей, превышающих цифры овуляторного пика, указывает на первичную яичниковую недостаточность.

4. При нормальном или сниженном уровне гонадотропинов проводят следующие функциональные пробы (методика проведения проб описана в разделе «Методы исследования гинекологических больных»):

а) проба с кломифеном (кломистилбегит, кломифенцитрат) под контролем определения содержания эстрадиола и ЛГ в крови и динамического ультразвукового исследования яичников (определение размеров фолликулов). Положительная проба указывает на функциональную полноценность яичников и нарушения на гипоталамо-гипофизарном уровне;

б) проба с гонадотропными препаратами (пергонал, хорионический гонадотропин). Положительная проба указывает на функциональную полноценность яичников и нарушения на уровне гипофиза;

в) при отрицательных пробах «а» и «б» проводят пробу с гонадолиберинном (гипоталамическим рилизинг-гормоном); контролем являются исследования, указанные выше. Положительная проба свидетельствует о нарушениях на гипоталамическом уровне.

**Лечение аменореи.** Восстановление менструального цикла не всегда является целью терапии. Большинство женщин с различными формами аменореи обращаются к врачу по поводу бесплодия. Поэтому, как правило, конечной целью лечения является восстановление репродуктивной функции, т. е. стимуляция овуляции и индуцирование беременности (см. «Лечение бесплодия»).

Если женщины не заинтересованы в беременности, терапию определяет установленная причина аменореи.

## 9.2. Альгодисменорея

Альгодисменорея (альгомнорея) — болезненные менструации. Циклически повторяющийся патологический процесс. Основным симптомом является боль внизу живота, начинающаяся обычно за 1—2 дня до менструации и продолжающаяся в течение первого или первых дней ее. Реже боль начинается с появлением менструации и продолжается до ее окончания. Боль бывает схваткообразной, режущей, распирающей, нередко иррадирует в область прямой кишки, поясницы, бедер. Частота альгодисменореи колеблется от 10 до 30%, что связано с различным болевым порогом и, следовательно, восприятием боли женщиной. Цикличе-

ски повторяющаяся боль истощает нервную систему, нередко приводит к возникновению астенического состояния, снижению трудоспособности в дни менструаций.

Различают первичную и вторичную альгодисменорею. Первичной альгодисменореею считают в том случае, если отсутствует ее связь с органическими заболеваниями половой системы, вторичной — если она возникает на фоне гинекологических заболеваний и этиологически связана с ними.

### **ПЕРВИЧНАЯ АЛЬГОДИСМЕНОРЕЯ.**

Частота составляет около 30%. Встречается, как правило, у молодых девушек; боль появляется примерно через 1—1,5 года после менархе, совпадает со временем установления овуляторных циклов. Боль начинается в первый день цикла или за несколько часов до менструации, имеет схваткообразный характер, локализуется внизу живота, изредка иррадирует по внутренней поверхности бедер. Обычно первичной альгодисменореей страдают девушки и женщины астенического телосложения с пониженной массой тела, легко возбудимые, эмоционально лабильные, склонные к обморокам.

**П а т о г е н е з.** Схваткообразная боль возникает вследствие спастических сокращений матки, вызывающих ишемию миометрия. Основной причиной спастических сокращений миометрия является нарушение синтеза (возможно деградации) простагландинов, тканевых гормонов, обладающих широким спектром биологического действия и в том числе вызывающих спазм миометрия, гладкой мускулатуры, сосудов. В ткани миометрия и менструальной крови больных первичной альгодисменореей отмечено повышенное содержание простагландинов. Определенную роль в патогенезе этой патологии играет восприимчивость боли, обусловленная эндогенными опиатами, блокирующими болевые рецепторы в тканях ЦНС.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Помимо схваткообразной боли в первый день менструации, отмечаются и другие проявления спазма гладкой мускулатуры и сосудов: мигреноподобная головная боль, рвота, понос, ознобы. Боль проходит на 2—3-й день цикла до окончания менструальных выделений.

**Л е ч е н и е.** Весьма эффективно применение препаратов, тормозящих синтез простагландинов: напросин, метиндол (индометацин), бруфен, ацетилсалициловая кислота (препараты перечислены по интенсивности подавления синтеза простагландинов). Прием лекарств начинают за 3 дня до начала менструации и в первый день цикла в дозе: напросин по 250 мг 2 раза в день, индометацин по 25 мг 3 раза в день, бруфен по 300 мг 3 раза в день в течение 3—5 менструальных циклов. Дополнительно рекомендуется электрофорез новокаина области солнечного сплетения через день 8—10 процедур. Менее эффективно лечение эстроген-гестагенными препаратами (типа оральных контрацептивов) в обычном режиме с 5-го по 25-й день цикла в течение 3—4 циклов. Клинически апробирована с хорошим эффектом иглорефлексотерапия. Учитывая повышенную возбудимость больных,

рекомендуется во второй фазе цикла принимать транквилизаторы: валериану, реланиум, триоксазин и т. д.

Концепция о преобладании механических факторов (узость канала конической шейки, патологический перегиб инфантильной матки) в патогенезе первичной альгодисменореи утратила свое значение, так же как и основанные на ней лечебные мероприятия (расширение цервикального канала, насечки в области наружного зева и др.).

### **ВТОРИЧНАЯ АЛЬГОДИСМЕНОРЕЯ.**

Причинами ее чаще всего являются эндометриоз, особенно при ретроцервикальной его локализации; аденомиоз; воспалительные заболевания придатков с сопутствующей невралгией тазовых нервов.

Вторичная альгодисменорея наблюдается у женщин более старшего возраста, имевших в анамнезе роды, аборт, гинекологические заболевания воспалительного характера. Боль при эндометриозе имеет ноющий характер в отличие от схваткообразной при первичной альгодисменорее; иррадирует в прямую кишку; при наличии внутреннего эндометриоза (аденомиоза) отмечаются обильные менструальные выделения, а также предшествующие менструации и длящиеся после ее окончания характерные мажущие выделения. Боль обычно не сопровождается тошнотой, рвотой, мигренью, поносом. Вторичная альгодисменорея наблюдается у женщин с пороками развития матки, затрудняющими отток менструальной крови (слепое заканчивающееся добавочное влагалище, изолированный рог матки и т. д.). Болезненные менструации отмечают при миомах матки, особенно при «рождающихся» миоматозных узлах или крупных полипах эндометрия.

Причиной болезненных менструаций могут быть внутриматочные контрацептивы, вызывающие сокращения миометрия, особенно в первые месяцы после введения, а также варикозные расширения вен основания широкой связки матки, собственной связки яичников; разрывы заднего листка широкой связки матки, возникающие при травматичных родах и абортах (так называемый синдром Аллена — Мастерса).

**Д и а г н о з** альгодисменореи устанавливают на основании тщательно собранного анамнеза с учетом возраста больной и перенесенных гинекологических заболеваний и операций.

Важное значение в дифференциальной диагностике первичной и вторичной альгодисменореи имеют ультразвуковое исследование и особенно лапароскопия, которая нередко бывает единственным методом для выявления наружного эндометриоза, расширения вен, спячного процесса.

**Л е ч е н и е** вторичной альгодисменореи проводят в соответствии с вызвавшими ее причинами.

**П р о г н о з** зависит от причин болей и характера обнаруженного патологического процесса.

### 9.3. Маточные кровотечения

Кровянистые выделения из матки могут быть у женщин любого возраста. Причины маточных кровотечений (МТ) делятся на две большие группы: дисфункциональные, обусловленные изменениями эндометрия в результате нарушения гормональной функции яичников, чаще всего гиперэстрогенной, абсолютной или относительной, на фоне дефицита прогестерона; органические, имеющие определенный анатомический субстрат: плодное яйцо или его остатки, опухоли шейки матки, тела матки, яичников, внутрисекреторный эндометриоз (аденомиоз) и др.

**ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ** (ДМК) называют маточные кровотечения в пубертатном, репродуктивном периоде и периоде пременопаузы, обусловленные нарушением функционального состояния системы гипоталамус — гипофиз — яичники. В зависимости от наличия или отсутствия овуляции ДМК делят на овуляторные и ановуляторные, последние встречаются примерно в 80% случаев.

**Ановуляторные дисфункциональные маточные кровотечения** возникают ациклично с интервалами 1,5—6 мес, продолжаются обычно более 10 дней. Они наблюдаются преимущественно в периоды становления и увядания репродуктивной системы: в пубертатном периоде (ювенильные кровотечения), когда цирхоральный (с часовым интервалом) выброс люлиберина еще не сформировался, и в пременопаузе, когда цирхоральный выброс люлиберина нарушается вследствие возрастных изменений нейросекреторных структур гипоталамуса. Ановуляторные ДМК могут возникать также в репродуктивном периоде в результате расстройства функции гипофизотропной зоны гипоталамуса при стрессах, инфекциях, интоксикациях.

**Ювенильные кровотечения** составляют до 10—12% всех гинекологических заболеваний, наблюдающихся в возрасте 12—18 лет. В патогенезе ювенильных ДМК ведущая роль принадлежит инфекционно-токсическому влиянию на недостигшие функциональной зрелости гипоталамические структуры, которые регулируют функцию яичников. Особенно неблагоприятное действие оказывает тонзиллогенная инфекция. Определенную роль играют психические травмы, физические перегрузки, неправильное питание (в частности, гиповитаминозы).

Для ювенильных кровотечений характерен особый тип ановуляции, при котором происходит атрезия фолликулов, не достигших овуляторной стадии зрелости. При этом нарушается стероидогенез в яичниках: продукция эстрогенов становится относительно низкой и монотонной, прогестерон образуется в незначительном количестве. В результате эндометрий секреторно не трансформируется, что препятствует его отторжению и обуславливает длительное кровотечение (хотя выраженных гиперпластических изменений в эндометрии не происходит). Длительному кровотечению способствует также недостаточная сократительная активность матки, не достигшей еще окончательного развития.

Клиническая картина. Ювенильные ДМК наблюдаются чаще в первые 2 года после менархе. Состояние больной зависит от степени кровопотери и тяжести анемии. Характерны слабость, отсутствие аппетита, утомляемость, головная боль, бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия. Определяются изменения реологических и коагуляционных свойств крови. Так, при легкой и средней степени тяжести анемии повышаются агрегационная способность эритроцитов и прочность образующихся эритроцитарных агрегатов, ухудшается текучесть крови. При тяжелой анемии уменьшаются количество тромбоцитов и их агрегационная активность, снижается концентрация фибриногена, удлиняется время свертывания крови. Дефицит факторов коагуляции обусловлен как кровопотерей, так и развивающимся синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Диагноз основан на типичной клинической картине, ановуляция подтверждается тестами функциональной диагностики. Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями крови, сопровождающимися повышенной кровоточивостью (например, с тромбоцитопенической пурпурой), гормонально-активной опухолью яичника, миомой и саркомой матки, раком шейки матки, превратившейся беременностью у лиц старше 14—15 лет. При нарушениях гемокоагуляции в анамнезе имеются указания на носовые кровотечения и кровотечения после экстракции зубов, отмечаются кровоточивость десен, петехии, множественные подкожные кровоизлияния; диагноз подтверждается при специальном исследовании свертывающей системы крови.

При дифференциальной диагностике ДМК в пубертатном возрасте с гормонально-активными опухолями яичника, миомой, саркомой матки решающее значение имеют ультразвуковое исследование матки и яичников, позволяющее выявить увеличение и изменение их эхоструктур, и бимануальное (прямокишечно-брюшностеночное) исследование при опорожненных кишечнике и мочевом пузыре. При раке шейки матки (в пубертатном возрасте встречается крайне редко) возможны выделения с примесью гноя, в запущенных случаях с гнилостным запахом. Диагноз подтверждается при осмотре шейки матки с помощью детских влагалищных зеркал или вагиноскопа с осветительной системой. Диагноз превратившейся беременности устанавливают на основании косвенных признаков беременности (нагрубание молочных желез, потемнение сосков и околососковых кружков, цианоз вульвы), увеличения матки, обнаружения в излившейся крови сгустков, частей плодного яйца. Большую информативную ценность имеет ультразвуковое исследование матки, при котором определяются увеличение ее размеров и характерная эхоскопическая картина содержимого полости.

Лечение ювенильных ДМК включает два этапа: остановку кровотечения (гемостаз) и профилактику рецидива кровотечения. Выбор метода гемостаза зависит от состояния больной. При тяжелом состоянии, когда имеются выра-

женные симптомы анемии и гиповолемии (бледность кожи и слизистых оболочек, содержание гемоглобина в крови ниже 80 г/л, гематокритное число ниже 25%) и продолжается кровотечение, показан хирургический гемостаз — выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием соскоба. Во избежание нарушения целостности девственной плевы необходимо пользоваться детскими влажными зеркалами, девственную плеву перед операцией обколоть раствором в 0,25% растворе новокаина лидазой. Проводят также терапию, направленную на устранение анемии и восстановление гемодинамики: переливание плазмы, цельной крови, реополиглокина (8—10 мл/кг), введение 1% раствора АТФ по 2 мл в день в/м в течение 10 дней, назначение витаминов С и группы В, железосодержащих препаратов (перорально — ферковен, ферроплекс, конферон, гемостимулин; в/м или в/в — Феррум Лек). Рекомендуются обильное питье, высококалорийное питание.

При состоянии больной средней тяжести или удовлетворительном, когда симптомы анемии и гиповолемии нерезко выражены (содержание гемоглобина в крови выше 80 г/л, гематокритное число выше 25%), проводят консервативный гемостаз гормональными препаратами — эстроген-гестагенными типа оральных контрацептивов или чистыми эстрогенами с последующим приемом гестагенов. Эстроген-гестагенные препараты (нон-овлон, овидон, ановлар, бисекурин и др.) назначают по 4—5 таблеток в сутки до остановки кровотечения, обычно оно прекращается к концу первых суток. Затем дозы снижают на таблетку в сутки, доводя до 1 таблетки, после чего продолжают лечение в течение 16—18 дней. Микрофоллин (этинилэстрадиол) применяют по 0,05 мг внутрь 4—6 раз в день до остановки кровотечения, затем дозы препарата ежедневно снижают, доводя до 0,05 мг в сутки, и сохраняют эту дозу еще в течение 8—10 дней, после чего сразу назначают гестагены (норколут, прогестерон). Норколут назначают по 5 мг в день внутрь в течение 10 дней.

Прогестерон вводят в/м по 1 мл 1% раствора в течение 6 дней или по 1 мл 2,5% раствора через день трехкратно, прогестерона капронат — в/м по 1 мл 12,5% раствора 2 раза с интервалом 2—3 дня.

Менструальноподобные выделения после прекращения введения гестагенов бывают довольно обильными; для уменьшения кровопотери применяют глюконат кальция внутрь по 0,5 г 3—4 раза в день, котарина хлорид внутрь по 0,05 г 2—3 раза в день, при необходимости — утеротонические средства.

В ходе консервативного гемостаза проводят антианемическую терапию: назначают железосодержащие препараты, витамины С и группы В.

Профилактика рецидива ювенильных ДМК направлена на формирование регулярного овуляторного менструального цикла, проводится в амбулаторных условиях. По данным многолетних наблюдений отделения гинекологии дет-

ского и юношеского возраста Всесоюзного научно-исследовательского центра по охране здоровья матери и ребенка Министерства здравоохранения СССР, оптимальные результаты достигнуты при использовании эстроген-гестагенных препаратов типа оральных контрацептивов. Эти препараты назначают на протяжении первых трех менструальных циклов по 1 таблетке с 5-го по 25-й день от начала менструальноподобной реакции, затем еще в течение трех циклов с 16-го по 25-й день цикла. Применяют также норколут по 5 мг в день с 16-го по 25-й день менструального цикла в течение 4—6 мес. Девушкам старше 16 лет с рецидивирующими ювенильными кровотечениями можно назначать препараты кломифена (кломифенцитрат, клостильбегит) по 25—50 мг с 5-го по 9-й день цикла на протяжении 3 мес под контролем базальной температуры.

Используют также иглорефлексотерапию для стимуляции овуляции, электростимуляцию шейки матки по Давыдову, интраназальный электрофорез витамина В<sub>1</sub> или новокаина, вибрационный массаж паравертебральных зон. Большое значение имеют меры, направленные на оздоровление организма: санация очагов инфекции (кариес зубов, тонзиллит и др.), закаливание и занятия физической культурой (подвижные игры, гимнастика, лыжи, коньки, плавание), полноценное питание с ограничением жирной и сладкой пищи, витаминотерапия в весенне-зимний период (асевит, витамины В<sub>1</sub> и С). Больные с ювенильными кровотечениями должны находиться под диспансерным наблюдением гинеколога.

Прогноз при соответствующей терапии благоприятный. Отрицательное влияние на развитие организма в период полового созревания может оказать анемия. При отсутствии адекватного лечения нарушение функции яичников может явиться причиной бесплодия (эндокринное бесплодие), значительно повышается риск развития аденокарциномы матки.

Профилактика ювенильных кровотечений включает закаливание с раннего возраста, занятия физической культурой, полноценное питание, разумное чередование труда и отдыха, предупреждение инфекционных болезней, особенно ангины, своевременную санацию очагов инфекции.

**Дисфункциональные маточные кровотечения репродуктивного периода** составляют около 30% всех гинекологических заболеваний, встречающихся в возрасте 18—45 лет.

**Патогенез.** Причинами расстройства функции клинической системы гипоталамус — гипофиз — яичники — надпочечники, конечным результатом которого являются ановуляция и ановуляторные кровотечения, могут быть нарушения гормонального гомеостаза после абортов, при эндокринных, инфекционных заболеваниях, интоксикациях, стрессах, приеме некоторых лекарственных препаратов (например, производных фенотиазина).

При дисфункциональных маточных кровотечениях репродуктивного периода в отличие от ювенильных кровотечений чаще происходит не

атрезия, а персистенция фолликулов в яичнике с избыточной продукцией эстрогенов. При этом овуляция не наступает, желтое тело не образуется, секреция прогестерона ничтожно мала. Возникает прогестерондефицитное состояние на фоне гиперэстрогении. В результате увеличения продолжительности и интенсивности пролиферативных процессов в эндометрии развиваются гиперпластические изменения: железисто-кистозная гиперплазия, полипоз. Резко возрастает риск развития атипичической аденоматозной гиперплазии и аденокарциномы эндометрия.

Кровотечение происходит из некротических и инфарктных участков гиперплазированного эндометрия, появление которых обусловлено нарушением кровообращения: расширением сосудов, стазом, тромбозом. Интенсивность кровотечения в значительной степени зависит от местных изменений гемостаза. Во время кровотечения в эндометрии повышается фибринолитическая активность, снижается образование и содержание простагландина  $F_{2a}$ , вызывающего спазм сосудов, увеличивается содержание простагландина  $E_2$ , способствующего расширению сосудов, и простаглицлина, препятствующего агрегации тромбоцитов.

Клиническая картина определяется степенью кровопотери и анемии; при длительных кровотечениях развивается гиповолемия и возникают изменения в системе гемокоагуляции.

Диагноз ДМК репродуктивного возраста ставят только после исключения заболеваний и патологических состояний, при которых также может наблюдаться маточное кровотечение: нарушенная маточная беременность, задержка частей плодного яйца в матке, плацентарный полип, миома матки с подслизистым или межмышечным расположением узла, полипы эндометрия, внутренний эндометриоз (аденомиоз), рак эндометрия, внематочная (трубная) беременность (прогрессирующая или прервавшаяся по типу трубного аборта), поликистозные яичники, повреждение эндометрия внутриматочными контрацептивами при их неправильном положении или вследствие образования пролежней при длительном ношении.

Для установления причины кровотечения важное значение имеет анамнез. Так, наличие ановуляторного бесплодия, указание на ювенильные кровотечения следует расценивать как косвенное подтверждение дисфункциональной природы кровотечения. Циклический характер кровотечения является признаком кровотечений, возникающих при миоме матки, полипах эндометрия, аденомиозе. Для аденомиоза характерна интенсивная боль во время кровотечения, иррадирующая в крестец, прямую кишку, поясницу.

Дифференциально-диагностические данные могут быть получены при осмотре. Так, гипертрихоз и ожирение — типичные признаки поликистозных яичников.

Основным этапом диагностики и дифференциальной диагностики является отдельное выскабливание слизистой оболочки канала шей-

ки матки и тела матки. По виду полученного соскоба (обильный, полиповидный, крошковидный) можно косвенно судить о характере патологического процесса в эндометрии. Точно установить структуру соскоба позволяет гистологическое исследование. При ДМК у женщин репродуктивного возраста в эндометрии обычно обнаруживают гиперпластические процессы: железисто-кистозную гиперплазию, аденоматоз, атипичическую гиперплазию. Рекомендуется сразу после выскабливания проводить гистероскопию (предпочтительнее в жидкой среде, так как промывание полости матки улучшает видимость и повышает информативность метода). Во время гистероскопии можно выявить не удаленные при выскабливании полипы и обрывки слизистой оболочки матки, миоматозные узлы, эндометриодные ходы.

Гистеросальпингография менее информативна, проводится только с водорастворимыми контрастными веществами через 1—2 дня после выскабливания. При аденомиозе на рентгенограмме хорошо видны ветвистые тени, проникающие в толщу миометрия.

Ультразвуковое исследование позволяет оценить структуру миометрия, выявить и определить размеры миоматозных узлов и очагов эндометриоза, установить поликистозные изменения яичников (увеличение их размеров, утолщение капсулы, мелкие кистозные образования диаметром 8—10 мм), обнаружить и уточнить положение внутриматочного контрацептива или его части. Кроме того, ультразвуковое исследование имеет важное значение в диагностике маточной и внематочной беременности.

Лечение включает хирургический гемостаз и профилактику рецидивов ДМК. Проводят отдельное выскабливание слизистой оболочки канала шейки матки и тела матки (соскоб направляют на гистологическое исследование). Попытка остановить ДМК у женщины репродуктивного возраста консервативными методами, в том числе с помощью гормональных препаратов, должна расцениваться как врачебная ошибка. При анемии, гиповолемии терапия такая же, как при этих состояниях у больных с ювенильным кровотечением.

Для профилактики рецидивов ДМК применяют гормональные препараты, состав и дозу которых подбирают в зависимости от результатов гистологического исследования соскоба слизистой оболочки матки. При железисто-кистозной гиперплазии эндометрия назначают эстроген-гестагенные препараты типа оральных контрацептивов (нон-овлон, бисекурин, овидон и др.) по 1 таблетке с 5-го по 25-й день после выскабливания, затем с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 3—4 мес, при рецидивирующей гиперплазии — в течение 4—6 мес. Можно применять также чистые гестагены (норколут, препараты прогестерона) или кломифен с последующим назначением оксипрогестерона капроната. Норколут принимают по 5 мг внутрь с 16-го по 25-й день после выскабливания, затем в эти же дни менструального цикла, курс лечения 3—6 мес. Оксипрогестерона капронат вводят в/м по 1 мл 12,5% раствора на 14-й,



17-й и 21-й день после выскабливания, затем в эти же дни менструального цикла, курс лечения 3—4 мес (при рецидивирующей гиперплазии — 4—6 мес). Кломифен (кломифенцитрат, клостильбегит) назначают по 50 мг с 5-го по 9-й день цикла, на 21-й день цикла вводят в/м 2 мл 12,5% раствора оксипрогестерона капроната. Курс лечения 3 мес.

При рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазии по окончании курса проводят контрольное цитологическое исследование аспирата эндометрия или контрольное выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием.

При аденоматозе или атипической гиперплазии эндометрия показано введение 12,5% раствора оксипрогестерона капроната по 4 мл в/м 2 раза в неделю в течение 3 мес, затем 2 раза в неделю по 2 мл в течение 3 мес. После первых 3 мес лечения проводят контрольное выскабливание слизистой оболочки матки и гистологическое исследование соскоба, эти исследования повторяют по окончании курса лечения.

Противопоказаниями к гормональной терапии являются тромбоэмболия, желтуха во время предшествующих беременностей, варикозное расширение вен нижних конечностей и прямой кишки, обострение хронического холецистита, гепатита.

Прогноз при правильном лечении, как правило, благоприятный. У 3—4% женщин, не получающих адекватной терапии, возможна эволюция гиперпластических процессов эндометрия (аденоматоз, атипическая гиперплазия) в аденокарциному. Большинство женщин с ДМК страдают ановуляторным бесплодием. Прогестерондефицитное состояние является благоприятным фоном для развития фиброзно-кистозной мастопатии, миомы матки, эндометриоза. Риск возникновения эндометриоза резко возрастает при повторных выскабливаниях слизистой оболочки матки.

Профилактика ДМК репродуктивного возраста аналогична профилактике ювенильных кровотечений. К эффективным мерам относят также применение оральных контрацептивов, подавляющих пролиферативные процессы в эндометрии.

**Дисфункциональные маточные кровотечения в периоде менопаузы (менопаузальные).** ДМК у женщин 45—55 лет являются самой частой гинекологической патологией.

**П а т о г е н е з.** Эти кровотечения возникают вследствие возрастных изменений в функциональном состоянии гипоталамических структур, регулирующих функцию яичников. Старение этих структур выражается прежде всего в нарушении цикличности выброса люлиберина и соответственно лютропина и фоллитропина. В результате нарушается функция яичников: удлиняется период роста и созревания фолликула, не происходит овуляция, формируется персистенция или атрезия фолликула, желтое тело либо не образуется, либо секретирует недостаточное количество прогестерона. Возникает прогестерондефицитное состояние на фоне относительной гиперэстрогении, что приводит к таким же изме-

нениям эндометрия, как при ДМК репродуктивного периода. Такие гиперпластические процессы, как атипическая гиперплазия, аденоматоз, в менопаузе встречаются значительно чаще, чем в репродуктивном возрасте. Это обусловлено не только нарушениями гормональной функции яичников, но и возрастной иммунодепрессией, повышающей риск развития злокачественных новообразований эндометрия.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Состояние больных, так же как и при ДМК других возрастных периодов, определяется степенью гиповолемии и анемии. Но, учитывая большую частоту сопутствующих заболеваний и обменно-эндокринных нарушений (гипертоническая болезнь, ожирение, гипергликемия), ДМК у женщин 45—55 лет протекает тяжелее, чем в другие возрастные периоды. Нарушения в системе свертывания крови, характерные для ювенильных кровотечений и ДМК репродуктивного периода, не встречаются, поскольку в менопаузе наблюдается возрастная тенденция к гиперкоагуляции.

**Д и а г н о з** ДМК затруднен, так как в климактерическом периоде возрастает частота возникновения аденоматоза, миомы и аденокарциномы матки, полипов эндометрия, являющихся причиной маточных кровотечений, ациклический характер которых может быть обусловлен возрастной ановуляцией. Нередко в период менопаузы ДМК сочетаются с эндометриозом матки, миомой матки, полипами эндометрия. У многих женщин с ДМК отмечаются одновременно эндометриоз и миома матки. Относительно редкой причиной ДМК и рецидивирующих процессов в эндометрии могут быть гормонально-активные (гранулезно- и текаклеточные) опухоли яичников.

Ультразвуковое исследование матки и яичников при кровотечениях в менопаузе является скрининг-методом для выявления органических изменений матки и яичников.

Для выявления органической внутриматочной патологии производят раздельное выскабливание слизистой оболочки канала шейки матки и тела матки; после этого выполняют гистероскопию в жидкой среде, гистерографию с водорастворимыми контрастными веществами.

**Л е ч е н и е.** Основным лечебным мероприятием является раздельное выскабливание слизистой оболочки канала шейки матки и тела матки. Применение консервативного гемостаза гормональными препаратами до выскабливания является грубой врачебной ошибкой. В дальнейшем тактика лечения ДМК определяется наличием сопутствующей гинекологической патологии, заболеваниями других органов и систем, возрастом больной. Абсолютным показанием к удалению матки является сочетание ДМК с рецидивирующей аденоматозной или атипической гиперплазией эндометрия, узловой формой эндометриоза (аденомиоза) матки, подслизистой миомой матки. Относительным показанием к оперативному лечению служит сочетание ДМК с рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазией эндометрия у женщин с ожирением, нарушенной толерантностью к глюкозе и клини-

чески выраженный сахарным диабетом, артериальной гипертензией.

Для профилактики рецидивов ДМК в период прменопаузы после выскабливания применяют гестагены. дозы зависят от характера гиперпластического процесса в эндометрии и возраста больной.

Следует учитывать, что гестагены противопоказаны при тромбоэмболии, инфаркте миокарда или инсульте в анамнезе, при тромбофлебите, варикозном расширении вен нижних конечностей и прямой кишки, хронических гепатитах и холециститах, желчнокаменной болезни, хроническом пиелонефрите. Относительными противопоказаниями к их приему являются выраженные ожирение (превышение массы тела на 50% и более), гипертоническая болезнь (при АД выше 160/100 мм рт. ст.), заболевания сердца, сопровождающиеся отеками.

Женщинам до 48 лет при обнаружении в соскобе железисто-кистозной гиперплазии назначают инъекции оксипрогестерона капроната по 1 или 2 мл 12,5% раствора в/м на 14-й, 17-й и 21-й день после выскабливания, затем в эти же дни «менструального цикла» в течение 4—6 мес.

Применяют также норколут по 5 или 10 мг внутрь с 16-го по 25-й день включительно после выскабливания, а затем в эти же дни «менструального цикла» в течение 4—6 мес. Женщинам старше 48 лет с целью подавления менструаций назначают оксипрогестерона капронат в непрерывном режиме по 2 мл 12,5% раствора в/м 2 раза в неделю на протяжении 6 мес.

При выявлении в соскобе аденоматозной или атипичской гиперплазии эндометрия и противопоказаниях к оперативному лечению (тяжелые соматические заболевания) применяют оксипрогестерона капронат в непрерывном режиме по 4 мл 12,5% раствора в/м 3 раза в неделю в течение 3 мес, затем по 2 мл этого раствора 2—3 раза в неделю в течение 3 мес. В конце 3-го и 6-го месяца лечения проводят контрольное выскабливание слизистой оболочки канала шейки матки и тела матки с тщательным гистологическим исследованием соскоба.

В последние годы препараты андрогенов для подавления менструальной функции почти не используются, поскольку они вызывают симптомы вирилизации и артериальную гипертензию. Кроме того, при наличии железисто-кистозной гиперплазии, аденоматоза или атипичской гиперплазии эндометрия андрогены слабо подавляют митотическую активность и патологические митозы в клетках эндометрия, способны метаболизироваться в эстрогены в жировой ткани и клетках патологически измененного эндометрия.

При гиперпластических процессах в эндометрии у женщин с ДМК в период прменопаузы используют криохирургию. В качестве холодагентов применяют жидкий азот. В специально сконструированных приборах с принудительной циркуляцией азота охлаждение криозонда достигает 170—180 °С. Криодеструкции подвергаются эндометрий и подлежащие слои миометрия на глубину 4 мм. Спустя 2—3 мес эндометрий

замещается рубцовой тканью. Противопоказаний нет.

Во время лечения, направленного на предотвращение рецидивов ДМК, необходимо проводить мероприятия, способствующие устранению обменно-эндокринных нарушений. Рекомендуется питание с ограничением жиров до 80 г в сутки и заменой 50% животных жиров растительными, углеводов до 200 г, жидкости до 1,5 л, поваренной соли до 4—6 г в сутки при нормальном содержании белков. Принимать пищу следует не реже 4 раз в сутки, что способствует нормализации желчевыделения. Показаны гипохолестеринемические (полиспонин, цетамифен, мисклерон), гиполипотропейные (линетол), липотропные (метионин, холина хлорид) препараты, витамины С, А, В.

Прогноз при правильном лечении во многих случаях благоприятный. Однако высок риск развития аденоматозных и атипичских изменений эндометрия и аденокарциномы из гиперплазированной эндометрия (частота развития этих процессов при прменопаузальных ДМК может достигать 40%). Факторами, повышающими риск перехода железисто-кистозной гиперплазии в аденоматозную и атипичскую, а также в аденокарциному, являются ожирение, нарушенная толерантность к глюкозе и клинически выраженный сахарный диабет, артериальная гипертензия.

Исследования, проведенные во многих странах, показали, что у женщин, применявших оральные контрацептивы, ДМК в период прменопаузы возникают очень редко, поэтому оральную контрацепцию можно рассценивать как профилактику ДМК.

**ОВУЛЯТОРНЫЕ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ** составляют около 20% всех ДМК, встречаются у женщин репродуктивного возраста. Овуляторные ДМК делят на межменструальные и обусловленные персистенцией желтого тела.

**Межменструальные дисфункциональные маточные кровотечения** наблюдаются в середине менструального цикла в дни, соответствующие овуляции, продолжаются 2—3 дня и не бывают интенсивными.

В их патогенезе основную роль играет падение уровня эстрогенов в крови после овуляторного пика гормонов.

Диагноз устанавливают на основании появления необильных кровянистых выделений в дни менструального цикла, соответствующие падению базальной температуры или пику эстрогенов и гонадотропинов в крови. Дифференциальный диагноз проводят с полипами эндометрия и канала шейки матки, эндометриозом шейки матки, ее канала и тела матки, эрозией и раком шейки матки. Используют кольпоскопию, позволяющую выявить различные патологические процессы шейки матки; гистероскопию (сразу после прекращения выделений), которая дает возможность обнаружить эндометриальные «ходы» и полипы в канале шейки матки и в полости матки; гистерографию, выполняемую на 5—7-й день менструального цикла, с помощью которой можно определить полипы слизистой

оболочки тела матки, эндометриоз канала шейки матки и тела матки.

Лечение проводят только при значительных выделениях, беспокоящих женщину. Для подавления овуляции назначают эстроген-гестагенные препараты типа оральных контрацептивов (нон-овлон, бисекурин, овидон) по 1 таблетке с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 3—4 мес. Прогноз благоприятный.

**Дисфункциональные маточные кровотечения, обусловленные персистенцией желтого тела.** Персистенция желтого тела является следствием нарушения гонадотропной стимуляции синтеза прогестерона. Причины ее изучены недостаточно. Увеличение содержания прогестерона в крови и ее длительная секреция препятствуют нормальному отторжению эндометрия во время менструации. Толщина эндометрия увеличивается, иногда макроскопически он имеет складчатый или полиповидный характер, однако пролиферации эпителия желез не наблюдается. Длительному кровотечению способствуют затрудненное отторжение эндометрия, замедление репаративных процессов в нем, а также снижение тонуса миометрия под влиянием повышенного содержания прогестерона в крови.

Характерна задержка менструации на 4—6 нед с последующими умеренными кровянистыми выделениями. При бимануальном исследовании определяются несколько размягченная матка (влияние прогестерона) и одностороннее незначительное увеличение яичника, в котором при ультразвуковом исследовании обнаруживаются персистирующее желтое тело, иногда кистозно-измененное. Окончательный диагноз может быть установлен только после гистологического исследования соскоба слизистой оболочки матки (в отличие от изменений эндометрия при ановуляторных ДМК типичными изменениями при персистенции желтого тела являются выраженные секреторные изменения желез и децидуальная реакция стромы эндометрия) и исключения таких причин маточного кровотечения, как прогрессирующая или прервавшаяся по типу трубного аборта внематочная беременность, прервавшаяся маточная беременность, а также задержка частей плодного яйца в полости матки, плацентарный полип, подслизистая и межмышечная миома матки, полипы эндометрия, внутренний эндометриоз, рак эндометрия, поликистозные яичники, повреждение эндометрия внутриматочным контрацептивом. С целью дифференциальной диагностики проводят ультразвуковое исследование матки и яичников, гистероскопию, гистерографию.

Лечение заключается в раздельном выскабливании слизистой оболочки канала шейки и тела матки с целью гемостаза. После выскабливания показана регуляция функции яичников эстроген-гестагенными препаратами типа оральных контрацептивов (нон-овлон, овидон, бисекурин и др.). Их назначают по 1 таблетке с 5-го дня после выскабливания в течение 25 дней, затем с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 3—4 мес. Прогноз благоприятный, рецидивы в отличие от ановуляторных ДМК наблюдаются редко.

**МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ** могут возникнуть в разные возрастные периоды. В первое десятилетие жизни они могут быть обусловлены гормонально-активными опухолями яичников (гранулезозека-, гранулезотеклеточными). Эти кровотечения необильны и сопровождаются клиническими симптомами преждевременного полового развития: увеличением молочных желез, появлением полового оволосения и увеличением наружных и внутренних половых органов, что в значительной степени облегчает диагностику (см. «Преждевременное половое созревание»).

В пубертатном возрасте маточные кровотечения недисфункционального характера — большая редкость, поскольку они являются следствием опухолей шейки и тела матки (доброкачественных и злокачественных), редко встречающихся в этом периоде жизни. Для диагностики используют ультразвуковое исследование, вагиноскопию, гистероскопию, при необходимости лапароскопию.

В репродуктивном периоде маточные кровотечения чаще всего являются следствием прервавшейся маточной или внематочной беременности, опухолей шейки и тела матки (доброкачественных и злокачественных), трофобластической болезни, полипов эндометрия, аденомиоза (внутреннего эндометриоза). Причиной кровотечений могут быть и внутриматочные контрацептивы при неправильном их положении и травматизации стенок матки.

В пременопаузальном периоде основной причиной этого типа кровотечений становятся опухоли шейки и тела матки (доброкачественные и злокачественные), а также аденомиоз.

Кровянистые выделения в постменопаузе более чем в 50% случаев обусловлены аденокарциномой эндометрия или шейки матки, реже их причиной являются полипы железисто-фиброзного строения и редко — воспалительные процессы на фоне атрофического эндометрия.

Для диагностики причин кровотечения в возрасте постменопаузы обязательным является гистологическое исследование соскоба эндометрия, которое с высокой точностью и специфичностью позволяют выявить злокачественные процессы. Выскабливание проводят под контролем гистероскопии. При наличии гиперпластических процессов в эндометрии необходимо тщательное ультразвуковое исследование яичников для исключения гормонально-активной опухоли.

**Дифференциальная диагностика** причин кровянистых выделений в постменопаузе проводится с аденокарциномой эндометрия, шейки матки, полипами.

**Лечение.** Первым этапом является раздельное выскабливание шейки и тела матки. Полипы удаляют под контролем гистероскопии, желательна криодеструкция ножки полипа. При железисто-фиброзных полипах, покрытых атрофическим эпителием, последующая гормонотерапия не проводится. При рецидивирующих железисто-фиброзных полипах, особенно при наличии изменений в покрывающем их эндометрии, онкологическая насторо-

женность диктует необходимость удаления матки с придатками. Альтернативой является применение 17-ОПК по 500 мг (4 мл 12,5% раствора) 2 раза в неделю в течение 4—6 мес под контролем аспирационной цитологии и выскабливания эндометрия после лечения. В постменопаузе при хронических воспалительных процессах в атрофическом эндометрии, являющихся причиной кровянистых выделений при-

меняют внутриматочно ферментные препараты (химотрипсин, лидаза), димексид, диметилсульфоксид, гидрокортизон. Контрольные цитологические исследования аспирата эндометрия проводят через 2 нед и через 3 мес после окончания лечения.

Прогноз определяется своевременным выявлением онкологических заболеваний и адекватно проведенной терапией.

## 10. Вирильные синдромы

Вирилизацией принято называть появление у женщин вторичных половых признаков, присутствующих у мужчин: оволосения лица, роста волос на животе, груди, огрубения голоса, гипертрофии клитора. Эта симптоматика, встречается при андрогенсекретирующих опухолях яичников и надпочечников и гиперплазии надпочечников — врожденном адреногенитальном синдроме. Более мягкая вирилизация выражается в избыточном оволосении, появлении акне, нарушении менструального цикла (олиго-аменорея), бесплодии. Источником гиперандрогении при этом также являются надпочечники и яичники, в которых повышается образование андрогенов, но уже в результате функциональных нарушений. В настоящей главе рассматриваются вирильные синдромы, с которыми приходится встречаться гинекологу.

Болезнь Иценко — Кушинга, сопровождается, кроме гипертрихоза и бесплодия, типичным ожирением, гипертензией, стероидным диабетом, остеопорозом. В настоящем справочнике ее рассматривать нецелесообразно, так как эта тяжелая эндокринная патология подлежит компетенции общих эндокринологов. Такие женщины очень редко попадают на прием к гинекологу, поскольку нарушения цикла и бесплодие отступают на второй план на фоне тяжелых обменно-эндокринных и соматических нарушений.

### 10.1. Надпочечниковая гиперандрогения

Вирилизация надпочечникового генеза (врожденный адреногенитальный синдром, постнатальный, пубертатный адреногенитальный синдром) описана в разделе «Нарушения полового созревания».

Надпочечниковая гиперандрогения (постпубертатная форма адреногенитального синдрома) проявляется в возрасте после 20 лет.

Патогенез не отличается от других форм этой врожденной патологии. Клинические проявления синдрома, обусловленные гиперандрогенией, развиваются в более позднем возрасте, нередко после стрессов, травм, abortов и родов. Можно полагать, что воздействие одного из перечисленных факторов привело к декомпенсации процесса и проявлению врожденного дефицита ферментных систем, участвующих в синтезе надпочечниковых стероидов.

Клиническая картина. Начавшаяся в третьем десятилетии жизни женщины увеличение секреции андрогенов в надпочечниках, как правило, незначительно. Поэтому признаки дефиминизации не выражены, а признаки вирилизации незначительны (умеренный гипертрихоз, акне на коже спины, лица и груди). Гормональная функция яичников нарушается, как правило, имеет место ановуляция или недостаточность лютеиновой фазы; секреция эстрогенов незначительно снижена, прогестерона — значительно уменьшена; менструальный цикл нарушен по типу гипо-, олиго-, редко аменореи. Обычно женщины бесплодны, если же беременность наступает, она часто прерывается при сроках до 8—10 нед вследствие гиперандрогении и недостаточности желтого тела яичника. Привычное невынашивание ранних сроков беременности — весьма характерный симптом постпубертатной формы адреногенитального синдрома.

Дифференциальный диагноз проводят прежде всего с поликистозными яичниками. Для АГС характерно повышение содержания в крови андрогенов, а в моче — их метаболитов надпочечникового происхождения. Диагностическое значение имеют отсутствие ожирения, характерное для поликистозных яичников. Характерно снижение на 50—75% содержания 17-КС в моче и тестостерона в крови после пробы с дексаметазоном. Нередко при ультразвуковом исследовании яичников при этой форме надпочечниковой гиперандрогении обнаруживаются мелкокистозно-измененные фолликулы, что является следствием длительной ановуляции. Однако увеличения яичников и утолщения оболочки, характерного для поликистозных яичников, не выявляется.

Лечение направлено на подавление избыточной продукции АКГТГ путем введения глюкокортикоидов (дексаметазон). Критерием адекватности дозировки является нормализация экскреции 17-КС с мочой и уровня тестостерона в крови.

Доза дексаметазона у взрослых составляет обычно не более 0,25 мг/сут. Наступившая беременность при отмене терапии нередко самопроизвольно прерывается на ранних сроках. Если под влиянием глюкокортикоидной терапии снижается до нормальных показателей уровень 17-КС, но менструальный цикл остается ановуляторным или характеризуется недостаточностью лютеиновой фазы в течение 3—4 мес, к терапии глюкокортикоидами присоединяют препараты, стимулирующие овуляцию. С этой целью

применяют кломифен (кломистилбегит, кломифенцитрат) в дозе 50—75—100 мг с 5-го по 9-й день цикла. Лечение проводят под контролем измерения базальной температуры; желательна регистрация созревания фолликула с помощью ультразвукового исследования.

В качестве симптоматической терапии у взрослых больных, направленной преимущественно на уменьшение гипертрихоза, может быть использован верошпирон (50—75 мг/сут), обладающий антиандрогенным действием; у женщин, не заинтересованных в беременности, — синтетические прогестины (типа оральных контрацептивов) с 16-го по 25-й день цикла прерывистыми курсами по 3—4 мг с 1—2-месячным интервалом в течение года.

Весьма эффективно применение ципротеронацетата в сочетании с этинилэстрадиолом (препарат «Диана») в течение 6 мес с 5-го по 25-й день цикла.

У нелеченых женщин в результате хронической ановуляции возможно развитие вторичных поликистозных яичников, что осложняет последующую терапию бесплодия. Диагноз вторичных поликистозных яичников ставят по данным ультразвукового исследования.

Для вирилизирующих опухолей надпочечников и яичников характерна выраженная вирилизация, протекающая, как правило, быстро. При проведении пробы с дексаметазоном снижения содержания 17-КС в моче и тестостерона в крови не происходит. Опухоли, исходящие из коры надпочечников, секретируют не только андрогены, но и кортикостероиды, что вызывает клиническую картину, характерную для болезни Иценко—Кушинга (специфическое ожирение, гипертензия, красные полосы растяжения, мышечная слабость). В дифференциальной диагностике опухолей важное значение имеют ультразвуковое исследование яичников, надпочечников, лапароскопия, рентгенологические исследования и компьютерная томография надпочечников.

Лечение — оперативное; операции проводятся в хирургических стационарах.

## 10.2. Поликистозные яичники

Под названием «поликистозные яичники» (ПКЯ) объединяют патологию структуры и функции яичников на фоне гипертрихоза, олигоменореи, бесплодия и ожирения. Выделяют первичные ПКЯ (болезнь поликистозных яичников) и вторичные ПКЯ, или синдром поликистозных яичников.

**Первичные поликистозные яичники** (болезнь поликистозных яичников, синдром Штейна—Левентала). Частота составляет 4—5% среди гинекологических заболеваний; среди женщин, обратившихся по поводу нарушений цикла и бесплодия, первичные ПКЯ составляют около 30%.

**Патогенез.** Ведущую роль играют нарушения ритмичного (цирхорального) выброса гонадотропного рилизинг-гормона в медиоба-

зальных структурах гипоталамуса вследствие инфекции, интоксикации, возможно, генетической природы. Эти измерения формируются в препубертатном и пубертатном периоде, вследствие чего циклическая секреция гонадотропинов не устанавливается. Опосредованно нарушается процесс созревания фолликулов и формируется хроническая ановуляторная дисфункция яичников. Эти функциональные изменения вызывают ряд морфологических изменений в яичниках: кистозную атрезию фолликулов, гиперплазию клеток тека и стромы яичников (места секреции андрогенов), дистрофические процессы в клетках гранулезы, утолщение белочной оболочки. Нарушается гормональная секреция — усиливается образование андрогенов и уменьшается образование эстрогенов в яичниках.

**Клиническая картина.** Хроническая ановуляторная картина полового созревания обуславливает кардинальный симптом первичных ПКЯ — первичное бесплодие; постоянным симптомом являются ациклические, редкие менструации (олигоменорея), реже аменорея вторичная, умеренный гипертрихоз и ожирение универсального характера с равномерным распределением жировой ткани. Все эти симптомы появляются с пубертатного периода. У 25% женщин отмечаются гиперпластические процессы в эндометрии (железисто-кистозная гиперплазия, аденоматозная гиперплазия, аденоматозные полипы) как результат постоянного действия эстрогенов при отсутствии влияния прогестерона, вызывающего секреторную трансформацию слизистой оболочки матки.

Основным патогномоничным признаком первичных ПКЯ является двустороннее увеличение яичников, размеры которых в 2—6 раз больше нормы. Макроскопически (при лапароскопии или лапаротомии) яичники имеют характерный вид: гладкая, утолщенная капсула (оболочка) перламутрового цвета с мелкими, древовидно ветвящимися сосудами по поверхности. Множественные мелкие кисточки (атрезирующиеся фолликулы) около 5—8 мм в диаметре обычно не просвечивают через утолщенную капсулу яичника, но хорошо видны на разрезе.

**Диагностика.** Наиболее информативные данные получают при ультразвуковом исследовании, которое позволяет определить величину яичников (более 4 см в длину, 3 см в ширину, 2 см переднезаднего размера, утолщенную капсулу и кистозные фолликулы). Эти изменения особенно четко видны при использовании влагалищных датчиков. До внедрения этого метода для уточнения величины яичников использовали рентгенологическое исследование органов малого таза в условиях пневмоперитонеума. На рентгенограмме величина яичников при данной патологии более  $\frac{1}{3}$  размера тени дна матки (в норме тень яичников не более  $\frac{1}{4}$  тени дна матки). Гормональные исследования не играют определяющей роли в диагностике ПКЯ, так как содержание 17-КС в моче, тестостерона в крови увеличено при гиперандрогении с источником

андрогенов любой локализации. Информативна проба с дексаметазоном, после проведения которой содержание 17-КС в моче и тестостерона в крови снижается на 30-40% в отличие от гиперандрогении надпочечникового генеза, при которой эти показатели уменьшаются на 50—75%. Комбинированные гормональные пробы в настоящее время применяются крайне редко в связи с их длительностью и громоздкостью. Решающее значение в диагностике имеет лапароскопия, при которой оценивают макроструктуру яичников и получают биоптат для гистологического исследования.

Важное диагностическое значение имеют указания в анамнезе на первичное бесплодие, олигоменорею, ожирение и гипертрихоз с периода менархе.

Лечение первичных ПКЯ сводится обычно к лечению бесплодия, которое, как правило, является основной жалобой больных. Неоперативное (консервативное) лечение заключается в стимуляции овуляции кломифеном с 5-го по 9-й день от начала менструальных выделений, самостоятельных или индуцированных приемом синтетических эстроген-гестагенных препаратов (типа оральных контрацептивов). Рекомендуется перед проведением стимулирования овуляции препаратами кломифена провести 3-месячный курс приема синтетических прогестинов. После приема кломифена (кlostальбегита, кломифенцитрата) необходимы контрольные исследования: измерение базальной температуры, регистрация величины фолликула с помощью ультразвукового исследования, определение эстрадиола на 10—12-й день и прогестерона на 22—24-й день в крови.

Дозы более 150 мг кломифена в день не рекомендуются из-за высокого риска гиперстимуляции яичников.

Для стимуляции секреции прогестерона при недостаточности лютеиновой фазы после кломифенотерапии рекомендуется хорионический гонадотропин в дозе 1500 ЕД на 13-й, 14-й, 15-й дни цикла.

Оперативное лечение — клиновидная резекция яичников — производится при неэффективной терапии кломифеном в течение полугодия, наличии аденоматозных изменений в эндометрии, длительности бесплодия более 5 лет и у женщин, впервые обратившихся к врачу в возрасте старше 30 лет.

В последние годы успешно применяют термо- и электрокаутеризацию яичников, лазеропунктуру (лазер СО<sub>2</sub>) во время лапароскопии. Удаление ткани яичников указанными методами по эффективности стимуляции овуляции равно клиновидной резекции яичников. Преимуществами метода являются отсутствие спаечного процесса в малом тазу, сокращение времени пребывания в стационаре. При отсутствии беременности через 6 мес после оперативного лечения у женщин при наличии двухфазного менструального цикла необходимо уточнить состояние маточных труб с помощью гистеросальпингографии или кимографической пертубации. Через 3—5 лет после оперативного лечения фертильность начинает снижаться.

**Профилактика гиперпластических процессов эндометрия** проводится с помощью синтетических прогестинов (типа однофазных оральных контрацептивов). Препараты назначают в течение 6—8 мес с последующим контролем состояния эндометрия (гистологическое исследование биопсированного эндометрия). Эта терапия способствует уменьшению гипертрихоза и уменьшению размеров яичников; до климактерической эры она была единственным гормональным методом лечения ПКЯ.

**Вторичные поликистозные яичники — синдром поликистозных яичников.** Поликистозные яичники надпочечникового генеза (ПКЯ) на фоне постпубертатного аденогенитального синдрома обусловлены тем, что повышение синтеза андрогенов в коре надпочечников подавляет выделение гонадотропных гормонов передней долей гипофиза, секреция гонадотропина приобретает монотонный характер. В результате подавляется процесс овуляции, нарушается процесс фолликулогенеза в яичниках и формируется кистозная атрезия фолликулов. В яичниках происходят изменения, описанные при первичных ПКЯ, однако не имеющие столь выраженного характера; увеличение яичников также не столь выражено, они превышают нормальные размеры в 1,5—2 раза, иногда увеличение имеет ассиметричный характер. Макроскопически (при лапароскопии) капсула сглажена, белесоватого цвета, утолщена, через нее просвечивают множественные кистозные фолликулы диаметром до 5—8 мм.

**Клиническая картина.** Гипертрихоз имеет более выраженный характер, сочетается с акне, жирной себореей, масса тела не увеличена, телосложение имеет нерезко выраженные вирильные черты (широкие плечи, узкий таз). Менструальный цикл нарушен по типу олигоменореи; как правило, имеет место ановуляция или реже недостаточность лютеиновой фазы цикла. Беременность наступает редко и, как правило, заканчивается самопроизвольным выкидышем при сроке до 10—8 нед.

**Диагноз** устанавливают на основании анамнеза, осмотра, ультразвукового исследования или пневмогинекографии, данных определения 17-КС и/или тестостерона до и после приема дексаметазона. Результаты гормональных исследований мало отличаются от таковых при первичных ПКЯ, однако снижение уровня 17-КС и тестостерона более выражено. Решающее значение в диагнозе имеют клинические особенности: отсутствие ожирения, выраженный гипертрихоз, особенно наличие в анамнезе самопроизвольного прерывания беременности малых сроков.

**Лечение.** Весьма эффективна терапия дексаметазоном в дозе, подбираемой индивидуально (0,125; 0,25; 0,5 мг/сут), под контролем характера менструального цикла, базальной температуры, выделения 17-КС с мочой. При отсутствии овуляции в течение 2—3 мес к глюкокортикоидной терапии добавляют препараты кломифена по общепринятой методике с 5-го по 9-й день цикла. Прием глюкокортикоидных препаратов гипертрихоза не уменьшает. Для умень-

шения гипертрихоза рекомендуется верошпирон, обладающий антиандрогенными свойствами, по 0,025 мг 2 раза в день или назначают препарат «Диана» в течение 4—6 мес. Если женщина не заинтересована в беременности, регулировать менструальный цикл и уменьшить гипертрихоз можно с помощью гормональных контрацептивных препаратов, которые рекомендуется применять с 16-го по 25-й день от начала менструального цикла в течение длительного времени (1—2 года) с периодическими перерывами каждые 4 мес на 1 мес.

Клиновидная резекция яичников неэффективна, поскольку нарушения функции надпочечников при этом не устраняются.

**Поликистозные яичники центрального генеза** — ПКЯ у женщин на фоне нейроэндокринного синдрома, послеродового ожирения, гипоталамического или дизэнцефального синдрома.

**Патогенез** изучен недостаточно. Нарушение функционального состояния гипоталамических структур происходит под влиянием осложнений беременности и родов, инфекции, интоксикации, стрессов, травмы мозга. При отсутствии лечения развивается хроническая ановуляция с формированием морфологических и гормональных нарушений яичников, что приводит к развитию вторичных ПКЯ.

**Клиническая картина** характеризуется множественными проявлениями гипоталамических нарушений: вегетососудистой дистонией, чаще по гипертоническому типу; нарушениями аппетита, жаждой, нарушениями сна и бодрствования, раздражительностью, плаксивостью; нарушениями жирового обмена, углеводного обмена (гипергликемия), в результате чего развивается увеличение массы тела, достигающее значительной степени. При этом ожирение имеет специфический, так называемый гипоталамический, характер с преимущественным отложением жира на плечевом поясе, с образованием «климактерического горбика» на нижней половине живота. Характерно также наличие полос растяжения на коже и усиленной пигментации в области складок кожи. Менструальный цикл нарушен по типу олигоменореи, редко аменореи. У 25% женщин отмечаются дисфункциональные маточные кровотечения из гиперплазированного эндометрия (железисто-кистозная гиперплазия, аденоматозная гиперплазия, аденоматозные полипы). Бесплодие, чаще вторичное, после осложнений беременности, аборта или родов может быть первичным, если гипоталамиче-

ские нарушения развились вне связи с беременностью, до начала половой жизни. Гипертрихоз имеет умеренный характер, возникает одновременно с ожирением и по мере прогрессирования ожирения усиливается.

**Диагностика.** Опорным пунктом в диагностике заболевания является типичный анамнез — нарушения менструального цикла, ожирение, бесплодие, возникающие после родов, аборт, инфекции, интоксикации, стресс-ситуации. Диагностическое значение имеют характер ожирения и время появления гипертрихоза. Для определения размеров и структуры яичников применяют ультразвуковое исследование, лапароскопию. Размеры яичников и их гистоструктура четко коррелируют с длительностью заболевания. У нелеченых женщин через 5 лет после начала ожирения и нарушений менструального цикла формируются ПКЯ, мало отличающиеся от таковых у пациентов с первичными ПКЯ.

**Лечение** имеет комплексный характер. Первым его этапом является коррекция метаболических нарушений и прежде всего снижение массы тела. С этой целью используют редуцирующую диету с ограничением углеводов и жиров, умеренные физические нагрузки (ходьба, бег «трусцой», плавание); применяют лекарственные препараты, регулирующие нейрогормональный обмен (дифенин, хлоракон, парлодел). После снижения массы тела на 15—20% у 1/3 женщин восстанавливается регулярный овуляторный менструальный цикл. При отсутствии овуляции под контролем базальной температуры проводят стимуляцию овуляции кломифеном (кломистилбегит, кломифенцитрат); контролем может служить также фолликулометрия при ультразвуковом исследовании. Клиновидная резекция яичников показана у женщин с гиперпластическими процессами в эндометрии, при длительности заболевания более 5 лет, в течение которых стимуляция овуляции была неэффективна.

Женщинам, не заинтересованным в беременности, также необходима терапия для снижения массы тела и коррекция обменно-эндокринных нарушений (диета, физические упражнения, иглорефлексотерапия, массаж). Применение синтетических прогестинов типа оральных контрацептивов рекомендуется женщинам с гиперпластическими процессами в эндометрии при одновременной редуцирующей диете и приеме липолитических препаратов. Длительность лечения 6—8 мес с последующим контрольным выскабливанием эндометрия.

## 11. Нейроэндокринные синдромы

Нейроэндокринные гинекологические синдромы имеют общий патогенез — нарушения гипоталамо-гипофизарной системы как важнейшего звена в регуляции специфических функций женского организма. Однако каждый из этих синдромов при наличии общего патогенеза характеризуется преобладанием симптомов, определяющих специфические проявления синдрома.

### 11.1. Послеродовой нейроэндокринный синдром (послеродовое ожирение)

Послеродовой нейроэндокринный синдром (ПНЭС) — особая форма нарушения менструальной и генеративной функции на фоне увеличения массы тела после беременности или родов. Эта патология была описана В. Н. Серовым в 1970 г. и названа послеродовым нейроэндокринным синдромом, хотя сам автор относит к ПНЭС нарушения, развившиеся также и после беременности, закончившейся искусственным или самопроизвольным абортom.

У 4—5% женщин после прерванной беременности и родов возникает ожирение с нарушением генеративной и менструальной функции. Как правило, беременность была осложнена токсикозами первой или второй половины, избыточным увеличением массы тела, оперативными вмешательствами и кровотечением во время родов.

Нарушения генеративной и менструальной функции развиваются в течение 3—12 мес после родов или прервавшейся беременности в сочетании с вегетативно-обменными нарушениями, ведущим среди которых является прогрессирующее нарастание массы тела.

П а т о г е н е з ПНЭС до конца не выяснен, несомненно его связь с беременностью.

После родов или прервавшейся беременности у здоровых женщин постепенно происходит нормализация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых взаимоотношений; восстанавливаются гонадотропная функция гипофиза и овуляторные циклы в яичниках. У женщин с неблагоприятным преморбидным фоном (наследственная отягощенность эндокринными заболеваниями, ожирением, перенесенные в детстве или пубертатном возрасте инфекции, интоксикации) восстановления гипофизотропных функций гипоталамуса и нормализации метаболических сдвигов не происходит и развивается клиническая картина ПНЭС. Для ПНЭС характерны: повышение выделения АКТГ и вследствие этого увеличение содержания кортизола; повышение выделения пролактина и уровня тестостерона в крови; незначительное снижение уровня эстрадиола и выраженное уменьшение прогестерона (отсутствие овуляции).

В моче содержание 17-КС обычно составляет верхнюю границу возрастной нормы. Характерна гипергликемия — от четко выраженной тенденции до значительного снижения толерантности к глюкозе. Нарушен липидный обмен: увеличена концентрация в крови ЛПНП, ЛПОНП, холестерина, триглицеридов и повышен коэффициент атерогенности.

Женщины с ПНЭС имеют характерный анамнез. Для семейного анамнеза характерны ожирение, сахарный диабет или диабетoidные состояния, гипертензия. Женщины обычно отмечают неустойчивый менструальный цикл с начала менархе, тенденцию к задержкам, избыточную массу тела с детства, частые ОРВЗ. Женщины часто болеют детскими инфекциями (корь, паротит, краснуха) в пубертатном и постпубертатном возрасте. Основным анамнестическим признаком ПНЭС является быстрая прибавка массы тела (не менее 8—10 кг) после прервавшейся беременности или родов. Беременность и роды, как правило, протекают с явлениями токсикоза и других осложнений и являются точкой отсчета для развития ожирения, нарушений цикла, бесплодия и гипертрихоза.

Основными клиническими симптомами ПНЭС являются ожирение (массо-ростовой индекс обычно выше 30), ановуляторная гипофункция яичников, умеренный гипертрихоз, тенденция к гипертензии, гипергликемия. Характерны симптомы гипоталамических (диэнцефальных) нарушений: головная боль, быстрая утомляемость, головокружение, полиурия, полидипсия, полифагия, гипертермия. Интенсивность гипертензии и гипергликемии зависит от длительности заболевания.

Внешний вид больных ПНЭС имеет ряд типичных черт: за счет ожирения увеличена окружность грудной клетки, увеличен межvertebralный размер таза. Эти изменения морфотипа являются следствием так называемого кушингоидного распределения жировой ткани в области плечевого пояса, низа живота, и наличия «климактерического горбика». На коже живота, бедер и ягодиц имеются полосы растяжения различной окраски — от бледных до ярко-розовых. Отмечаются гипертрихоз, обычно довольно скудный, и другие признаки гиперандрогении: жирная себорея, угреватая сыпь на коже лица, спины и груди.

Менструальная функция нарушается по гипоменструальному типу. У 15—20% женщин наблюдаются ациклические маточные кровотечения, которые очень редко носят обильный, анемизирующий характер. Нарушения менструального цикла обусловлены нарушением гипоталамической регуляции выброса ЛГ и ФСГ гипофизом, что приводит к нарушению фолликулогенеза, созревания яйцеклетки и овуляции. Несмотря на опсо- и даже аменорею, в эндометрии женщины с ПНЭС нередко находят выраженные пролиферативные изменения. Частота железисто-кистозной гиперплазии достигает 40%, рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазии — 8%, атипичской гиперплазии — 20%.



У каждой пятой женщины обнаруживаются изменения в ткани молочных желез, частота фиброзно-кистозной мастопатии достигает у них 22%. Лапароскопические исследования выявили два типа макроскопических изменений в яичниках у женщин с ПНЭС: первый — неувеличенные яичники со слаженной капсулой, без следов овуляции и желтых тел, второй — увеличенные (в среднем  $4 \times 3 \times 2$  см) яичники с гладкой поверхностью, утолщенной белесоватой капсулой, через которую просвечивают многочисленные мелкие голубоватые кисточки диаметром 2—4 мм. Первый и второй типы яичников четко коррелируют с длительностью заболевания. Второй тип встречается у женщин с длительностью заболевания более 3 лет. Эти данные свидетельствуют о том, что у женщин с нелеченым ПНЭС постепенно формируются вторичные поликистозные яичники, так называемые ПКЯ гипоталамического (центрального) генеза.

Источником андрогенов при ПНЭС могут быть и надпочечники, поскольку имеет место умеренный гиперкортицизм, и яичники, морфологические особенности которых — множественная кистозная атрезия фолликулов — приводят к нарушению процесса стероидогенеза в сторону преобладания андрогенов. Гипертрихоз обычно не имеет особенно выраженного характера: на лице — единичные стержневые волосы; отмечается более интенсивное оволосение белой линии живота и внутренней поверхности бедер.

У женщин с ПНЭС значительно чаще, чем в популяции, встречаются транзиторная гипертензия, гипертоническая болезнь, гипергликемия и сахарный диабет, а также заболевания желчевыводящих путей и обменный полиартрит. Как указывалось выше, у них нарушен обмен со значительным увеличением содержания атерогенных липопротеидов. Перечисленные заболевания и нарушения обмена, свойственные возрасту старше 45 лет, свидетельствуют о высоком риске атеросклероза и преждевременном старении женщин с ПНЭС.

В диагностике ПНЭС гормональные исследования не играют определяющей роли. Относительно постоянным характером отмечается повышение уровня АКТГ, кортизола, тестостерона, имеется также тенденция к повышению уровня пролактина и ЛГ. Уровни ФСГ, эстрогенов колеблются в пределах нормы, содержание прогестерона снижено, поскольку обычно имеет место стойкая ановуляция.

Подобные гормональные сдвиги присущи и другим эндокринопатиям и эндокринным заболеваниям, например конституциональному ожирению, вторичным ПКЯ, начальным проявлениям болезни Иценко—Кушинга. Проведение функциональных проб также мало помогает в диагностике. Большое значение в установлении диагноза имеют типичный анамнез, особенности течения заболевания и симптоматики и даже внешний вид больных. Женщинам, у которых на основании анамнеза и клинических проявлений предполагается диагноз ПНЭС, производят следующие диагностические процедуры:

— рентгенографию турецкого седла и черепа с оценкой ложа гипофиза и измерением его

размеров, учетом признаков внутричерепного давления и гиперостоза;

— ЭЭГ с функциональными нагрузками (световые, звуковые раздражители, дозированная гипервентиляция);

— определение толерантности к глюкозе с нагрузкой глюкозой — 1 г на кг массы тела;

— определение АКТГ, пролактина, кортизола, тестостерона в крови и 17-КС в моче;

— биопсию эндометрия (даже на фоне аменореи);

— ультразвуковое исследование яичников для установления их размеров;

— лапароскопию с целью определения размеров яичников, их макроструктуры и получения биоптата для гистологического исследования.

В диагнозе важную роль играет симптоматика, указывающая на заинтересованность диэнцефальных структур: полифагия, полидипсия, полиурия, тенденция к гипертензии, головная боль, нарушения сна и бодрствования, настроения.

Дифференциальную диагностику проводят с болезнью Иценко—Кушинга. Желательное участие в этом общего эндокринолога. Для болезни Иценко—Кушинга характерны значительное повышение содержания кортизола и АКТГ в крови при отсутствии нормального суточного ритма секреции этих гормонов, а также повышение 17-КС в моче.

Дифференциальную диагностику проводят и с первичными ПКЯ. Очень важным дифференциальным симптомом является характер бесплодия: при ПНЭС — вторичный, при ПКЯ — первичный. В разделе, посвященном синдрому ПКЯ, проведено описание ПКЯ центрального (гипоталамического) генеза.

Дифференцируют заболевание и от конституционального ожирения, при котором нередко имеется опсоменорея. Однако тип ожирения, его универсальный характер, отсутствие гипертрихоза и, как правило, ненарушенная генеративная функция не составляют особой трудности для диагноза, особенно если это подтверждается анамnestическими данными о превышении массы тела с детства.

## *11.2. Нейрообменно-эндокринный синдром, не связанный с беременностью*

Симптомы, характерные для ПНЭС, иногда развиваются у женщин не беременевших, не рожавших и даже не живших половой жизнью. Нарушения овуляторной функции и обменно-эндокринные нарушения на фоне ожирения описаны у девушек в периоде полового созревания; после перенесенных нейроинфекций, стрессорных воздействий, как острых, так и хронических; после начала регулярной половой жизни.

В патогенетических механизмах развития нейроэндокринных синдромов, описанных выше, лежат нарушения функции гипоталамических структур, в частности нарушения синтеза и деградации нейротрансмиттеров (дофа-

мина, серотонина, β-эндорфина), а также чувствительности к ним нейросекреторных структур гипоталамуса.

Клинические проявления нейроэндокринного синдрома весьма сходны с ПНЭС. Характерными симптомами являются ановуляция, нарушения менструального цикла по типу гипоменструального синдрома, прогрессирующее увеличение массы тела и гипертрихоз. Бесплодие в отличие от ПНЭС может быть первичным в тех случаях, когда нейроэндокринные нарушения возникают в пубертатном периоде или с началом половой жизни.

Клиническим выражением гиперфункции коры надпочечников являются полосы растяжения на коже, количество которых больше, а окраска интенсивнее, чем у больных с ПНЭС, а также тенденция к гипертензии и гипергликемии вплоть до развития гипертонической болезни и сахарного диабета. Как и для ПНЭС, для других форм нейроэндокринного синдрома характерны дизцефальные нарушения: полиурия, полидипсия, нарушение сна, гипертермия.

**Диагностика.** Для нейроэндокринного синдрома, обусловленного нейроинфекцией и особенно стрессорными воздействиями, характерны повышение содержания кортизола, АКТГ и пролактина, причем уровень этих гормонов достоверно выше, чем при ПНЭС. Содержание ФСГ не изменено, уровень ЛГ имеет четкую тенденцию к повышению. Повышено также содержание кортизола и тестостерона в крови, причем уровень тестостерона коррелирует с развитием поликистозных изменений в яичниках.

Другие диагностические процедуры описаны выше в разделе, посвященном ПНЭС.

**Лечение** нейрообменно-эндокринных синдромов, связанных и не связанных с беременностью, — процесс длительный и сложный. Самой распространенной ошибкой в лечении является то, что терапию начинают с лечения бесплодия, поскольку основной жалобой женщины является, как правило, вторичное бесплодие. Среди жалоб ожирение всегда занимает последнее место, а нередко вообще не фигурирует в беседе с врачом. Критериями эффективности лечения являются: 1) снижение массы тела; 2) восстановление овуляторных менструальных циклов без применения стимуляторов овуляции; 3) восстановление овуляторных менструальных циклов на фоне прямых стимуляторов овуляции; 4) беременность как показатель восстановления функции репродуктивной системы.

Первым этапом лечения является редуциционная диета, направленная на снижение массы тела. Этот этап обязателен для всех женщин независимо от конечной цели лечения: восстановления фертильности, регуляции менструального цикла, уменьшения гипертрихоза. Диетотерапия имеет целью создание отрицательного энергетического баланса за счет ограничения калоража до 1200—1800 ккал при соблюдении принципов сбалансированного питания. В диете предусматривается:

— 5—6-разовый прием пищи, замена животных жиров растительными;

— ограничение быстровсасывающихся сахаров (сахар, мед, варенье, мучные изделия);

— достижение сытости малокалорийной, но значительной по объему пищей (овощи, несладкие фрукты);

— нормализация функции желудочно-кишечного тракта приемом алмагеля, обладающего обволакивающим, адсорбирующим, что снижает аппетит, и послабляющим действием;

— применение разгрузочных дней 1—2 раза в 10 дней в зависимости от степени ожирения.

Лечение голодом не показано, поскольку у большинства больных имеется тенденция к гипергликемии или гипергликемия.

Добиваться быстрого падения массы тела не следует. Падение массы тела на 5—6 кг за 1-й месяц лечения надо считать удовлетворительным.

**Разгрузочные контрастные диеты.** Молочный день: 6 раз в день по 200—250 мл молока, кефира, ацидофилина, простокваши (обезжиренные), всего 1,2—1,5 л.

Творожный день: 400—600 г творога обезжиренного на 4—5 приемов, 400—450 мл (1—2 стакана) отвара шиповника и 400—450 мл (1—2 стакана) обезжиренного кефира (всего 1 л жидкости).

Мясо-овощной день: говядина нежирная — 600 г (около 400 г отварной), овощи (капуста, свекла, огурцы, морковь, баклажаны, кабачки) — 600—800 г (можно и больше) на 6 приемов и 400—450 мл отвара шиповника.

Яблочный день: 5 раз в день по 250—300 г спелых, несладких сырых яблок, всего 1,25—1,5 кг.

Необходимым компонентом лечения являются мышечные нагрузки — длительная ходьба, бег «трусцой», плавание, занятия в группах здоровья, разумеется, с учетом физического состояния больной, ее возможностей и бытовых условий.

Из медикаментозных препаратов одновременно с диетой назначают верошпирон по 0,025 г 3—4 раза в день в течение 2 мес, учитывая его калийсберегающее, диуретическое, умеренное гипотензивное и антиандрогенное действие. Восстановление регулярного овуляторного цикла на фоне диетотерапии происходит у 8—9% женщин.

Лекарственная терапия обменно-эндокринных нарушений: больные с клинической или субклинической формой диабета лечатся у общего эндокринолога. Весьма эффективно применение регуляторов нейромедиаторного обмена хлоракона и дифеннина; парлодела, действие которого реализуется через нормализацию секреции дофамина.

Хлоракон (производное хлорпропионовой кислоты), дифенин (дифенилгидантоин и гидрокарбонат натрия в соотношении 85:12) назначают в течение 2—3 мес женщинам, у которых в клинической картине преобладают явления гиперкортицизма, в дозах по 0,5 г 4 раза в день и 1 таблетке 3 раза в день соответственно. Парлодел по 2,5 мг 2 раза в день назначают женщинам с повышенным уровнем пролактина и ги-

пертензией; длительность приема препарата до 6 мес. Применение этих препаратов на фоне редуцированной диеты нормализует обмен и вызывает дополнительное снижение массы тела на 8—10 кг. Примерно у 40—50% женщин под влиянием этой терапии восстанавливаются регулярный овуляторный менструальный цикл и фертильность.

Отсутствие овуляции и наступления беременности на фоне нормализации массы тела и обмена веществ указывает на то, что функциональные изменения в яичниках (хроническая ановуляция) перешли в морфологические изменения — сформировались вторичные поликистозные яичники. Этот диагноз подтверждается эхоскопическими или лапароскопическими исследованиями, при которых выявляется типичная макроскопическая картина ПКЯ.

У таких женщин с целью стимуляции овуляции применяют кломифен по обычной схеме (с 5-го по 9-й день цикла в дозе 50 мг под контролем базальной температуры; доза может повышаться до 150 мг в день). При отсутствии эффекта от кломифена и при наличии лапароскопических данных, указывающих на ПКЯ, показана хирургическая стимуляция овуляции (клиновидная резекция или термокаутеризация яичников при лапароскопии).

Нередко возникает необходимость лечения гиперпластических процессов эндометрия. У многих женщин применение эстроген-гестагеновых препаратов ограничено сопутствующими заболеваниями печени, желчных путей и массивным ожирением. Можно использовать синтетические гестагены — норколут, который назначают при атипической гиперплазии по 5 мг с 5-го по 25-й день цикла в течение 9—10 мес (общая доза около 1 г), при рецидивирующей гиперплазии — по 5 мг с 16-го по 25-й день цикла в течение 6—8 мес (общая доза около 400 мг). Терапию проводят под контролем биопсии (или аспирации) эндометрия каждые 3 мес при атипической гиперплазии и через 6 мес при рецидивирующей гиперплазии эндометрия. Терапия кломифеном эффективна только после уменьшения массы тела на 10—15% от исходной. Поэтому начинать лечение гиперпластических процессов эндометрия следует с норстероидов или комбинированных эстроген-гестагеновых препаратов.

Как уже было сказано, у женщин формируются вторичные поликистозные яичники — так называемые поликистозные яичники центрального генеза. Клиновидная резекция таких яичников редко восстанавливает фертильность и регулярный менструальный цикл. Первым этапом лечения клиновидная резекция быть не должна. Она показана в том случае, если после уменьшения массы тела и ликвидации обменных нарушений в течение 6—8 мес не восстанавливается овуляторный цикл. Клиновидная резекция рекомендуется у женщин с рецидивирующей или атипической гиперплазией эндометрия по онкологическим показаниям.

Лечение должно проводиться независимо от желания женщины иметь ребенка. Лечение преследует цель доступными средствами нормализовать нарушения функции важнейших желез

внутренней секреции — поджелудочной, надпочечников, яичников — и нарушенный метаболизм. Это необходимо разъяснить женщинам, которые фиксированы на бесплодии и не обращают внимания на нарушения обмена, приводящие к ожирению, гипертензии, диабету, атеросклерозу.

Прогноз благоприятный при адекватной терапии. При отсутствии лечения больные образуют группу риска развития злокачественных процессов эндометрия.

Профилактика заключается в своевременном выявлении и лечении нарушений периода полового созревания, беременности и родов.

### 11.3. Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шиена)

К послеродовым нейроэндокринным синдромам относится послеродовой гипопитуитаризм, или синдром Шиена. Его частота составляет 0,1%, но после массивных послеродовых или постабортных кровотечений достигает 40%. Синдром развивается у каждой 4-й женщины после кровопотери до 800 мл, у каждой 2-й — при кровопотере до 1000 мл и у  $2/3$  женщин с массивной кровопотерей до 4000 мл.

**Патогенез.** Синдром развивается вследствие некротических изменений в гипофизе, возникающих на фоне спазма или внутрисосудистого свертывания крови в сосудах передней доли гипофиза после кровотечений или бактериального шока при родах или абортах. Способствуют развитию этих изменений особенности кровоснабжения гипофиза, масса передней доли которого во время беременности увеличивается в 2 раза. Определенную роль играют препараты спорыньи, широко применяемые во время родов и при кровотечениях. Частота гестозов во время беременности у женщин с синдромом Шиена позволяет считать их предрасполагающим фактором, тем более, что общезвестен факт предрасположения к внутрисосудистому свертыванию крови при тяжелой форме гестозов.

**Клиническая картина.** Считается, что клиническая картина находится в прямой зависимости от величины поражения гипофиза. Выраженная клиническая картина развивается при поражении 80% ткани аденогипофиза. В то же время известны случаи, когда на вскрытии обнаруживались не столь значительные поражения аденогипофиза у женщин с выраженной при жизни картиной послеродового гипопитуитаризма. В тяжести течения этого заболевания играет роль степень заинтересованности гипоталамических структур. Наряду с некротическими изменениями в гипофизе вследствие внутрисосудистых тромбозов возникают изменения трофического характера других органов и систем — почек, печени, мозговых структур. Предрасполагающими моментами для развития синдрома Шиена являются повторные частые роды (с интервалом менее 2 лет).

Синдром характеризуется различной степенью гипофункции щитовидной, надпочечниковой и половых желез. Выделяют следующие формы синдрома в зависимости от недостаточности тропных гормонов гипофиза: глобальную — с клиническими проявлениями недостаточности ТТГ, гонадотропинов, АКТГ (заболевание может протекать в легкой или тяжелой форме); частичную — с недостаточностью гонадотропной, тиреотропной, аденокортикотропной функций; комбинированную недостаточность: а) гонадотропной и тиреотропной; б) тиреотропной и аденокортикотропной; в) тиреотропной и аденокортикотропной функций.

В зависимости от степени тяжести синдрома выделяют три формы: легкую, средней тяжести и тяжелую. Синдром Шиена легкой степени характеризуется головной болью, быстрой утомляемостью, зябкостью, тенденцией к гипотензии. При тщательном обследовании у больных отмечается сниженная функция щитовидной железы и глюкокортикоидная функция надпочечников.

Форма средней тяжести характеризуется снижением гормональной функции яичников (олигоменорея, ановуляторное бесплодие); щитовидной железы — пастозность, склонность к отечности, ломкость ногтей, сухость кожи, утомляемость, гипотензия с наклоном к обморокам, причем эти симптомы могут встречаться в различных комбинациях.

При тяжелой форме выявляется симптоматика тотальной гипофункции гипофиза с выраженной недостаточностью гонадотропинов (стойкая аменорея, гипотрофия половых органов и молочных желез), тиреотропного гормона (микседема, облысение, сонливость, снижение памяти), аденокортикотропного гормона (гипотензия, адинамия, слабость, усиленная пигментация кожи). При тяжелой форме отмечается выраженное падение массы тела, при более легких формах чаще наблюдается даже увеличение массы тела в связи с пастозностью и склонностью к отечности вследствие гипофункции щитовидной железы. Для синдрома Шиена характерна также анемия, плохо поддающаяся обычной терапии.

**Диагноз.** Недостаточное знакомство врачей с этой патологией является причиной запоздалой диагностики. Это особенно относится к легкой форме и форме средней тяжести. Как правило, больные годами лечатся с диагнозом астеноневротического синдрома, неврозов, анемии, хронического нефрита. Решающими в диагнозе являются характерный анамнез и связь начала заболевания с кровотечением или септическим шоком во время родов или при аборте. Характерным признаком синдрома является отсутствие нагрубания молочных желез после родов и агалактия. При гормональных исследованиях выявляют разные степени снижения в крови гонадотропинов, АКТГ, ТТГ, а также эстрадиола, кортизола  $T_3$  и  $T_4$ . При введении тропных гормонов соответственно повышается уровень периферических гормонов в крови. Отмечаются также гипогликемия и гипогликемический тип сахарной кривой при нагрузке глюкозой. В моче снижено содержание 17-КС.

**Дифференциальный диагноз** проводят с нервной анорексией, опухолью гипофиза, болезнью Аддисона, микседемой. Большую помощь при этом оказывает характерный анамнез больных — кровотечение или септический шок во время родов или при аборте.

**Лечение** состоит в заместительной терапии глюкокортикоидами и тиреотропными препаратами при клинических проявлениях гипофункции соответствующих желез. Полагают, что целесообразнее использовать кортизон и преднизолон, а не дексазон и дексаметазон, поскольку последние обладают выраженной антикортикотропной активностью, подавляя и без того сниженное выделение АКТГ гипофизом. Преднизолон рекомендуется по 5 мг в день 2 раза в течение 2—3 нед курсами, раз в 2—3 мес в зависимости от клинической ситуации. При аменорее или олигоменорее женщинам до 40 лет применяют циклическую гормонотерапию. После 40 лет используют андрогены, учитывая их высокий анаболический эффект: метилтестостерон по 5 мг в день в течение 2—3 мес. Успешно применяют анаболические препараты, ретаболил, метиландростендиол и др. Обязательна гормонотерапия, витаминные группы В, С, РР; биостимуляторы — алоэ, ФИБС по 20—30 инъекций. Питание должно быть полноценным, следует избегать дефицита белка. Учитывая постоянно наблюдаемую анемию, больным показаны препараты железа под контролем анализа крови. Больных с тяжелой формой синдрома Шиена лечат только в условиях эндокринологического стационара.

Профилактикой заболевания является разумная тактика ведения беременных с гестозами, их своевременная терапия; бережное родоразрешение с профилактикой кровотечения, адекватные реанимационные мероприятия при кровотечениях во время родов, после аборт и при септическом шоке.

## 11.4. Предменструальный синдром

Предменструальный синдром (ПМС) — сложный патологический симптомокомплекс, возникающий в предменструальные дни и проявляющийся в нервно-психических, вегетососудистых и обменно-эндокринных нарушениях. Обычно симптомы ПМС проявляются за 2—10 дней до менструации и исчезают сразу после начала менструации или в первые ее дни.

Частота ПМС увеличивается с возрастом. Так, в возрасте 19—29 лет она составляет около 20%, после 30 — до 47%, после 40—49 лет у женщин с регулярным менструальным циклом частота синдрома достигает 55%.

**Патогенез** ПМС сложен и недостаточно изучен. Ведущую роль в патогенезе отводят гиперэстрогении (относительной при дефиците прогестерона или абсолютной) и обусловленной ею задержке натрия и жидкости в тканях организма, прежде всего в ЦНС. Высказано предположение о ведущей роли пролактина, также способствующего задержке жидкости. В по-

следние годы установлено также, что гиперпроstagландинемия в клинике и эксперименте вызывает картину, сходную с ПМС. Отмечают возможную роль эндорфинов в развитии гиперпролактинемии и гиперпростагландинемии. Все это позволяет считать ПМС отражением дисфункции различных отделов ЦНС, возникающей в результате воздействия неблагоприятных факторов у женщин с врожденной либо приобретенной неполноценностью гипоталамо-гипофизарной системы. Возникновение различных форм ПМС, по-видимому, объясняется вовлечением в патологический процесс различных структур гипоталамуса и лимбико-ретикулярного комплекса, а также различным характером нарушения биохимических процессов в этих областях.

При изучении факторов, предшествующих возникновению ПМС у женщин переходного возраста, следует отметить, что начало ПМС у  $1/3$  больных, как правило, связано со стрессовыми ситуациями.

Многообразие клинического проявления ПМС, результаты изучения ЭЭГ и гормонального исследования подтверждают гипотезу о первичности нейрогормональных нарушений на уровне гипоталамуса и позволяют отнести ПМС к дисцефальной патологии — гипоталамическому синдрому.

Изучение функции гипоталамо-гипофизарно-яичниково-надпочечниковой системы у больных ПМС в различные фазы менструального цикла и в различные возрастные периоды позволило выявить некоторые особенности.

У больных репродуктивного возраста установлена гипофункция желтого тела и соответственно снижение секреции прогестерона во второй фазе цикла, что способствует возникновению абсолютной либо относительной гиперэстрогении; отмечено также повышение гистамина и серотонина во второй фазе менструального цикла, повышение секреции АКТГ.

У больных ПМС в переходном возрасте установлено достоверное повышение уровня эстрадиола, пролактина, альдостерона и АКТГ во вторую фазу цикла.

**Клиническая картина.** В зависимости от количества симптомов, длительности и интенсивности их проявления М. Н. Кузнецова (1970) выделяет легкую и тяжелую формы ПМС. К легкой форме относится появление 3—4 симптомов за 2—10 дней до менструального цикла при значительной выраженности 1—2 симптомов заболевания; к тяжелой форме — появление 5—12 симптомов за 3—14 дней до менструации, причем 2—5 симптомов или все резко выражены.

Выделяют также 3 стадии ПМС: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную. К компенсированной стадии относится ПМС, при котором симптомы болезни с годами не прогрессируют, появляются во второй фазе цикла и с наступлением менструации прекращаются. При субкомпенсированной стадии тяжесть ПМС усугубляется с годами, симптомы проходят только с прекращением менструации. При декомпенсированной форме

симптомы ПМС продолжают в течение нескольких дней после прекращения менструации и «светлые» промежутки постепенно сокращаются.

Клиническая картина ПМС характеризуется большим разнообразием. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделяют 4 основные клинические формы ПМС: нервно-психическую, отечную, цефалгическую, кризовую.

1. **Нервно-психическая форма** характеризуется раздражительностью, слабостью, плаксивостью, агрессивностью, повышенной чувствительностью к звукам и запахам, нагрубанием молочных желез. Если у молодых женщин при ПМС преобладает депрессия, то в переходном возрасте — агрессивность.

2. У больных с **отечной формой** ПМС отмечаются такие симптомы, как нагрубание и болезненность молочных желез, отечность лица, голеней, пальцев рук, вздутие живота, раздражительность, слабость, зуд кожи, потливость. У подавляющего большинства больных ПМС во вторую фазу цикла отмечается отрицательный диурез — задержка жидкости до 500—700 мл.

При отечной форме ПМС также отмечаются раздражительность, слабость, потливость.

3. **Цефалгическая форма** ПМС характеризуется мигреноподобной головной болью, раздражительностью, тошнотой и рвотой, чувствительностью к звукам и запахам, головокружением. Более чем у  $1/3$  больных цефалгической формой ПМС отмечаются депрессия, боль в области сердца, потливость, онемение рук, нагрубание молочных желез, отеки, причем диурез постоянно положительный. Головная боль при цефалгической форме ПМС характеризуется пульсирующей, дергающей болью, начинающейся в височной области с иррадиацией в глазное яблоко. Головная боль чаще сопровождается тошнотой, рвотой, при этом артериальное давление остается нормальным.

4. **Кризовая форма** развивается, как правило, у женщин на фоне нелеченой нервно-психической, отечной или цефалгической формы ПМС. В генезе кризовых состояний при ПМС, помимо гиперэстрогении, важную роль играет дисфункция дофаминергической структур гипоталамической области. Особенно тяжело эта форма протекает у женщин переходного возраста. Кризы начинаются после стрессовых ситуаций и носят типичный характер симпатоадреналового криза: подъем артериального давления, тахикардия, потливость, чувство страха и т. д.

К редким формам ПМС относится атипичная форма, протекающая как гипертермическая и офтальмоплегическая формы мигрени, циклические аллергические реакции вплоть до отека Квинке, циклический язвенный гингивит и стоматит, циклическая «бронхиальная астма», циклическая, почти неукротимая рвота.

**Диагноз.** Основой диагноза является циклический характер патологических симптомов. Эти больные нередко первоначально обра-

шаются за помощью к специалистам разных профессий в зависимости от преобладания тех или иных симптомов.

Для исключения органической патологии с учетом преобладания тех или иных симптомов следует проводить рентгенографию черепа и турецкого седла, шейного отдела позвоночника, исследование почек и желудочно-кишечного тракта; ЭЭГ, ЭКГ с функциональными пробами, определение состояния глазного дна и периферических полей зрения и др.

Следует учитывать, что в предменструальные дни ухудшается течение большинства имеющихся хронических заболеваний.

Лечение проводят с учетом длительности заболевания, клинической формы ПМС, возраста больной и сопутствующих экстрагенитальных заболеваний. Необходимо психотерапия, включающая доверительную беседу с пациенткой и объяснение сущности заболевания, аутотренинг, совет о режиме труда и отдыха, соблюдение диеты, особенно во вторую фазу цикла, с ограничением кофе, чая, поваренной соли, жидкости, животных жиров, молока. Общей массаж или массаж воротниковой зоны, бальнеотерапия, эндоназальный электрофорез витамина В<sub>1</sub>. Эффективна центральная электроаналгезия с 5—6-го дня цикла, всего 8—10 процедур.

В связи с относительной или абсолютной гиперэстрогенией показана терапия гестагенами (норколут) по 5 мг с 16-го дня цикла в течение 10 дней или прегнином. Если эта терапия недостаточно эффективна, особенно при тяжелой декомпенсированной форме, молодым женщинам показано применение комбинированных эстроген-гестагенных препаратов (овулен, бискурин, нон-овлон и др.) или норколута в течение 21 дня по 5 мг. Женщинам переходного возраста при выраженной гиперэстрогении, миоме матки, мастопатии предпочтительно назначение гестагенов.

Учитывая частое повышение уровней серотонина и гистамина у больных ПМС, особенно при указании на аллергические реакции, следует назначать антигистаминные препараты (тавегил, диазолин или терален на ночь) ежедневно за 2 дня до предполагаемого ухудшения состояния, включая и первый день менструации.

Терален, являясь препаратом фенотиазинового ряда, обладает выраженным антигистаминным и антисеротониновым действием с седативной активностью.

При повышении уровня пролактина препаратом выбора является парлодел, назначаемый по 1,25 мг в день во вторую фазу цикла за 2 дня до ухудшения состояния в течение 8—10 дней.

В качестве диуретических средств показаны вероширон — антагонист альдостерона, а также бринальдикс. В связи с тем что диуретический эффект вероширона выражен умеренно и проявляется обычно на 2—5-й день лечения, предпочтительнее применять бринальдикс — салуретический диуретик, обладающий антигипертензивным действием и диуретическим эффектом в первые часы его приема.

Если вероширон назначают за 4 дня до появления симптомов ПМС по 25 мг 2 раза в день до начала менструации, то бринальдикс — за 1 день до ухудшения состояния по 5 мг 1 раз в 2 дня утром.

Препаратом, влияющим на обмен гистамина и обладающим антиэстрогенным действием, является витамин В<sub>6</sub> — пиридоксин, который следует включать в комплекс медикаментозных средств по 40 мг 2 раза в день во вторую фазу цикла в течение 10 дней.

Учитывая гипотезу о роли простагландинов в патогенезе ПМС, целесообразно применение препаратов, обладающих свойством подавлять синтез простагландинов, — напросина по 250 мг 2 раза, индометацина по 25—50 мг 2 раза в день с 14—16-го дня цикла до начала менструаций.

При эмоциональной лабильности показано применение психотропных средств: нейролептиков (сонапакс, меллерил) и транквилизаторов (седуксен, рудотель).

Лечение проводят циклами по 3 мес подряд с перерывом 2—3 мес и возобновляют в случае рецидива заболевания. В переходном возрасте предпочтительно лечение небольшими дозами ( $1/4$  и  $1/2$  часть терапевтической дозы) 2—3 раза в день, начиная за 2—3 дня до середины цикла и продолжая до 2—3-го дня менструации.

Прогноз и продолжительность лечения зависят от тяжести и длительности заболевания, формы ПМС и времени начала терапии. При достижении положительного эффекта следует рекомендовать больным проводить профилактическое поддерживающее лечение при длительном стрессе, тяжелых экстрагенитальных заболеваниях, перемене климата, инфекционных заболеваниях.

В связи с тем что больные ПМС, особенно переходного возраста, являются группой риска возникновения тяжелого климактерического синдрома, заболеваний сердечно-сосудистой системы и развития гиперпластических процессов в матке и молочных железах, необходимо диспансерное наблюдение за такими больными. Больные с отечной формой ПМС должны наблюдаться у гинеколога, терапевта и нефролога; с нейropsихической формой — у гинеколога, терапевта, психоневролога; с цефалгической формой — у гинеколога, терапевта, невропатолога; с кризовой формой — у гинеколога, терапевта, нефролога. Наблюдение у гинеколога должно проводиться один раз в 3 мес, у остальных специалистов — 1 раз в 4—6 мес.

## 11.5. Посткастрационный синдром

Посткастрационный синдром (ПКС) — комплекс патологических вегетососудистых, нервно-психических и обменно-эндокринных симптомов, развивающихся после тотальной или субтотальной овариэктомии у женщин репродуктивного возраста.

Частота достигает 80% среди оперированных женщин, причем у 25% ПКС протекает

тяжело, лишая их трудоспособности, выключая из привычного труда и круга семейных обязанностей.

**П а т о г е н е з.** Хирургическое выключение яичников вызывает сложные реакции адаптации в нейроэндокринной системе. В основе механизмов развития лежит нарушение реакций адаптации. Внезапное снижение уровня половых гормонов (удаление яичников) приводит к нарушению секреции нейротрансмиттеров, ответственных за функционирование подкорковых структур в мозгу, обеспечивающих координацию кардиоваскулярных, респираторных, температурных реакций. Это вызывает патологические симптомы, весьма сходные с климактерическим синдромом. Нарушения секреции нейротрипидов гипоталамуса (люлиберина, тиролиберина, кортиколиберина и др.) нарушают функцию важнейших желез внутренней секреции. В коре надпочечников усиливается образование глюкокортикоидов; компенсаторное усиление секреции тестостерона в коре надпочечников у женщин с тяжелым ПКС достоверно меньше, чем при легком течении синдрома. После кастрации андрогены коры надпочечников являются единственным источником внегонадного синтеза эстрогенов в жировой ткани. Уменьшение образования андрогенов приводит к уменьшению синтеза эстрогенов и усугубляет процессы дезадаптации организма.

В щитовидной железе вследствие нарушения функции регулирующих механизмов нарушается синтез  $T_3$  и  $T_4$ , причем при легком течении ПКС и его обратном развитии отмечено снижение уровня этих гормонов. В патогенезе остеопороза, являющегося обязательным следствием кастрации, ведущую роль играет снижение уровня эстрогенов и тестостерона, обладающих анаболическим действием и способствующих ретенции кальция костной тканью. Резорбция кальция из костей и повышение уровня его в крови вызывают снижение секреции паратиреоидного гормона парашитовидных желез. Уменьшается также содержание кальцитонина, образование которого стимулируют эстрогены. Уменьшение уровня кальцитонина и паратиреоидного гормона подавляет процесс включения кальция в костную ткань и способствует вымыванию его в кровь и выделению с мочой.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Основные клинические проявления ПКС — вегетососудистые симптомы, приливы жара, покраснение лица, потливость, сердцебиение, гипертензия, боль в области сердца, головная боль. Частоту и интенсивность приливов, как и в климактерическом периоде, считают показателем тяжести ПКС. К числу обменно-эндокринных нарушений относят ожирение, гиперхолестеринемия, гепатохолеститы. Изменения гормонального баланса обуславливают изменения липидного обмена, повышается содержание атерогенных фракций липидов, повышается свертываемость крови, ускоряется развитие атеросклероза. К метаболическим нарушениям относятся также атрофические изменения в тканях наружных и внутренних половых органов, мочевом пузыре, уретре. Атрофические изменения в слизистой

оболочке влагалища характеризуются развитием кольпитов, сходных с синильными; появлением трещин, лейкоплакий, крауроза вульвы. Отмечаются также атрофические изменения в молочных железах, в которых железистая ткань замещается соединительной и жировой. К трофическим нарушениям относится и остеопороз. Основными жалобами, характерными для остеопороза, являются локальные боли в поясничном или грудном отделе позвоночника, боль в области коленных, лучезапястных, плечевых суставах, ноющая боль в мышцах. Подчеркнем, что объективная регистрация остеопороза при рентгенографии костей возможна лишь при далеко зашедшем процессе с потерей до 25% костной ткани. Ультразвуковая эхоостеометрия и фотонная абсорбциометрия выявили значительное снижение плотности костной ткани уже через 2 года после овариэктомии. После кастрации возрастает риск переломов костей.

Клинические симптомы ПКС развиваются уже через 2—3 нед после операции и достигают полного развития через 2—3 мес. В первые два года преобладают нейровегетативные симптомы, которые отмечаются у 73% больных; психоэмоциональные расстройства обнаруживают у 11% женщин, обменно-эндокринные — у 11%, остеопороз развивается у всех женщин и прогрессирует даже после обратного развития других симптомов. В течение первых 2—3 лет ПКС подвергается обратному развитию примерно у 20% женщин, у остальных он приобретает затяжное течение и длится до 8—10 лет. Тяжесть ПКС четко коррелирует с преморбидным фоном (частотой инфекционных заболеваний в анамнезе, заболеваний гепатобилиарной системы, гинекологическими заболеваниями).

**Д и а г н о з** ПКС трудностей не представляет и устанавливается на основании типичных клинических симптомов и анамнеза.

**Л е ч е н и е.** Учитывая многообразие обменно-эндокринных и трофических нарушений после удаления яичников, в настоящее время принята ранняя терапия ПКС, которую рекомендуется начинать после операции, не дожидаясь появления классического ПКС. С учетом патогенеза заболевания основное место в лечении должны занимать препараты, содержащие эстрогены. Можно использовать оральные контрацептивы (бисекурин, нон-овлон, овидон), а также трех- и двухфазные препараты, которые рекомендуется принимать в циклическом режиме. За рубежом применяют препараты конъюгированных эстрогенов эстрона и эстриола. Препараты рекомендуются в течение 3—4 мес с последующим перерывом 1 мес или 2—3 нед в зависимости от состояния женщины и возобновления у нее симптомов ПКС. Кроме того, рекомендуются общеукрепляющая терапия, витамины группы В<sub>1</sub>, С, РР. По показаниям назначают транквилизаторы (рудотель, феназепам и др.). Эффективность лечения зависит от его своевременного начала и правильного подбора препаратов, содержащих эстрогены.

Применение физиотерапевтических методов лечения ПКС начинают в первый месяц после операций. Применяют микроволновую терапию

волнами сантиметрового диапазона на область надпочечников, которую сочетают с закалывающими и тонизирующими процедурами (обтирание, обливание прохладной водой, ванны хвойные, морские, хлоридонатриевые). Санаторно-курортное лечение рекомендуется в условиях привычной для больных климатической зоны. Эта терапия может сочетаться с приемом гормональных препаратов.

Прогноз благоприятный, особенно при своевременно начатой терапии.

## 11.6. Климактерический синдром

Климактерический синдром (КС) — клинический симптомокомплекс, развивающийся в процессе угасания функции репродуктивной системы на фоне общей возрастной инволюции организма. Характеризуется вазомоторными, эндокринно-обменными и нервно-психическими симптомами. Наиболее типичные симптомы — приливы жара к лицу, голове, верхней половине туловища, потливость, сердцебиение, головокружение, нарушение сна, утомляемость, эмоциональная лабильность. Эти жалобы появляются в возрасте 46—50 лет, имеют различную интенсивность и могут продолжать беспокоить женщин до 60 лет. Частота КС составляет 40—70%.

Патогенез сложен и многообразен. Возникновение КС связано с нарушениями адаптационных механизмов и метаболического равновесия в периоде возрастной перестройки нейроэндокринной системы на фоне прогрессирующего снижения гормональной функции яичников. Существенное значение имеют изменения функционального состояния гипоталамических структур. Особенности течения климактерия в значительной степени определяются резервными возможностями высших отделов ЦНС ко времени наступления этого периода жизни. Ощущение прилива жара возникает вследствие пароксизмальных вегетативных симплектико-тонических проявлений; между приливами отмечается некоторое вегетативное равновесие. Установлено, что при приливе происходит расширение кожных сосудов головы и области груди с одновременным повышением температуры кожи. На остальной поверхности кожного покрова туловища и конечностей, в прямой кишке и влагалище уровень температуры существенно не меняется. Во время прилива ускоряется ток крови в капиллярах кожи. Характерное ощущение жара возникает вследствие центральной гипертермии и появляется спустя 30—60 с после обнаружения при капилляроскопическом исследовании спастического состояния в артериальных коленах капилляров.

Прекращение прилива жара больные отмечают раньше исчезновения изменений в капиллярном кровообращении. У здоровых людей феномен прилива жара воспроизводится при введении адреналина или кофеина. Обнаруживаемая у больных с климактерическим синдромом вегетативная дистония является косвенным показателем нарушения функционального со-

стояния высших нервных центров. Во время прилива установлено изменение уровня тропных гормонов: повышение уровня ЛГ и ТТГ при отсутствии изменений уровня содержания ФСГ, пролактина и тиреоидных гормонов в крови. Предполагают, что пульсирующий выброс люлиберина отражается на состоянии центров терморегуляции и провоцирует появление прилива вследствие изменений в содержании катехоламинов. При климактерическом синдроме сохраняются суточные ритмы секреции ТТГ со значительным повышением его уровня в ночное время, с чем связывается учащение приливов жара в это время суток. Поддержание постоянно высокого содержания активных фракций тиреоидных гормонов способствует повышению чувствительности периферических тканей к катехоламинам, что и вызывает характерные вазомоторные реакции.

Клиническая картина. По данным массовых профилактических осмотров, различные по степени тяжести проявления климактерического синдрома встречаются у 40% женщин старше 45 лет. Тяжелыми формами заболевания, требующими специальной врачебной помощи, страдают 10—15% женщин переходного возраста, а необходимо обратиться за врачебной помощью возникает у каждой второй женщины с вазомоторными проявлениями КС или у каждой третьей женщины в климактерическом периоде.

Первые признаки климактерического синдрома возникают чаще в 45—50 лет; кривая их проявления носит волнообразный характер соответственно сезонным изменениям функционального состояния гипоталамических структур. Первые симптомы заболевания отмечаются чаще в весеннее (февраль—март) или осеннее (сентябрь—октябрь) время. У большинства женщин это совпадает по времени с появлением климактерических изменений менструальной функции или первым годом постменопаузы и лишь у  $\frac{1}{3}$  находится вне временных пределов перименопаузального периода.

Прилив жара возникает внезапно и ощущается в области лица, головы и верхней половины грудной клетки. Состояние это длится от 30 с до 1—2 мин и сопровождается интенсивным покраснением кожи, сменяющимся обильным потом на лбу, лице, спине, иногда на всем теле. Наряду с этим отмечают мелькание искр перед глазами, стесненное дыхание, чувство беспокойства и безаппетитности, сердцебиение, головную боль, головокружение. Нередко бывает эмоциональная неустойчивость. Среди жалоб, предъявляемых больными, особое место принадлежит кардиоваскулярным симптомам.

Появление боли в области сердца нередко требует проведения дифференциальной диагностики со стенокардией и инфарктом миокарда. Возникновению приступа болей обычно предшествуют признаки гипоталамических нарушений в виде тошноты, прилива жара, озноба или холодного пота, онемения конечностей, ощущения нехватки воздуха. Появление боли в области сердца со временем суток не связано. Боль чаще локализуется в области правого соска или в



третьем-четвертом межреберье слева от грудины, иррадируя в левую лопатку или левую руку. Она не стихает при строгом постельном режиме, от приема спазмолитиков. Появление боли в сердце связывают с повышенной чувствительностью сердечно-сосудистой системы к обычным эндогенным раздражителям, не выходящим за грани физиологических; в их возникновении ведущее значение придается метаболическим нарушениям в сердечной мышце.

Описанный кардиальный симптомокомплекс с длительным и тяжелым болевым синдромом обозначают термином «климактерическая кардиопатия» и расценивают его как один из вариантов вегетативно-эндокринной дистрофии миокарда. Больных с КС беспокоят также кожные парестезии и нарушения опорно-двигательного аппарата; ночные боли в области конечностей сопровождаются иногда ощущением холода. Нередко при этом наблюдаются поражения позвоночника по типу артроза и остеопороза.

У большинства больных развитие КС, особенно тяжелых его форм, происходит на фоне выраженных изменений функционального состояния различных отделов нейроэндокринной системы, что нарушает физиологическое равновесие в женском организме в климактерическом периоде и затрудняет возможность спонтанного обратного развития его проявлений. Более тяжело и длительно протекает климактерический синдром у больных гипертонической болезнью. В последние годы выделена особая форма климактерического синдрома, характеризующаяся атипичным его течением с выраженными вегетососудистыми реакциями в виде симпатоадреналовых кризов. Особое место среди медицинских аспектов переходного возраста занимают психологические проблемы. В связи с тем что реакцию женщины на климакс определяют не только биологические, но и социально-психологические факторы, наряду с корректирующей терапией необходима и психопрофилактическая подготовка к переходному периоду ее жизни.

Д и а г н о з обычно не представляет значительных затруднений вследствие характерных симптомов заболевания, которые сами больные обычно связывают с наступлением климактерия. При преобладании кардиоваскулярных симптомов, при стертых формах заболевания, а также у больных гипертонической болезнью и при гипоталамическом синдроме диагноз может быть иногда трудной задачей. Изучая общий анамнез, следует фиксировать внимание на заболеваниях, которые могут способствовать осложненному течению климактерия: это хронические истощающие заболевания, инфекции, неврологические расстройства. Выясняют также вопрос о перенесенных сердечно-сосудистых заболеваниях, в частности гипертонической болезни, атеросклерозе, особенностях их течения со времени первых проявлений КС. Детально изучают гинекологический анамнез и сопоставляют жалобы больной с возрастом и особенностями функционального состояния репродуктивной системы.

Жалобы больных переходного возраста рекомендуется группировать соответственно трем категориям симптомов: нейровегетативных, пси-

хосоматических и соматических проявлений. К нейровегетативным нарушениям — непосредственным проявлениям КС — относят приливы, потливость, головокружения, ощущение парестезий в руках, нарушения слуха, покальвание в области сердца, приступы тахикардии и экстрасистолии, головную боль, лабильность артериального давления, шум в ушах. Из психоневрологических явлений выделяют возбудимость, нарушения памяти и сна, плохое настроение, снижение работоспособности. Наряду с этим у женщин переходного возраста нередко встречаются патологические состояния, которые с КС непосредственно не связаны, но обусловлены эстрогенным дефицитом. Эти симптомы развиваются в более поздние сроки постменопаузы, чем проявления КС. К их числу относятся атрофические изменения нижнего отдела половой системы (вульвы, влагалища), атеросклероз и ожирение, остеопороз, дегенеративные артропатии, тенденция к гипертензии и гипергликемии. После изучения анамнеза проводят общее и специальное (гинекологическое) обследование. Уточняют состояние всех отделов репродуктивной системы и соматический статус.

После установления диагноза следует выделить форму и степень тяжести КС. Типичная форма заболевания встречается у практически здоровых женщин, и различные симптомы обычно появляются при этом в перименопаузальном периоде. При осложненной или сочетанной форме, чаще встречающейся у больных, страдающих хронической соматической патологией, особенности течения заболевания определяются отягощенным преморбидным фоном и характером сопутствующих заболеваний. КС протекает при этом атипично, имеет склонность к продолжительному и тяжелому течению, резистентен к разнообразным лечебным воздействиям.

Вегетоневротические проявления имеют склонность к кризовому течению, нарушают состояние больных на длительное время и иногда служат причиной экстренной госпитализации больных в стационары. У больных с подобным атипичным течением заболевания, кроме общепринятой оценки функционального состояния репродуктивной системы, следует определять уровень содержания пролактина в крови, так как нередко при этом отмечается гиперпролактинемия. Важное значение имеет также определение степени тяжести заболевания. К легкой форме условно можно отнести заболевание с числом приливов жара в течение суток до 10 при отсутствии выраженных нарушений общего состояния и работоспособности. Для синдрома средней тяжести характерны 10—20 приливов жара в течение суток и наличие таких симптомов, как головокружение, головная боль, ухудшение сна, памяти и пр., ухудшающих общее состояние и снижающих работоспособность. При тяжелой форме отмечается почти полная потеря работоспособности, число приливов превышает 20.

При осложненном или атипичном течении КС может наблюдаться несоответствие между тяжестью заболевания и числом приливов жара. Симптомы, аналогичные проявлениям КС, могут

возникать при этом не только в переходном, но и в относительно молодом возрасте или, наоборот, спустя много лет после менопаузы. Необходимо уточнить и длительность заболевания. Начальная стадия соответствует периоду в пределах одного — двух первых лет с момента появления первых симптомов. При большей длительности заболевания, как правило, отмечается тяжелое его течение и возникают существенные трудности при лечении.

**Лечение.** Показаниями к лечению служит КС тяжелой формы и средней тяжести. Вопрос же о лечении больных с легкими формами решается в процессе динамического наблюдения. Общеукрепляющее лечение женщин является частью рационального гигиенического режима. Рекомендуется включение в пищу овощей, фруктов и витаминных препаратов для пополнения естественного дефицита витаминов в пожилом возрасте. Следует учитывать эффект витамина А, обусловленный антигистаминными его свойствами и способностью ускорять внутриклеточные окислительные процессы; способность витамина С воздействовать на нарушенный липидный обмен, витамина Е — влиять на улучшение капиллярного кровообращения в области гипофиза, а также способствовать усилению синтеза холестерина и стероидных гормонов. При разработке и рекомендации диеты следует учитывать возрастные метаболические сдвиги, в частности выключение «защитного» эффекта эстрогенов с соответствующими изменениями толерантности к углеводам и жирам, повышение содержания сыровоточного холестерина, триглицеридов и фосфолипидов.

Рекомендуется лечебная физкультура: в виде утренней гимнастики (15—20 мин), групповых занятий (3 раза в неделю по 30—45 мин), элементов спортивных игр, оздоровительно-тренировочных занятий. В курортных условиях с успехом применяются лечебные ванны, веерный душ, подводный массаж.

Широкое применение получили нейролептики. Лечение препаратами этого ряда следует начинать с минимальных доз френолона, этаперазина, трифтазина (0,5—1—2,5 мг), оценивая в процессе индивидуального подбора дозы лечебный эффект в течение первых 2 нед, после чего при положительных результатах продолжают принимать ту же дозу; при отсутствии эффекта первоначальную дозу увеличивают вдвое.

## 12. Воспалительные заболевания женских половых органов

Воспалительные заболевания женских половых органов (ВЗЖПО) занимают первое место в структуре гинекологической заболеваемости. Больные ВЗЖПО составляют 60—65% гинекологических больных, обратившихся в женскую консультацию, и 30% — среди направляемых на лечение в стационар. Эти статистические данные требуют уточнения в связи с тем,

При появлении признаков передозировки (сонливость, вялость, апатия, сухость во рту) дозу рекомендуется снизить в 2 раза. Лечение продолжают 4—12 нед до получения терапевтического эффекта, после чего медленно и постепенно прекращают прием препарата. Лечебный эффект нейролептиков сочетается с благоприятным воздействием на сердечно-сосудистую систему: восстанавливается суточная динамика артериального давления и пульса, исчезает сосудистая асимметрия, нормализуются сосудистые ортостатические реакции. Хорошая переносимость малых доз препаратов позволяет использовать их в течение длительного срока. Повторные курсы лечения с использованием меньших доз и менее продолжительные по времени назначают при рецидивах заболевания, отмечаемых обычно в пределах первых полутора лет с момента начала лечебного воздействия и возникающих обычно в весенне-осенние периоды.

У больных с атипичным течением заболевания благоприятный эффект удается получить при назначении парлодела курсами по 3 нед в дозе 2,5 мг с перерывами 10—12 дней. Удовлетворительных результатов можно достичь при небольшой длительности заболевания, сопровождающегося симпатоадреналовыми кризами, — до 2,5—3 лет. Из числа гормональных препаратов при средней тяжести и тяжелом течении КС назначают малые дозы комбинированных эстроген-гестагенных препаратов ( $1/2$ — $1/4$  суточной контрацептивной дозы) и др.

При лечении гормональными препаратами необходим систематический контроль за состоянием репродуктивной системы. Показаниями к назначению эстрогенсодержащих препаратов служат явления остеопороза, развивающиеся вследствие резорбции кальция из костей в условиях дефицита яичниковых гормонов.

**Профилактика** осложнений климактерического периода должна начинаться у женщин репродуктивного возраста с соблюдения общегигиенического режима, разумного чередования режимов труда и активного отдыха, лечения развивающихся гинекологических заболеваний и предупреждения хронических соматических патологических состояний. В переходном возрасте женщины особенно нуждаются в диспансерном наблюдении.

что ВЗЖПО нередко протекают в стертой форме и больные не всегда обращаются к врачу или заболевания недостаточно точно распознаются.

Отмеченный во многих странах мира рост ВЗЖПО является следствием возрастающей миграции населения, урбанизации, изменения полового поведения молодежи, проституции.

Важную роль в возникновении ВЗЖПО играет нормальная микрофлора половых путей. На определенных участках полового тракта в норме вегетируют различные микроорганизмы.

Во влагалище здоровой женщины обитает большое количество микроорганизмов. Микрофлора влагалища в норме содержит палочковидную флору — лактобациллы, поддерживающие кислую среду и обладающие в связи с этим защитными свойствами по отношению к патогенной флоре; коринебактерии и дифтерониды; кокковую флору: анаэробные и в основном аэробные кокки, гемолитические и негемолитические стрептококки:  $\beta$ -гемолитический стрептококк, энтерококки. Реже встречаются клебсиелла, энтеробактерии и представители вида протейс, кишечная палочка (доминирующая среди факультативных анаэробных палочек). Следует подчеркнуть, что в микрофлоре влагалища аэробная и анаэробная флора представлена почти в одинаковых количествах. Наличие патогенной флоры не является признаком патологического процесса при отсутствии воспалительной реакции.

Микроорганизмы, постоянно присутствующие в половых путях, могут при определенных условиях стать вирулентными и участвовать в развитии ВЗЖПО. Препятствием для их активизации и участия в воспалении являются физиологические защитные механизмы:

1) физиологическая десквамация и цитоллиз поверхностных клеток эпителия влагалища, обусловленные влиянием яичниковых гормонов;

2) неспецифические антимикробные механизмы, действующие на клеточном уровне: фагоцитоз, неспецифические гуморальные факторы — белок плазмы (трансферрин — связывающий железо), опсонины, усиливающие фагоцитарную активность клеток; лизоцим, обладающий антимикробной активностью; лизин, выделяющийся тромбоцитами в очаге воспаления;

3) иммунные механизмы защиты от грибковой, вирусной инфекции внутриклеточных бактериальных паразитов. К ним относятся Т-лимфоциты, иммуноглобулины, система комплемента.

Для верхних отделов половой системы особое значение имеют защитные механизмы на уровне цервикального канала и эндометрия. Слизь, скапливающаяся в цервикальном канале, представляет собой своеобразный барьер, разделяющий нижние и верхние отделы полового тракта. Цервикальная слизь содержит антибактериальные вещества, антитела к таким микроорганизмам, как кишечная палочка, гонококки, сальмонелла; антитела к вирусам простого герпеса и грибам кандиды.

В матке защитную функцию несет эндометрий, препятствующий проникновению микроорганизмов периодическим отторжением его функционального слоя во время менструации. Определенную защитную функцию во время менструации несут лейкоциты, инфильтрующие базальный слой эндометрия. Богатое кровоснабжение матки обеспечивает ее гуморальными факторами защиты.

Проникновение инфекционных агентов в верхние половые пути происходит с помощью

сперматозоидов, трихомонад, возможен пассивный транспорт микроорганизмов, на последнем месте — гематогенный и лимфогенный пути.

**Факторы, способствующие инфицированию верхних отделов половых органов и возникновению воспалительных заболеваний органов таза.** Проникновению инфекции в верхние половые пути способствуют внутриматочные процедуры (зондирование, гистеросальпингография, гистероскопия, пертубация, гидротубация, операции на половых органах), прерывание беременности. Воспаление является наиболее частым осложнением аборт и родов. Риск развития воспалительного процесса придатков у женщин — носительниц ВМС повышается в 4 раза. Особенно высок риск у нерожавших женщин. Возникновению воспаления при ВМС способствуют воспалительная реакция вокруг контрацептива, эрозивные повреждения эндометрия, увеличение фибринолитической активности и повышение синтеза простагландинов. Проникновение влагалищной флоры происходит по нитям контрацептива в полость матки. Наиболее высок риск развития ВЗЖПО в течение первого месяца после введения ВМС. Однако в дальнейшем четкой корреляции между длительностью ношения ВМС и возникновением воспалительных заболеваний не выявлено. Поэтому необходимо строжайшее соблюдение всех правил и наличие условий при введении ВМС, а также предпочтение медьсодержащих ВМС, обладающих бактерицидными свойствами. По мере возможности следует избегать применения ВМС у нерожавших женщин.

Возбудителей ВЗЖПО принято делить на специфические и неспецифические. К неспецифическим относят стафилококки, кишечную палочку, хламидии, микоплазмы, вирусы и др., к специфическим — гонококки и туберкулезную палочку.

Основная роль в возникновении воспалительных заболеваний принадлежит стафилококкам (до 67%), которые обычно встречаются в ассоциации с кишечной палочкой, протеем, стрептококком и др. В последние годы отмечают увеличение частоты анаэробной инфекции, микрококков, микоплазм и условно-патогенной флоры. Наблюдается также увеличение частоты вирусных заболеваний. Большое внимание современной клиника уделяет возрастающей роли хламидий в возникновении ВЗЖПО. Частота хламидийного поражения, по данным отечественных и зарубежных авторов, достигает 20—40%.

Различают острое, подострое и хроническое течение заболеваний половых органов. К хроническим формам относят остаточные явления перенесенного процесса (спаечные, рубцово-спаечные изменения, невралгия тазовых нервов и др.). В последние годы распространена точка зрения, что целесообразно различать острое и подострое течение заболевания, каждое из которых может протекать на фоне хронического или развиваться впервые. Изменения, наступающие при длительно протекающих воспалительных процессах, приводят к снижению гормональной и генеративной функции яичников.

## 12.1. Трихомоноз

Среди воспалительных заболеваний нижнего отдела половых органов наиболее распространенным является трихомоноз (трихомоноаз). Заболевание вызывается влагалищными трихомонадами — простейшими, относящимися к классу жгутиков.

Заражение происходит, как правило, половым путем. Внеполовое заражение возможно через руки медицинского персонала при несоблюдении правил асептики, а также через предметы личного туалета (губки, мочалки, полотенца, ночные горшки, постельное белье и т. д.), которыми незадолго до этого пользовалась больная. Бытовой путь заражения чаще наблюдается у девочек. Девочки могут инфицироваться во время родов от больных матерей. Возникновению клинических проявлений трихомоноза способствуют общие заболевания, хронические инфекционные заболевания, гиповитаминоз, снижение функциональной активности яичников, изменения в слизистой оболочке влагалища. Основным и первичным местом внедрения трихомонады является влагалище; в воспалительный процесс часто вовлекаются уретра и парауретральные ходы. Реже трихомонады проникают в большие железы преддверия (Бартолиновы железы), мочевой пузырь, прямую кишку, еще реже в полость матки и ее придатки.

Трихомоноз диагностируется у 40—80% больных, страдающих гинекологическими заболеваниями; особенно часто трихомоноз встречается у больных гонореей (до 90%), что объясняется общностью путей заражения. Кроме того, отмечается фагоцитоз гонококков трихомонадами. У 86% женщин поражение локализуется в нижнем отделе мочеполовых органов (из них у 98,9% развивается вульвовагинит), восходящий процесс имеется у 14%.

Клиническая картина. Различают свежее заболевание с острым, подострым и торпидным (малосимптомным) течением, хронический трихомоноз (длительность заболевания свыше 2 мес) и асимптомный трихомоноз (стойкое и транзитное трихомонадоносительство). Инкубационный период колеблется от 3 дней до 3—4 нед, составляя в среднем 10—14 дней.

**Трихомонадный вульвит и вульвит** чаще встречается у девочек. При остром воспалении больные жалуются на жжение в области наружных половых органов, обильные гнойные пенные выделения, зуд, иногда учащенные позывы на мочеиспускание. При осмотре слизистая вульвы, преддверия влагалища отечна, гиперемирована, покрыта жидкими гнойными выделениями, с мелкоточечными кровоизлияниями (эрозиями). При хроническом процессе больные жалуются на периодически появляющийся зуд, небольшие выделения. При осмотре отмечается очаговая гиперемия слизистой вульвы. Иногда трихомонадный вульвит сочетается с острокожными кондиломами.

**Трихомонадный уретрит.** У 30% больных заболевание протекает даже в острой стадии субъективно бессимптомно, остальные жалуются на резь, болезненность при мочеиспускании

(особенно в конце его). При осмотре губки уретры отечны, гиперемированы, стенки мочеиспускательного канала инфильтрированы, при надавливании из уретры выделяется гной. При хроническом процессе больные жалоб не предъявляют. Уретра нередко пальпируется в виде плотного тяжа, отделяемое скудное. При поражении парауретральных ходов слизистая оболочка вокруг них гиперемирована, выделения гнойные, жидкие. При хроническом процессе пальпируются плотные узелки.

**Трихомонадный кольпит (вагинит)** — самая частая форма трихомоноза. При остром и подостром кольпите больные предъявляют жалобы на обильные бели нередко развевательного характера и с неприятным запахом, резкий зуд, жжение, болезненность при половом акте. Бели обильные, жидкие, гнойные, пенные, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка влагалища резко гиперемирована, отечная, местами с точечными кровоизлияниями, легко кровоточит.

При хроническом процессе больные жалуются на периодически появляющиеся зуд и выделения. При осмотре обнаруживают очаговую гиперемию слизистой оболочки с мелкоточечными кровоизлияниями.

У девочек трихомоноз проявляется так же, как и у взрослых (зуд, жжение в области наружных половых органов, иногда учащенные позывы на мочеиспускание, гнойные пенные выделения). При осмотре вульвы и при вагиноскопии отмечается диффузная (в острой стадии) или очаговая (в хронической) гиперемия нередко с наличием мелких эрозий или мелкоточечных кровоизлияний.

**Трихомонадный эндоцервицит (цервицит).** Шейка матки при осмотре отечная, с диффузной (при остром процессе) или очаговой (при хроническом) гиперемией, с образованием истинной эрозии (чаще на задней губе). Выделения гнойные, жидкие, пенные. При восходящем трихомонозе эндометрит наблюдается у 46%, сальпингоофорит, периметрит — у 54% больных. Клинические проявления сходны с течением гонорейной инфекции.

Диагноз ставят на основании жалоб больных, анамнеза, клинической картины заболевания и обязательного обнаружения трихомонад при микроскопии патологического материала (выделения влагалища, цервикального канала, моча, смывы прямой кишки и пр.), реже в посевах на искусственные питательные среды.

**Лечение.** Лечение подлежат все больные, у которых обнаружены трихомонады, независимо от наличия или отсутствия у них воспалительных проявлений. Непременным условием является одновременное лечение обоих супругов (или половых партнеров). В период лечения и последующего контроля половая жизнь запрещается. Местное лечение трихомоноза потеряло свое значение и проводится лишь при непереносимости препарата (метронидазола) или противопоказаниях к нему или при упорном течении смешанной инфекции (гонорейной, хламидийной) в период иммунотерапии вместе с метронидазолом. Основной противотрихомонадный пре-

парат — метронидазол (трихопол, флагил, орвагил и другие производные нитроимидазола). На курс лечения используют 5 г препарата (иногда при осложненных и хронических формах курсовая доза может быть увеличена до 7,5—10 г). Применяют различные схемы лечения: 1) по 0,25 г 2 раза в день в течение 10 дней; 2) по 0,5 г 2 раза в день в течение 5 дней; 3) 4 дня по 0,25 г 3 раза в день и последующие 4 дня по 0,25 г 2 раза в день; первый день — по 0,5 г 2 раза, во второй — по 0,25 г 3 раза и в последующие дни — по 0,25 г 2 раза. Последняя методика считается более эффективной. Беременным лечение метронидазолом следует проводить только в последнем триместре.

Девочкам в возрасте 1—5 лет метронидазол назначают по  $\frac{1}{3}$  таблетки (0,083 г) 2—3 раза в день в течение 10 дней; 6—10 лет — по  $\frac{1}{2}$  таблетки (0,125 г) 2 раза в день в течение 10 дней; 11—15 лет — по 0,25 г 2 раза в день в течение 10 дней.

При беременности в первые 2 триместра проводят местное лечение в виде обработок 4% раствором метиленового синего. При остром вульвите (при непереносимости трихопола или в случаях упорного течения вместе с трихополом) назначают сидячие ванночки, свинцовые примочки, обработку 4% водным раствором метиленового синего. При остром вагините у девочек — промывание влагалища настоем ромашки или шалфея с обработкой стенок влагалища 4% раствором метиленового синего. У взрослых возможно использование вагинальных шариков с осаролом, тампонов с пастой (осарола 5 г, окиси цинка 20 г, крахмала 20 г, глицерина или октиллина 80 г). Местное лечение проводят в течение 7—10 дней.

**Критерий излеченности.** Первый контроль (взятие мазков) проводят через 7—10 дней после окончания лечения, а затем в течение 3 менструальных циклов (или месяцев у девочек). Анализы берут до и после менструации, у девочек — 1 раз в месяц. Больные считаются излеченными при отсутствии в мазках трихомонад на протяжении 3 менструальных циклов (или месяцев у девочек).

**Профилактика.** Борьба с распространением трихомоноза проводится теми же методами, как и при гонорее. Девочки, страдающие трихомонозом, не могут посещать детские сады и ясли вплоть до полного выздоровления. Девочки-школьницы и женщины, больные трихомонозом, не допускаются к занятиям или к работе в детских учреждениях.

## 12.2. Кандидоз

Кандидоз (кандидиамикоз) — второе по частоте заболевание нижнего отдела полового тракта. Кандидоз — заболевание слизистой влагалища, распространяющееся на шейку матки и нередко на вульву. Возбудители заболевания — дрожжеподобные грибы, чаще всего рода кандида, могут быть выделены из влагалища практически здоровых женщин при отсутствии клинических признаков кольпитов и других гине-

кологических заболеваний. Кандидоносительство наблюдается у 3—5% обследованных беременных и небеременных женщин.

Дрожжеподобные грибы попадают в половые пути женщин из кишечника, при непосредственном контакте с экзогенными источниками инфекции (больные, носители), через инфицированные предметы. Заражение возможно при половых контактах.

Развитию кандидозного кольпита (цервицита, вульвита и др.) способствуют изменения, снижающие защитные силы организма. Обычно заболевание развивается на фоне гормональных нарушений, нарушений метаболизма белков, углеводов, витаминов; нередко у лиц, страдающих хроническими заболеваниями (диабет, туберкулез, сальпингоофорит, заболевания органов пищеварения и др.).

Кандидоз наблюдается преимущественно у женщин репродуктивного возраста, но может возникнуть в постменопаузальном, пубертатном и даже в детском возрасте. Кандидозный кольпит встречается у 3—10% женщин репродуктивного возраста; частота этого заболевания выше (до 15%) у больных гинекологических и неврологических стационаров.

У беременных женщин кандидоз (включая носительство) выявляется довольно часто.

**Клиническая картина.** Клинические проявления кандидоза половых органов в основном сводятся к жалобам на бели и зуд. Бели могут быть жидкими, профузными, с примесью творожисто-крошковатых включений. Выделения бывают густыми, мазеподобными, зеленовато-белого цвета. Отмечается зависимость между степенью распространенности процесса и количеством выделений из влагалища. Выделения при кандидозе имеют кисловатый неприятный запах.

Частым симптомом кандидоза является зуд, особенно сильный при поражении вульвы. Зуд бывает постоянным или беспокоит во второй половине дня, вечером и ночью. Сильный зуд ведет к бессоннице и связанным с нею расстройствам нервной системы. Зуд усиливается после длительной ходьбы и во время менструации.

Зуд и жжение при мочеиспускании (вульвит, расчесы) могут вызвать задержку мочи и инфицирование мочевых путей. Иногда зуд бывает единственной жалобой больных кольпитом и цервицитом, обусловленных кандидозом.

Характерным признаком заболевания является налет серовато-белого цвета на пораженной слизистой оболочке влагалища и эктоцервиксе. Налеты бывают точечные или несколько крупнее (3—5 мм), имеют округлые или неправильные очертания, располагаются изолированно или сливаются друг с другом. Налеты состоят из псевдомицелий гриба, слущившихся клеток эпителия и лейкоцитов (обычно сегментоядерных). Окружающая слизистая оболочка в острой стадии заболевания гиперемированная, отечная, в хронической — имеет обычную окраску.

Налеты в острой стадии снимаются с трудом, в дальнейшем — легко. На месте удаленных налетов обнаруживается сильно гиперемированная слизистая оболочка, склонная к крово-

точности. При выраженном кандидозе такие изменения образуются в области малых и больших половых губ, клитора, вокруг наружного отверстия уретры. В хронической стадии указанные симптомы выражены менее значительно.

Стертые формы заболевания протекают с самого начала без выраженных симптомов, при наличии нестойкого неинтенсивного зуда или выделений, мало беспокоящих женщину.

Течение кандидоза длительное, заболевание нередко продолжается месяцы и даже годы. Нередко наблюдаются обострения, чаще всего совпадающие во времени с менструацией или интеркуррентным заболеванием. Лечение не всегда дает стойкие результаты, после курса терапии возможны рецидивы, особенно при наличии других очагов кандидоза в организме (реинфекция).

**Д и а г н о з.** Распознаванию способствуют типичные клинические проявления (зуд, бели, характерные налеты и др.), обнаруживаемые при опросе, осмотре при помощи зеркал и кольпоскопии. Однако точный диагноз возможен при использовании специальных методов исследования. Самым распространенным методом является микроскопическое исследование налетов, которые снимают с пораженных слизистых оболочек металлической петлей (исследуют препараты неокрашенные и окрашенные по Граму, Романовскому и др.).

Лечение кандидоза половых органов комплексное, предусматривающее действие на возбудителя и терапию сопутствующих заболеваний и функциональных нарушений. Эффективными средствами лечения являются противогрибковые антибиотики леворин и нистатин. Леворин применяют в виде таблеток, содержащих 250 000 ЕД препарата. Таблетку леворина вводят во влагалище 1—2 раза в день (после спринцевания) в зависимости от распространенности процесса. Курс лечения повторяют через 2 нед. Нистатин применяют в виде суппозитория, содержащих 250 000 и 500 000 ЕД; суппозиторий вводят в задний свод влагалища (после спринцевания) 1—2 раза в день в течение 10—14 дней. Повторный курс лечения проводят через 2 нед.

Можно использовать местно клотримазол в виде 1% крема (смазывание слизистых оболочек) и интравагинальных таблеток, содержащих 0,1 г препарата. Таблетку вводят на ночь в задний свод влагалища, кремом смазывают вульву. Крем (1%) применяют также для инстилляции в уретру ежедневно в течение 5—6 дней.

Крем и таблетки, содержащие клотримазол, во время беременности не применяют.

Эффективность лечения опеределается лабораторными методами. Положительным результатом считается отсутствие грибов в содержимом влагалища.

Для лечения вульвовагинита у девочек рекомендуется применение водорастворимых натриевых солей леворина или нистатина (20 000 ЕД на 1 мл воды). Растворы вводят во влагалище посредством тонкого резинового катетера ежедневно (1—2 раза в день) в течение 2—3 нед. Область вульвы смазывают леворино-

вой или нистатиновой мазью. Указанные растворы целесообразно использовать для лечения кандидозного уретрита.

В перерывах между курсами лечения леворином или нистатином полезно проводить местное лечение: спринцевания (2% раствор соды, буры, танина, раствор перманганата калия 1:5000), введение во влагалище тампонов, смоченных 10—20% раствором буры в глицерине.

Применяют также 1% раствор генцианового фиолетового и метиленового синего, а также витамины, учитывая риск возникновения их дефицита при терапии антибиотиками.

При одновременном кандидозе кишечника и других органов применяют антимикотические препараты (нистатин, леворин и др.) в обычных терапевтических дозах. Такая же тактика лечения проводится при недостаточной эффективности местного лечения, выражающегося в возникновении рецидивов. При необходимости назначения антимикотических препаратов внутрь следует учитывать противопоказания (непереносимость, заболевания печени, почек и других органов), к числу которых относится беременность. При беременности не назначают леворин и клотримазол. Курсы лечения включают применение синтетических витаминов и пищевых продуктов, богатых витаминами. По показаниям применяют общеукрепляющие средства и десенсибилизирующие препараты (димедрол и др.).

### 12.3. Хламидиоз

Хламидии — особые микроорганизмы, отличающиеся способностью к облигатному внутриклеточному паразитированию. Хламидии поражают все отделы полового тракта. Частота хламидиоза весьма велика. У женщин, обратившихся с воспалительными заболеваниями органов малого таза и нижнего отдела половых путей, достигает 50%. Хламидии выделяются у 40% больных гонореей и у 40% больных трихомонозом.

Хламидии отягощают гонорейные процессы, заболевания, вызванные микоплазмами, другими возбудителями. Их обнаруживают в смешанной флоре гноя при пельвиоперитонитах, тубоооариальных образованиях, и отделеюмом влагалища при кольпитах и шейки при цервицитах. Заболевание передается половым путем.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Инкубационный период продолжается 20—30 дней. Заболевание характеризуется длительностью течения, недостаточной отчетливостью признаков, склонностью к рецидивам. Клинические проявления хламидиоза неспецифичны, сходны с симптомами заболеваний, вызванных другими микроорганизмами, в том числе разными видами кокковой флоры, трихомонадами и другими возбудителями.

Острая стадия хламидийного эндцервицита характеризуется гнойными (серозно-гнойными) выделениями из цервикального канала и гиперемией вокруг наружного зева, нередко отмечается отечность влагалищной части шейки.

В хронической стадии выделения слизисто-гноевидные, на шейке матки часто наблюдается эрозия (псевдоэрозия), клинически не отличающаяся от эрозий, возникновению которых способствовали другие возбудители.

Хламидии могут поражать цилиндрический эпителий псевдоэрозий, образовавшийся до хламидиоза. При длительном хламидиозном процессе нередко наблюдается более или менее выраженное утолщение и уплотнение шейки матки (цервицит).

При кольпоскопии выявляются вакуолизация эпителия, отечность слизистой оболочки при относительно вялом характере воспалительной реакции; иногда на шейке образуются папулообразные выпячивания слизистой оболочки пораженного участка шейки матки, содержащие серовато-белое отделяемое. Хламидийный уретрит может сопровождаться дизурическими проявлениями или протекает на фоне маловыраженных симптомов. Признаки острого воспаления уретры наблюдаются лишь у 4—5% больных урогенитальным хламидиозом. Кольпит и воспаление выводного протока больших желез преддверия (бартолинит) также не имеют признаков, типичных только для хламидиоза. Клиническая картина сальпингита, вызванного хламидиями, не имеет специфических симптомов. Он может протекать с признаками, присущими острому и хроническому воспалению маточных труб. Диагноз хламидийного сальпингита возможен при специальном исследовании материала, полученного во время лапароскопии.

Подозрительными на наличие хламидийной инфекции при лапароскопическом исследовании женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов являются экссудат и лентоподобные спайки в области печени, получившие название синдрома Фитц-Хью—Куртиса. Однако этот синдром нередко отмечают и при гонорейной этиологии воспаления. Хламидиозные сальпингоофориты склонны к длительному торпидному течению и являются причиной бесплодия. Его причиной могут быть также патологические процессы в области шейки матки (эндцервицит, эрозия) и кольпит, которые нарушают функцию этих важных звеньев репродуктивной системы.

Диагноз хламидиоза на основании результатов клинического исследования затруднителен. Основанием для постановки диагноза являются анамнестические данные (уретрит, эпидидимит и другие урогенитальные заболевания полового партнера), длительное течение заболевания (бели, зуд и др.), бесплодие, перенесенные ранее инфекционные заболевания мочеполового тракта (особенно гонорейной этиологии).

Лабораторная диагностика хламидиоза представляет известные трудности. Методом микроскопии соскобов цервикального канала, шейки, влагалища после окраски по Романовскому—Гимзе удается выявить хламидии в 40% случаев. В настоящее время используются иммуноферментные и иммунофлюоресцентные методы. Перспективным является метод иммуноферментного анализа с использованием монокло-

нальных антител, меченных флюоресцеин-изотиоцианатом.

**Лечение.** Основные принципы терапии: ранняя диагностика и своевременное начало лечения, одновременное обследование и лечение мужа, прекращение половой жизни до полного излечения, полный запрет употребления алкоголя, острой пищи, чрезмерных физических и психических нагрузок.

Необходима одновременная профилактика кандидоза, которая состоит в применении нистатина или леворина в суточной дозе 2 000 000 ЕД или нисторала по 0,02 г 2 раза в день в течение всего времени лечения хламидиоза.

Этиотропным лечением хламидийной инфекции является применение препаратов тетрациклинового ряда, антибиотиков-макролидов, а также рифампицина. Сульфаниламиды обладают весьма низкой активностью. При остром воспалении нижних отделов половых органов тетрациклин применяют по 500 мг через 6 ч в течение 7 дней, курсовая доза 14 г. При острой восходящей инфекции и при хроническом процессе курсовую дозу препарата увеличивают до 28 г; длительность лечения 14 дней. Метациклин (рондоминин) при свежих острых и подострых формах назначают по 600 мг на первый прием, затем по 300 мг каждые 8 ч в течение 7 дней, на курс лечения 6,6 г. При осложненных формах курс лечения удлиняют до 10 дней. Морфоциклин (при противопоказаниях к тетрациклину) вводят в/в в 5% растворе глюкозы: в 1-й день по 300 мг через 12 ч, затем в течение 7 дней по 300 мг 1 раз в сутки. Диоксициклин (вибрамицин) при неосложненных формах назначают внутрь по 0,2 г на первый прием, затем каждые 12 ч по 0,1 г в течение 7—14 дней, на курс лечения 1,5—3 г препарата. При сопутствующей Т-клеточной иммунной недостаточности одновременно применяют фермент стрептодеказу в/в капельно 1 раз в день в дозе 25 000—150 000 ФЕ под контролем времени лизиса зуглобулиновой фракции плазмы крови.

Антибиотики-макролиды: эритромицин при остром заболевании назначают по 0,5 г через 6 ч в течение 7 дней. При хронических процессах и осложненных формах хламидиоза применяют сочетание эрициклина и диуцифона: первые 3 дня диуцифон (иммуномодулятор) по 0,1 г 3 раза в день, с 4-го дня к этому препарату добавляют эрициклин: первые 2 дня по 0,1 г 3 раза в сутки, затем по 0,75 г 3 раза в сутки. Продолжительность лечения 14 сут, на курс лечения 25—26 г эрициклина и 4,2 г диуцифона.

Комбинация рифампицина и эритромицина: 1-й день — рифампицина 900 мг однократно, 2-й и 3-й дни — по 150 мг 4 раза в день, на курс лечения 3 г. Одновременно принимают эритромицин по 0,5 г 4 раза в день, на курс 12 г.

Для лечения смешанной хламидийно-гонорейной инфекции рекомендуется применение доксициклина; первый прием — 0,3 г, затем по 0,1 г через 12 ч 2 раза, последующие приемы по 0,1 г через 12 ч, курс лечения 8—12 дней. Одновременно внутрь принимают фермент оразу по 0,2 г 3 раза в день (Методические рекомендации Министерства здравоохранения СССР, 1988).

## 12.4. Вирусные заболевания

Вирусы вызывают заболевания влагалища, вульвы, шейки матки. Некоторые виды вирусов проникают в верхние отделы половых путей, вызывая воспалительный процесс или содействуя развитию воспалительной реакции, обусловленной другими возбудителями.

Вирусные инфекции половых органов, в том числе и протекающие в латентной форме, нередко имеют особенно неблагоприятные последствия во время беременности. При местных поражениях половых органов и вирусемии существует риск передачи возбудителей плоду. У плода возникают заболевания или аномалии развития, характер которых зависит от типа и патогенности вируса и времени антенатального развития, когда действует указанный фактор.

Некоторые вирусы (например, цитомегаловирус, вирус гепатита В) не вызывают заметных изменений в половых органах у небеременных, но представляют опасность во время беременности (повреждение плода), другие могут вызвать выраженные симптомы поражения репродуктивных органов у небеременных и беременных (например, вирус простого герпеса), некоторые особенно интенсивно проявляются в период беременности (папилломавирус).

Внедрение вируса не всегда вызывает тканевую (деструктивные процессы, воспалительная реакция) и общую реакцию организма. Воспалительные процессы вирусной этиологии могут протекать в острой, хронической и латентной форме, отличаются склонностью к рецидивам, возникновению которых способствуют эндогенные и экзогенные факторы (переохлаждение, перегревание, ультрафиолетовое облучение, утомление, стрессовые ситуации, общие заболевания и др.). Возможности рецидива связаны с персистенцией вирусов в регионарных лимфатических узлах.

Из вирусных инфекций, вызывающих заболевания половых органов у женщин, наиболее клинически выраженными являются вирус простого герпеса и папилломавирус.

**Вирус простого герпеса.** Возбудителем герпетических заболеваний половых органов является вирус простого герпеса (ВПГ). Из двух типов ВПГ возбудителем герпеса половых органов в основном является второй тип — ВПГ-2. Этот тип вируса обнаруживается, по данным разных исследователей, у 60—90% женщин, больных герпесом половых органов. Первый тип (ВПГ-1) поражает преимущественно кожу и слизистую оболочку лица (губ и др.). Однако возможно развитие герпеса половых органов в зависимости от внедрения ВПГ-1 или в результате смешанной инфекции — ВПГ-1 и ВПГ-2.

Герпес половых органов передается половым путем, причем источником инфекции могут быть не только больные с клинически выраженными симптомами, но также носители вируса простого герпеса. Основным резервуаром инфекции у мужчин является мочеполовой тракт, у женщин — канал шейки матки.

Клинические проявления. Заболевание, вызванное ВПГ-2, нередко протекает бессимптомно. Однако отмечается и выраженная клиническая картина, признаки которой обычно появляются после инкубационного периода, продолжающегося 3—7 дней. Местные проявления ВПГ-2 возникают в области вульвы, влагалища, шейки матки, нередко в уретре и в области промежности. Имеются сообщения о выделении ВПГ из содержимого матки, маточных труб и мочевого пузыря. Наиболее типичная локализация — нижние отделы репродуктивной системы (вульва, влагалище и шейка матки).

Характерный признак ВПГ — появление отдельных или множественных везикул на гиперемированной, отечной слизистой оболочке пораженного участка. Величина везикул 2—3 мм, они занимают от 0,5 до 2,5 см пораженной поверхности слизистой оболочки. Эта стадия заболевания непродолжительна (2—3 дня), везикулы затем вскрываются, и на их основе образуются язвенные поверхности, имеющие неправильную форму. Язвы покрываются желтоватым налетом, заживают в течение 2—4 нед без образования рубцов. На месте везикул могут образоваться большие длительно существующие язвы, нередко покрытые гнойным налетом вследствие присоединения вторичной инфекции. Высыпанию везикул и образованию язв сопутствуют зуд, боль, жжение.

При выраженных проявлениях заболевания нередко возникает жалобы на недомогание, головную боль, раздражительность, нарушение сна; иногда наблюдаются субфебрилитет и увеличение регионарных лимфатических узлов.

Заживлению язвенных поверхностей обычно сопутствует исчезновение общих и локальных симптомов заболевания. Однако в связи с персистенцией вируса у многих женщин наблюдаются рецидивы заболевания. По данным литературы, рецидивы герпеса половых органов отмечаются у 50—75% женщин после исчезновения первичных проявлений заболевания.

Возникновению рецидивов способствуют переохлаждение, половые сношения, стрессовые ситуации, переутомление, возникновение других заболеваний. Например, рецидивы герпеса половых органов нередко возникают на фоне гриппа и других респираторных процессов. Симптомы герпеса при рецидивах могут быть выражены менее значительно по сравнению с первичным заболеванием, однако рецидивы заболевания имеют нередко неблагоприятные последствия. Зуд, болевые ощущения вызывают нервно-психические расстройства, снижение трудоспособности, нарушения репродуктивной функции. При поражении шейки матки, эндометрия и труб возможно бесплодие. Возникшая беременность нередко заканчивается самопроизвольным выкидышем, что связано с инфицированием плодного яйца. Возможно инфицирование плода и возникновение у него аномалий развития. Инфекция передается восходящим путем или через плаценту (если вирус находится в крови).

ВПГ-2 обладает онкогенными свойствами. Полагают, что данный вирус содействует возникновению рака шейки матки.



**Д и а г н о з** герпетической инфекции основан на обнаружении ВПГ или его антител в сыворотке крови больной. Выявление антител не считается точным диагностическим критерием, потому что их наличие может быть обусловлено ранее перенесенной герпетической инфекцией.

Материал из пораженных органов — влагалища и шейки матки — получают путем поверхностного соскоба, из полости матки — методом аспирации, из уретры — в виде мазка. Для экспресс-диагностики используют методы флюоресцирующих антител и иммунопероксидазный метод.

**Л е ч е н и е** герпеса половых органов является сложной задачей в связи с недостаточностью средств, оказывающих прямое, специфическое действие на ВПГ. Лечение затруднительно также в связи с частотой рецидивов и возможностью реинфекции при неизлеченном ВПГ у партнера.

Рекомендуют местное применение антибиотиков (тетрациклиновая, синтомициновая мази), пасты Лассара или подсушивающих присыпок из талька, каолина, окиси цинка; используются также растворы анилиновых красок и другие средства. При выраженных проявлениях воспалительной реакции применению антибиотиков и подсушивающих средств предшествуют спринцевания влагалища, при поражении вульвы и промежности — сидячие ванны (раствор перманганата калия, отвара ромашки и др.).

Большое внимание уделяется предупреждению и лечению рецидивов герпеса половых органов; с этой целью применяют противовирусные химиопрепараты, герпетические вакцины, противорепродуктивную иммунотерапию.

**Папилломавирусные инфекции (ПВИ)** давно известны гинекологам под названием кондилом (половые бородавки). В конце 60-х годов из половых бородавок были выделены вирусы, структура которых имела много общего с вирусными частицами вульгарных бородавок кожи. Позднее были выделены специфические подтипы папилломавирусов у женщин с кондиломами половых путей.

Передача ПВИ происходит только половым путем. Инфекция поражает в основном молодых женщин, ведущих активную половую жизнь с разными партнерами.

Различают ПВИ в виде остроконечных, плоских и инвертированных (интраэпителиальных) кондилом.

Остроконечные кондиломы (папиллярные) имеют экзофитный рост, располагаются преимущественно в области больших и малых половых губ, реже во влагалище и на шейке матки. Иногда наблюдается рост кондилом у наружного отверстия уретры и вокруг заднего прохода. Остроконечные кондиломы обычно множественные (кондилوماتоз), выступают над поверхностью кожи и слизистых оболочек, имеют тонкую ножку или реже широкое основание. Консистенция их мягкая или плотноватая. При обильном разрастании напоминают структуру цветной капусты или петушиных гребешков.

Кондиломы кожи наружных половых органов имеют беловатый или коричневый цвет,

а развивающиеся на слизистых оболочках — бледно-розовую или красноватую окраску.

Микроскопически кондиломы состоят из эпителия (многослойный плоский) и соединительнотканной стромы, где проходят сосуды. Поверхностные клетки эпителия кондилом обычно имеют характер ороговевающих.

Течение заболевания длительное, нередко осложняющееся присоединением вторичной бактериальной и протозойной инфекции, что сопровождается появлением обильных белей (нередко с неприятным запахом), зуда или болевых ощущений. Сильно разросшиеся кондиломы на наружных половых органах вызывают затруднения при ходьбе и половых контактах, угнетают психику больных.

Возможен самопроизвольный регресс кондилом (в 15—17% случаев), особенно развившихся во время беременности; бывает более или менее длительная стабилизация процесса. Наблюдаются случаи интенсивного роста, вызывающего необходимость радикальных вмешательств.

ПВИ шейки матки в виде остроконечных кондилом имеют типичную микроскопическую картину, сходную с остроконечными кондиломами вульвы. В последнее десятилетие были описаны еще два новых вида поражений ПВИ шейки — плоские и инвертированные кондиломы. Клиническая картина их зависит от кокковой или другой бактериальной инфекции.

Диагноз выраженных остроконечных кондилом сложности не представляет. При кольпоскопии они имеют вид пальцеобразных белых эпителиальных образований, при обработке уксусной кислотой хорошо видна четкая капиллярная сеть. На ранних стадиях до появления выростов диагностика усложняется.

Кольпоскопическая картина плоских и инвертированных кондилом весьма схожа с интраэпителиальной карциномой: капиллярная сеть не видна, заметны расширенные сосуды, имеющие вид красных точек. Диагностика плоских и инвертированных кондилом представляет большие трудности. На шейке видны участки побелевшего эпителия. При кольпоскопии определяется точечный рисунок сосудов в зоне трансформации. Биопсия с гистологическими исследованиями позволяет отвергнуть диагноз внутриэпителиальной карциномы. При гистологическом исследовании обнаруживают типичные изменения эпителия, характерные для остроконечных кондилом, но без характерного для них папиллярного строения. Инвертированные (эндофитные) кондиломы отличаются от плоских способностью псевдоинвазивного проникновения в подлежащую строму или отверстия желез шейки.

**Л е ч е н и е** ПВИ проводят в соответствии с характером процесса (доброкачественный, наличие дисплазии и др.) и с учетом сопутствующих заболеваний. Успеху содействует одновременное (или предшествующее) лечение кольпита, цервицита, эрозии шейки матки и других заболеваний.

Лечение интерфероном (антивирусное, антипролиферативное и иммуномодулирующее ве-

шество), весьма эффективное при лечении ПВИ другой локализации, при лечении половых бородавок малозэффективно. Используют криодеструкцию. Обнадеживающие данные получены при применении лазера СО<sub>2</sub>, намного превосходящие результаты криодеструкции и хирургического лечения. Этот метод дает хорошие результаты даже во время беременности, отмечается полное и быстрое заживление без рубцов.

Особого внимания заслуживают взаимоотношения вирусных заболеваний и новообразований, прежде всего карциномы шейки матки. Достоверно установлен высокий онкогенный потенциал ВПГ-2. Папилломавирусная инфекция шейки матки была выявлена у 90% женщин, оперированных по поводу преинвазивной и инвазивной карциномы шейки. Эти данные позволяют рассматривать больных с папилломавирусными инфекциями половых путей как группу высокого риска возникновения интраэпителиальной карциномы шейки матки.

**Цитомегаловирусная инфекция.** Цитомегаловирус (ЦМВ) обладает способностью вызывать заболевание многих органов, протекать в тяжелой или бессимптомной форме. ЦМВ проникает через плаценту, вызывает заболевание и гибель плода или аномалии развития в зависимости от интенсивности и его воздействия в разные периоды внутриутробного генеза.

Вирус может персистировать в урогенитальном тракте у мужчин и женщин, он передается при половых контактах. ЦМВ нередко находили у больных кондиломатозом половых органов. Он может быть причиной цервицита и эрозии шейки матки, кольпита.

Диагностика ЦМВ осуществляется путем выявления характерных цитомегалических клеток из исследуемого материала (мазки содержимого половых органов, осадка мочи, слюны и др.) путем специального окрашивания препаратов или использования культуры тканей с изучением указанных клеток, используются также серологические методы диагностики.

Лечение женщин, у которых обнаруживается ЦМВ в половых органах, разработано недостаточно (как при носительстве этого вируса, так и при клинических проявлениях, которые слабо выражены и неспецифичны). Сообщают о благоприятном действии лейкоцитарного интерферона, который применяют в виде мазевых аппликаций и инъекций в канал шейки матки (по 3 мл) ежедневно в течение 2 нед. Применяют также аппликации бонофтона в виде мази с 0,5—1% и 2% содержанием этого препарата ежедневно, курс лечения 2—3 нед.

## *12.5. Уреаплазмы в этиологии воспалительных заболеваний половых органов*

Название «уреаплазма» происходит от способности продуцировать фермент уреазу, расщепляющую мочевину. Уреаплазмы — мелкие

грамотрицательные колибациллярные микроорганизмы диаметром около 0,3 мкм. Выделяются из половых органов при наличии воспалительных заболеваний (кольпит, цервицит и др.), обнаруживаются иногда у практически здоровых женщин. Поэтому считают, что уреаплазмы могут проявить патогенную активность или (реже) обусловить носительство и без проявлений патологических процессов.

Патогенные свойства уреаплазм проявляются при некоторых состояниях организма, характеризующихся снижением сопротивляемости к действию патогенных агентов (предшествующие или сопутствующие заболевания и др.), и определяются их адгезивностью, т. е. способностью прикрепляться к эпителию слизистых оболочек, образованием эндо- и экзотоксина и других токсически действующих химических соединений.

Уреаплазмы прикрепляются не только к эпителию, но и к лейкоцитам, сперматозоидам и другим клеткам организма человека. Прикрепившись к поверхности клеток пораженного органа, они разрушают клеточные мембраны, внедряются в цитоплазму, вызывая воспалительную реакцию. При этом происходит разрушение пораженных клеток и развитие сосудистых и других проявлений острой воспалительной реакции. В хронической стадии сосудистые реакции выражены менее значительно, однако персистирует нарушение барьерных и регуляторных функций пораженных тканей. Латентная уреаплазменная инфекция может оказать влияние на хромосомный аппарат клеток, вызывая в них разнообразные патологические процессы.

Уреаплазмы не обладают высокой инвазивной способностью, их жизнедеятельность проявляется преимущественно в поверхностно расположенных эпителиальных клетках.

Уреаплазменная инфекция половых органов, протекающая как в острой, так и в хронической форме, не имеет симптомов, специфических для данного возбудителя; характерно торпидное течение, нередко наблюдаются латентные формы инфекции репродуктивной системы. Уреаплазмы выделяют у больных кольпитом, цервицитом (реже), уретритом (чаще в ассоциациях с другими микроорганизмами). Этот возбудитель был выведен из гноя воспаленной большой железы преддверия (большой вестибулярной железы), содержимого маточных труб при остром сальпингите, tuboovarияльных воспалительных образованиях с гнойным содержимым и других гнойников малого таза. Уреаплазмы высеиваются у каждой 3—4-й больной хроническим сальпингофоритом и у страдающих трубным бесплодием.

Диагностика уреаплазменных инфекций половых органов представляет сложную задачу в связи с частотой ассоциаций микоплазм с разнообразной микробной флорой и необходимостью применения специальных методов исследования. Для обнаружения уреаплазм используют бактериологический метод. В клинических образцах проводят тест на уреазу (цветной тест) в жидкой среде с последующим культивированием на плотную среду. Используют также

прямой тест-пятно на уреазу с индикатором (сульфатом марганца) или посев на плотную среду, содержащую сульфат марганца. При росте уреазы в жидкой питательной среде микроорганизмы расщепляют мочевины на углекислый газ и аммиак, реакция среды меняется от кислой к щелочной и изменяется цвет индикатора (бромтимолового синего) от лимонно-желтого до зеленого, а при высокой концентрации — до синего.

**Лечение.** При лечении уреазы используют антибиотики тетрациклинового ряда и макролиды. Доксизиклин и метациклин применяют в течение 5 дней, курсовая доза 1,2 и 4,8 г соответственно. Морфоциклин назначают в случае противопоказаний к применению указанных антибиотиков внутривенно в дозах: в первый день — по 150 мг через 12 ч, в последующие 4 дня — по 150 мг один раз в день; продолжительность лечения 5 дней, курсовая доза 0,9 г. Из антибиотиков-аминогликозидов применяют гентамицин по 40 мг через 8 ч в течение 5 дней. Препарат растворяют перед введением в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия.

При сочетании уреазы инфекции с трихомонозом лечение начинают с терапии трихомоноза (трихопол — на курс лечения 5,5 г). Если одновременно определяются хламидии, проводят курс лечения, рассчитанный на подавление хламидийной инфекции. При сочетании уреазы и гонорейной инфекции применяют рифампицин и эритромицин. Рифампицин назначают в первый день однократно по 0,9 г, на 2-й и 3-й дни — по 0,15 г 3 раза в день, на курс лечения 3 г препарата. Одновременно назначают эритромицин по 0,5 г 4 раза в день (внутрь); на курс лечения 12 г. На фоне этого лечения внутримышечно вводят дезоксирибонуклеазу ежедневно однократно по 25 мг/сут в течение 6 дней.

При сочетании трихомонадной, хламидийной и уреазы инфекции лечение проводят следующим образом: начинают терапию с трихопола (курсовая доза 5,5 г) на фоне диаминодифенилсульфонотерапии; препарат принимают по 0,1 г 2 раза в день первые 2 дня, затем по 0,5 г 2 раза в день, курс лечения 1,2 г; с 3-го дня лечения добавляют эрициклин по 0,5 г 4 раза в сутки, на курс лечения 16 г.

## 12.6. Воспалительные заболевания органов малого таза

К воспалительным заболеваниям органов таза (ВЗОТ) относятся воспаления эндометрия (миометрия), труб, яичников, тазовой клетчатки и брюшины. Изолированное воспаление этих отделов полового тракта встречается редко.

Развитие ВЗОТ обуславливается гонококками, хламидиями, стрептококками (аэробными и анаэробными), стафилококками (аэробными и анаэробными), микоплазмами, кишечной палочкой, энтерококками, протеей, бактериоидами. Микроорганизмы перечислены с учетом

частоты выделения у больных ВЗОТ. Как правило, воспалительные процессы развиваются под действием смешанной флоры.

### 12.6.1. Эндометрит

Причиной неспецифического бактериально-го эндометрита являются патогенные и / или условно-патогенные микроорганизмы.

При инфицировании внутренней поверхности матки поражается базальный слой эндометрия. Чаще всего острый эндометрит возникает после абортов, родов или диагностического выскабливания матки. Наличие крови, остатков децидуальной ткани, плодного яйца способствует росту микробной флоры.

Воспалительный процесс может захватить прилегающий к эндометрию миометрий; он сопровождается расстройством микроциркуляции в пораженных тканях, выраженной экссудацией (серозно-гнойный, гнойный экссудат), отеком и нейтрофильной инфильтрацией миометрия. При присоединении анаэробной флоры могут возникнуть некротические деструкции миометрия.

Клиническая картина острого эндометрита проявляется, как правило, на 3—4-й день после занесения инфекции. Отмечаются повышение температуры, учащение пульса, познобывание, в крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ. Матка умеренно увеличена, чувствительна при пальпации, особенно по бокам (по ходу крупных лимфатических сосудов). Выделения серозно-гнойные, нередко сукровичные (длительное время), что связано с задержкой регенерации слизистой оболочки. Острая стадия эндометрита продолжается 8—10 дней, при правильном лечении процесс заканчивается, реже переходит в подострую и хроническую форму. Эндометрит может протекать в легкой или abortивной форме, особенно при применении антибиотиков.

Возможен переход острого эндометрита в хронический. Кроме того, эндометрит может начаться и протекать как хронический процесс, без признаков острого воспаления. При хроническом эндометрите специфических изменений в эндометрии не выявляют. Иногда отмечают утолщение эндометрия, фиброз стромы, образование фиброзных спаек, деформирующих или даже облитерирующих полость матки. В старческом возрасте хронический эндометрит может привести к образованию пиометры. При хроническом эндометрите в процесс нередко вовлекаются элементы миометрия. Характерными особенностями хронического эндометрита являются очаговые или диффузные инфильтраты, состоящие из плазматических клеток и лимфоцитов. Хроническому эндометриту часто сопутствуют хронический сальпингит, гипофункция яичников, псевдозерозии шейки матки, бесплодие, экстрагенитальные заболевания и аллергические реакции.

Клинические проявления хронического эндометрита недостаточно отчетливы. Наиболее постоянные признаки — умеренное увеличение

и уплотнение матки, расстройства секреторной (белы) менструальной функции, нередко кровянистые выделения в межменструальном периоде, в начале или после менструации. Эти изменения могут быть связаны с сопутствующей гипофункцией яичников.

Лечение эндометрита в острой стадии заключается в назначении антибиотиков с учетом чувствительности к ним возбудителя. Обычно назначают полусинтетические пенициллины, канамицин, гентамицин и др. Дозы и длительность применения антибиотиков определяются тяжестью заболевания. В связи с частотой присоединения анаэробов рекомендуется дополнительно применять метронидазол. При необходимости проводят инфузионную, десенсибилизирующую, общеукрепляющую терапию.

Лечение хронического эндометрита комплексное, включающее терапию сопутствующих заболеваний, общеукрепляющие средства, по показаниям — седативные, десенсибилизирующие препараты, витамины. Гормональную терапию проводят с учетом возраста больной, длительности заболевания, сопутствующих патологических процессов. Учитывают фазу менструального цикла, степень гипофункции яичников. Обычно возникают показания к заместительной циклической терапии (эстрогены — в первой, гестагены — во второй фазе). Антибиотики могут быть использованы при появлении признаков обострения эндометрита, в том числе возникшего в ответ на физиотерапевтические процедуры. В период ремиссии назначение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов не обосновано.

Физиотерапия занимает основное место при лечении хронического эндометрита, ее проводят дифференцированно в зависимости от длительности процесса, возраста больной, функции яичников. При ненарушенной функции яичников и непродолжительном заболевании (менее 2 лет) показано применение микроволн сантиметрового диапазона или магнитного поля УВЧ; если процесс длится более 2 лет, рекомендуется ультразвук в импульсном режиме или электрофорез цинка. При гипофункции яичников и длительности эндометрита менее 2 лет предпочтительны микроволны сантиметрового диапазона, показано также применение магнитного поля, УВЧ; при течении заболевания более 2 лет рекомендуется ультразвук в импульсном режиме (предпочтительнее) или электрофорез йода.

Эффективно курортное лечение (пеллоидотерапия, бальнеотерапия), показания к которому те же, что для хронического сальпингоофорита.

## 12.6.2. Сальпингоофорит

Сальпингоофорит (СО) относится к числу наиболее частых локализаций ВЗОТ. Развитие негонорейных СО обуславливается патогенными и условно-патогенными микроорганизмами: стафилококками (чаще золотистым), стрептококками (В-гемолитическим, группы В), эшерихиями, энтерококками, эпидермальными стафилококками, хламидиями. Нередко возбудителями процесса или вторично присоединившейся инфекции

являются неспорообразующие анаэробы (бактероиды, пептококки и др.). Чаще всего инфекция смешанная.

Воспалительный процесс начинается со слизистой оболочки трубы (эндосальпингит), распространяется на мышечную оболочку, утолщается, удлиняется, становится отечной, резко болезненной при пальпации. Микробы с содержимым трубы проникают через абдоминальный конец ее, поражают серозный покров трубы (перисальпингит), яичник. Вследствие склеивания фимбрий и развития спаек в ампулярной области трубы возникают мешотчатые «опухоли» с серозным (гидросальпинкс) или гнойным (пиосальпинкс) содержимым. При наличии соответствующих воспалительных образований в яичниках (кисты, абсцесс) и сливающихся с ними гидросальпинкса и пиосальпинкса образуется так называемая tuboovarialная «опухоль», или tuboovarialный абсцесс. При СО, особенно гнойном, возникает сращения с кишечником, сальником, париетальной брюшиной малого таза. Процесс отграничения происходит медленнее, чем при гонорейном процессе, что обуславливает сравнительно более частое возникновение пельвиоперитонита.

**Острый сальпингоофорит (ОСО).** Клиническая картина: повышение температуры, ухудшение общего состояния, сильная боль внизу живота, озноб при нагноительном характере процесса, дизурические и диспепсические проявления. В первые дни заболевания живот напряжен, болезнен при пальпации, может проявляться феномен мышечной защиты. Гинекологическое исследование усиливает боль, контуры придатков определяются недостаточно отчетливо (отечность, перифокальные процессы), они увеличены, пастозны, подвижность их ограничена. В картине крови отмечают сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону молодых форм и др., в протеинограмме преобладают глобулиновые фракции, ускорена СОЭ, в крови повышен уровень С-реактивного белка. Возникают изменения в нервной и сосудистой системе, особенно при выраженной интоксикации. Клинические признаки ОСО бывают выражены более или менее значительно в зависимости от степени патогенности микроба и выраженности воспалительной реакции и его характера (серозный, гнойный).

Острый воспалительный процесс может закончиться полным выздоровлением при своевременном адекватном лечении. ОСО может приобрести характер подострого и хронического процесса, продолжающегося длительное время (месяцы, годы).

Диагностика ОСО основывается на данных анамнеза (патологические роды, аборты, введение ВМС, диагностическое выскабливание и др.), характере жалоб и результатах объективного исследования. Внедрение лапароскопии в современную гинекологическую клинику резко снизило частоту как ложноположительных, так и ложноотрицательных диагнозов ОСО. Лапароскопия необходима у молодых женщин, планирующих беременность и роды. Это единственный метод максимально быстрой и точной

диагностики, а также получения материала для бактериологического исследования и возможности выполнения лечебных внутрисплетных процедур.

Для лапароскопической картины ОСО характерны выраженная гиперемия серозного покрова, одной или обеих маточных труб, отек стенок труб и фимбрий, наличие экссудата на поверхности трубы или вытекание его из просвета трубы, фиброзные наложения на брюшине, покрывающей трубы, наличие серозного или гнойного экссудата в маточно-прямокишечном углублении. Г. М. Савельева (1983) на основании лапароскопических данных выделяет следующие этапы воспалительного процесса тазовых органов: острый катаральный сальпингит; катаральный сальпингит с явлениями пельвиоперитонита; острый гнойный аднексит с явлениями пельвио- или диффузного перитонита.

Трансабдоминальное ультразвуковое исследование считается малоинформативным в диагностике ОСО. Оно позволяет выявить опухолевидную форму (гидросальпинксы, пиосальпинксы) заболеваний и является дополнительным методом исследования. Применение влагалистных датчиков при сканировании несомненно повысит диагностическую ценность ультразвуковой диагностики воспалительных процессов.

Исследование микробной флоры цервикального канала недостаточно информативно для определения возбудителя ОСО и связи с тем, что микробная флора только в 10—25% случаев бывает аналогичной бактериям, обнаруживаемым в экссудате и тканях трубы, пораженной воспалительным процессом. Более определенные результаты дает микроскопический и бактериологический анализ экссудата, полученного при лапароскопии.

Лечение больных в острой стадии сальпингоофорита проводят только в стационаре, где создают физический и психический покой, назначают легкоусвояемую пищу, адекватное количество жидкости, следят за функцией кишечника и выделительных органов.

Основное место в лечении острого сальпингита принадлежит антибиотикам, эффективность применения которых определяется свойствами возбудителя и его чувствительностью к антибиотикам. Очень важно, чтобы применяемая доза антимикробных препаратов обеспечивала их максимальную концентрацию в очаге воспаления. Так, например, максимальная концентрация ампициллина в слизистой оболочке маточных труб равна  $1/40$  части его содержания в крови, т. е. в 10 раз ниже минимальной терапевтической дозы, а диоксициллин при пероральном применении содержится в крови и слизистой оболочке маточных труб почти в одинаковой дозе. При назначении антибиотиков необходимо учитывать длительность их полураспада и применять препараты, период полураспада которых является наиболее длительным. Больным с тяжелым клиническим течением процесса и риском его генерализации, при сочетании грамотрицательной и грамположительной флоры, при подозрении на анаэробную флору необходимо использовать различные сочетания антибио-

тиков. Рекомендуется применение клиндамицина и хлорамфеникола; гентамицина с левометицином, линкомицином или клиндамицином.

При выявлении у больных ОСО ассоциации микробов рекомендуется начинать лечение с назначения пенициллина в дозе 20 000 000—30 000 000 ЕД в/м, одновременно назначать аминогликозиды (канамидин — 0,5 г в/м 2 раза в сутки или гентамицин — 1 мг/кг в/в 3 раза в сутки). При отсутствии эффекта в течение 72 ч присоединяют клиндамицин по 600 мг в/в 4 раза в сутки до падения температуры и исчезновения симптомов раздражения брюшины, после чего в течение 5 дней применяют пенициллин и аминогликозиды, исключая препараты для перорального применения.

При подозрении на анаэробную флору применяют метронидазол, обладающий бактерицидным действием против облигатных анаэробов и при инфекции, вызванной *V. fragilis*. В тяжелых случаях метронидазол назначают внутривенно в суточной дозе 1—1,5 г со скоростью 5 мл/мин в течение 5—8 дней; в менее тяжелых случаях рекомендуется пероральное применение препарата по 400—500 мг 3 раза в день в течение 7—8 дней.

При ОСО лечебная доза метронидазола в таблетках — 400—500 мг 3 раза в день в течение 7 дней, по показаниям длительность приема может быть увеличена. При выраженных признаках интоксикации используют инфузионную терапию (парентеральное введение 5% раствора глюкозы, полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза, белковых препаратов; общее количество жидкости 2—2,5 л). При необходимости в состав инфузионной среды включают витамины, средства, корригирующие кислотно-щелочное равновесие (50—100 мл 4—5% раствора бикарбоната натрия). Показано применение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин).

К физическим методам лечения можно отнести издавна используемый холод на надлобковую область. Холод, действующий на рецепторы указанной области кожи, оказывает болеутоляющий, противовоспалительный и гемостатический эффект. Холод применяют с перерывами (после 2 ч делают перерыв на полчаса и т. д.).

Лапароскопия расширяет возможности эффективной терапии ОСО. После осмотра органов малого таза в зависимости от обнаруженных патологических изменений производят орошение труб изотоническим раствором, содержащим антисептики и антибиотики; разделение нежных свежих спаек; освобождение из спаек фимбриального отдела труб и яичников. При наличии гноя в полости таза его аспирируют; при лапароскопии ликвидируют абсцессы маточно-прямокишечного пространства и другой локализации в тазу. Гнойное содержимое аспирируют и полость абсцесса промывают растворами антисептиков и антибиотиков. Этот метод лечения нередко восстанавливает функции маточных труб и яичников и, следовательно, сохраняет репродуктивную функцию. В более запущенных случаях, когда сформировалась капсула абсцесса или пиосальпинкса и образовались достаточно плотные сращения, эффективность лапа-

роскопического лечения значительно ниже, а восстановление фертильности весьма проблематично. Однако клиническое улучшение наступает сразу после эвакуации гноя и санации органов таза. При наличии тубоовариальных образований нередко возникает необходимость в срочном вмешательстве при угрозе их перфорации, развитии почечной недостаточности, генерализации процесса. В подобных случаях тубоовариальные образования удаляют.

**Хронический сальпингофорит (ХСО)** является преобладающей формой ВЗОТ. Чаще всего ХСО бывает результатом недоленного ОСО.

Хроническая стадия процесса характеризуется наличием инфильтратов, утратой физиологических функций слизистой и мышечной оболочек маточной трубы, развитием соединительной ткани, сужением просвета сосудов, склеротическими процессами. При длительном течении нередко возникает непроходимость труб с образованием гидросальпинкса или без него (прекращение экссудации в связи со склерозом сосудов).

Клинические проявления ХСО разнообразны, некоторые симптомы связаны не с изменениями в придатках матки, а с неврозом, который нередко наблюдается при длительном течении ХСО и частых рецидивах заболевания. Основная жалоба — болевые ощущения (тупые, ноющие), усиливающиеся при охлаждении, интеркуррентных заболеваниях, до или во время менструации. Боль обычно ощущается внизу живота, в паховых областях, в области крестца, во влагалище. Нередко интенсивность боли не соответствует характеру изменений в половых органах (остаточные проявления); боль особенно ощущается по ходу тазовых нервов (невралгия тазовых нервов, вегетативный ганглионеврит, возникшие вследствие хронического воспалительного процесса).

Нарушения менструальной функции (обильные, болезненные менструации) наблюдаются у 40—55% больных и связаны преимущественно с наступающими нарушениями функции яичников (гипофункция, ановуляция и др.). Анатомические и функциональные изменения в маточных трубах и гипофункция яичников являются причиной бесплодия.

Нарушения половой функции (болезненный коитус, снижение или отсутствие либидо и др.) отмечают 35—40% больных. Наблюдаются расстройства секреторной функции (бели), причиной которых могут быть сопутствующие кольпит и эндоцервицит.

Хроническому сальпингофориту часто сопутствуют нарушения функций пищеварительных органов (колит и др.) и мочевыделительной системы (бактериурия, цистит, пиелонефрит), нередко наблюдаются изменения функций гепатобиллиарной системы.

Течение ХСО длительное. Оно характеризуется обострением боли и ухудшением общего состояния под влиянием охлаждения, переутомления и других факторов. Отмечается два варианта обострения сальпингофорита: при первом возрастают патологическая секреция, экссудативный процесс в придатках матки, усиливается

болезненность при их пальпации, повышается число лейкоцитов, ускоряется СОЭ, что указывает на зависимость этих признаков от инфекционно-токсического фактора, при втором — преобладают жалобы на усиление боли, ухудшение самочувствия, снижение трудоспособности, неустойчивость настроения. Объективные показатели обострения инфекционного процесса отсутствуют; нередко наблюдаются невротические реакции, эндокринные и сосудистые нарушения. При втором варианте обострение связано с нарушениями в нервной и других системах в результате длительного существования воспалительного процесса и сопутствующих изменений.

Диагноз ХСО ставят, как правило, на основании анамнеза. Наличие ранее перенесенного воспалительного заболевания является основанием для диагноза. С внедрением лапароскопии частота этого диагноза заметно снизилась и возросла частота диагностики наружного эндометриоза, особенно его малых форм. Лапароскопической характеристикой ХСО являются нередко выраженная гиперемия брюшины и органов малого таза, наличие спаек, часто плотных, клейкий экссудат в позадматочном пространстве, студенистые псевдокисты.

Нередко лапароскопические изменения при ХСО весьма скудны. В этих случаях рекомендуются цитологическое исследование аспирата из позадматочного пространства либо гистологическое исследование биопсированных участков спаек или маточных труб. При культуральном исследовании ХСО самой частой находкой являются хламидии и различные анаэробы.

Лечение ХСО имеет целью достижение противовоспалительного и обезболивающего эффекта, повышение защитных сил организма, восстановление нарушенных функций половых органов и вторично возникших расстройств нервной, эндокринной и других систем организма.

Возрастает интерес к немедикаментозным методам (игло-рефлексотерапии), ограничивается использование антибактериальных препаратов. Медикаментозные средства применяют по показаниям (болеутоляющие, седативные, десенсибилизирующие, общеукрепляющие) в умеренных дозах и в течение ограниченного времени.

Применение антибактериальных препаратов при ХСО показано: а) в период обострения, если в клинической картине выражены признаки усиления воспалительной реакции; б) если рациональная терапия антибиотиками (сульфаниламидными препаратами) не проводилась в острой (подострой) стадии или при предшествующих обострениях процесса; в) в процессе проведения физиотерапевтических процедур и при использовании препаратов, активирующих кровообращение, ферментные системы, обмен веществ и другие репаративные процессы в придатках матки (например, продигозиан, тканевые препараты), если существует риск усиления инфекционного фактора.

Важная роль в лечении ХСО придатков отводится физическим факторам (табл. 24).

Физиотерапевтическое лечение целесообразно сочетать с регионарным массажем, ле-

Таблица 24. Дифференцированная электротерапия хронического сальпингоофорита в период ремиссии при спазмных изменениях в малом тазу, включая облитерацию маточных труб [Стругацкий В. М., 1980]

Особенности клинической ситуации	Физиотерапия		
Частые предшествующие обострения воспалительного процесса с признаками инфекционно-токсических влияний	Микроволны санти- или дециметрового диапазона (предпочтительнее); магнитное поле ВЧ (индуктотермия)	Воздействие на область кожной проекции коры надпочечников	
Стойкий болевой синдром	Диадинамические (предпочтительнее) или синусоидальные модулированные токи; сочетанный электрофорез амидопирина и кислотного остатка салициловой кислоты		
Ретродевиация матки фиксированная	Гормональная функция яичников не нарушена; относительная гиперэстрогения Гипофункция яичников	Электрофорез йода  Электрофорез гиалуронидазы	В сочетании с гинекологическим массажем
Генитальный инфантилизм	Возраст больной до 35 лет  Возраст больной после 35 лет	Синусоидальный ток надтональной частоты (предпочтительнее); электрофорез меди, индуктотермия Электрофорез меди	
Возраст больной до 35 лет, продолжительность заболевания до 10 лет	Гормональная функция яичников не нарушена; гипофункция яичников  Относительная гиперэстрогения	Синусоидальный ток надтональной частоты (предпочтительнее); магнитное поле ВЧ (индуктотермия) Электрофорез йода	
Возраст больной до 35 лет, продолжительность заболевания более 10 лет. Возраст больной после 35 лет	Гормональная функция яичников не нарушена Гиперэстрогения Гиполютеинизм Гипофункция яичников	Электрофорез йода (предпочтительнее) или гиалуронидазы Электрофорез йода Электрофорез цинка Электрофорез меди	

Примечание. Электрофорез указанных лекарственных веществ целесообразнее проводить не гальваническим, а импульсным током (синусоидальным модулированным, флюктуирующим) постоянного направления.

чебной гимнастикой, психотерапией, рациональным питанием. При эмоционально-невротических состояниях, обусловленных длительным течением воспалительного процесса, полезен ручной массаж (сегментарный, точечный), при инфантилизме и гипофункции яичников, осложненных хроническим сальпингоофоритом, показан вибрационный (аппаратный) массаж, при остаточных явлениях (рубцы, спайки) допустим гинекологический (ручной) массаж. Лечебная физкультура является надежным методом общеукрепляющей терапии. Она может проводиться

в виде дозированных гимнастических упражнений (дыхательная гимнастика, упражнения для мышц спины, брюшного пресса, тазового дна, нижних конечностей).

### 12.6.3. Параметрит

Параметрит — воспаление околоматочной клетчатки (воспаление всей клетчатки малого таза — пельвиоцеллюлит), обусловленное патогенными (реже условно-патогенными) микроорганизмами (стафилококки, стрептококки, эн-

терококки и др.) или полимикробными ассоциациями. Параметрит возникает чаще всего после патологических родов, аборт, операций на половых органах. Инфекция в окломоточную клетчатку проникает при травмах, значительно реже через неповрежденные ткани лимфатическим или гематогенным (реже) путем из существующих очагов инфекции (эндометрит, эндоцервицит, кольпит и др.). После внедрения инфекции в параметрии образуется диффузная воспалительная реакция. Экссудат обычно бывает серозным, сравнительно редко происходит его нагноение. При благоприятном течении процесса происходит резорбция экссудата, постепенное исчезновение инфильтрации, но нередко развивается фиброзная соединительная ткань, что приводит к смещению матки в сторону бывшего воспалительного процесса.

Клиническая картина типична для воспалительного процесса: в острой стадии — повышение температуры, учащение пульса, ухудшение самочувствия (но состояние резко не нарушается), тупая боль внизу живота, особенно на стороне пораженного параметрия. Изменения со стороны крови (СОЭ, лейкоцитоз и др.) характерны для воспалительного процесса; признаки раздражения брюшины отсутствуют.

При гинекологическом исследовании определяется резистентность бокового (соответственно процессу) свода влагалища, несколько позднее — инфильтрат сбоку от матки (реже несколько сзади или спереди от нее). Инфильтрат малоболлезненный, простирается от боковой поверхности матки до стенки таза. Консистенция инфильтрата вначале мягковатая, затем плотная. По мере стихания воспалительного процесса происходит резорбция инфильтрата, но возможно образование фиброзного рубца, который смещает матку и определяется при исследовании в виде плотного тяжа. Нагноение инфильтрата в условиях современной терапии наблюдается редко.

Лечение включает применение антибактериальных препаратов, десенсибилизирующих, общеукрепляющих и других веществ в соответствии с особенностями течения заболевания.

#### 12.6.4. Пельвиоперитонит, перитонит

Пельвиоперитонит и перитонит могут возникнуть на фоне ВЗОТ и развиваться первично. Начало заболевания нередко связано с менструацией, аборт, внутриматочными манипуляциями, переохлаждением. Для клиницистов наиболее приемлема классификация распространения воспалительного процесса по брюшине, предложенная В. С. Маяком и В. Д. Федоровым (1966), которые выделяют:

- местный ограниченный процесс: тубоовариальный абсцесс, пиоовар, пиосальпинкс;
- местный неограниченный процесс — пельвиоперитонит;
- распространенный гнойный перитонит диффузный (воспалительный процесс занимает от 2 до 5 анатомических областей брюшной полости);

— распространенный гнойный перитонит разлитой (воспалительный процесс занимает более 5 областей брюшной полости).

Эта классификация характеризует локализацию и этапы воспалительного процесса.

Заболевания вызываются стафилококками, кишечной палочкой, гонококками, анаэробами, хламидиями, вирусами, а нередко смешанной флорой (при этом процесс протекает тяжелее).

Клиническая картина пельвиоперитонита и перитонита имеет много общего, но для перитонита характерны более выраженные симптомы интоксикации — тошнота, рвота, слабость, профузный понос, затрудненное дыхание. Отмечаются вздутие живота, положительные симптомы раздражения брюшины, ослабление перистальтики кишечника, интенсивные боли, усиление которых является клиническим симптомом начинающейся перфорации гнойных тубоовариальных образований. Характерны быстрый подъем температуры, высокая СОЭ и лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Все клиницисты отмечают, что самые тяжелые воспалительные заболевания бывают на фоне ВМС.

Для процесса, вызванного хламидиями, характерно постепенное нарастание симптомов и тенденция к спаечному процессу; несмотря на тяжесть общего состояния, температура нередко остается субфебрильной, а СОЭ и лейкоцитоз ниже, чем при процессах, вызванных кокковой инфекцией. При кокковой и палочковидной инфекции выпот чаще имеет гнойный характер, при гонорейной — гнойно-геморрагический, при хламидийной — серозный и серозно-гнойный.

Диагноз не представляет трудности, хотя степень распространенности процесса и наличие гнойных образований без дополнительных исследований можно только предположить. Уточнить диагноз, установить степень поражения органов малого таза, взять материал для бактериологического исследования, т. е. определить тактику ведения больных, позволяет лапароскопия.

Тактика ведения больных пельвиоперитонитом. В последние годы во всем мире отмечается более активная тактика ведения больных гинекологическими пельвиоперитонитами. Активизация касается не расширения показаний к удалению пораженных органов, а более широкого применения хирургических методов лечения — лапароскопии, удаления гноя, дренирования, пункции.

Больные с повышением температуры тела, симптомами раздражения брюшины, болью внизу живота, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышением СОЭ подлежат срочной госпитализации. Первым этапом обследования является идентификация возбудителя заболевания путем бактериологических, серологических исследований содержимого влагалища и цервикального канала. Микрофлора нижних отделов полового тракта только в 50% соответствует таковой в маточных трубах и полости таза. В связи с этим забор материала производят при лапароскопии и пункции заднего свода (при наличии условий и показаний).

Антибактериальные препараты выбирают



в соответствии с чувствительностью к ним возбудителя. Поскольку инфекция почти всегда имеет смешанный характер (гонококки, хламидии, грамположительные и грамотрицательные аэробы и анаэробы и др.), лекарственная терапия должна перекрывать спектр возбудителей. Интенсивную терапию антибиотиками проводят обязательно в течение 48 ч после прекращения лихорадки, болей, явлений интоксикации; полный курс лечения антибиотиками не должен быть менее 10 дней.

Лапароскопия рекомендуется: 1) сразу после поступления при сомнении в диагнозе; 2) через 48 ч при отсутствии эффекта от интенсивной антибактериальной и дезинтоксикационной терапии; при наличии тубоовариальных образований — для удаления его содержимого и дренирования полости таза и/или подведения антибиотиков; для решения вопроса об оперативном лечении.

Пункция через задний свод рекомендуется при отсутствии симптомов раздражения брюшины для введения лекарственных препаратов. При наличии двусторонних тубоовариальных образований и симптомов раздражения брюшины пункция противопоказана.

Чревосечение производят при подозрении на разрыв или разрыве тубоовариального абсцесса; при отсутствии эффекта в течение 24—36 ч после лапароскопического дренирования на фоне интенсивной терапии.

При перитоните сразу производят лапаротомию.

Объем оперативного вмешательства у женщин репродуктивного возраста: экстирпация матки и придатков (одно- или двусторонняя в зависимости от их гнойного поражения) показана при воспалительных процессах после аборта или на фоне ВМС; надвлагалищная ампутация с удалением придатков с одной или двух сторон — при воспалительных процессах, не связанных с абортами и ВМС.

Необходимы также дренирование брюшной полости с кольпотомией; введение дренажей, микроирригаторов для внутрибрюшных капельных инфузий и постоянной эвакуации патологического экссудата по типу перитонеального диализа.

Лекарственная терапия. При стафилококковой этиологии процесса используют антибиотики широкого спектра действия, полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, аминогликозиды. Их сочетают с нитрофуранами (фуразолидон, фуразолин, фурадоним, фурагин), эффективными в отношении грамположительных и грамотрицательных микробов, вирусов, трихомонад. Целесообразно использовать производные пирозалона (амидопирин, бутадюн, анальгин, антипирин, реопирин), которые благодаря антипростагландиновому действию уменьшают воспаление. При анаэробной инфекции, грамположительной и грамотрицательной флоре эффективен метронидазол (трихопол). При воспалении, вызванном хламидийной инфекцией, применяют препараты тетрациклинового ряда и антибиотики-макролиды (эритромицин, олететрин, тетраолеан).

Обязательным компонентом лекарственной терапии являются препараты, повышающие защитные силы организма: нативная плазма, плазмозаменители, гамма-глобулин; десенсибилизирующие препараты, обладающие антигистаминным действием. Клинические данные о реинфузии облученной ультрафиолетовыми лучами крови большой свидетельствуют о том, что этот метод оказывает благоприятное влияние, особенно при длительных, тяжелых заболеваниях с нарушением иммунного статуса организма, явлениями вторичного иммунодефицита. Обязательным компонентом лечения является инфузионная терапия: для лечения гипокалиемии вводят растворы калия и Рингера — Локка; для поддержания коллоидно-осмотического давления и объема циркулирующей крови — растворы альбумина, плазму, для дезинтоксикации — низкомолекулярные декстраны, реополиглюкин, гемодез. Обязательно проводят витаминотерапию (витамины группы В, С и Р). Чтобы снизить частоту рецидивов и улучшить конечный результат лечения, не следует стремиться к уменьшению длительности пребывания больных в стационаре.

Показателем эффективности проведенной терапии у женщин репродуктивного возраста является наступление беременности. Отечественная клиника еще не располагает абсолютными данными, но уже можно сказать, что частота наступления беременности при подобном активном ведении острых воспалительных процессов малого таза в 3 раза выше, чем у женщин, леченных консервативными методами.

Физиотерапия, завершающая лечение, основана на тех же принципах, которые лежат в основе лечения хронических сальпингоофоритов (см. табл. 23).

## 12.7. Специфические воспалительные заболевания

### 12.7.1. Гонорея

Этиология, патогенез. Заболевание вызывается гонококком, передается в основном половым путем; бытовой путь заражения (через белье, мочалки, полотенца) наблюдается очень редко (чаще у девочек). Для гонококков характерны следующие признаки: внутриклеточное расположение (в протоплазме полинуклеаров), бобовидная форма диплококка, отрицательное отношение к окраске по Граму. Важное значение имеет фагоцитоз гонококка трихомонадами, что способствует сохранению инфекции. Гонококки поражают отделы половой системы, выстланные однорядным эпителием: цилиндрическим (уретра, парауретральные ходы, выводящие протоки больших желез преддверия влагалища, цервикальный канал, тело матки, маточные трубы) и эндотелием (синовiales оболочки, брюшина, зародышевый эндотелий, яичники), а также мочевого пузыря и прямую

кишку. Описаны случаи орофарингеальной гонорей, гонорейной стоматита и гонорей глаз.

Слизистая оболочка влагалища, покрытая многослойным плоским эпителием, устойчива к гонорейной инфекции. Только при изменениях, связанных с беременностью и возрастом (у девочек до периода полового созревания и у женщин в постменопаузе), когда слизистая оболочка имеет характер однослойного эпителия, возможно возникновение кольпита гонорейной этиологии. В отличие от септической инфекции гонококк внедряется при попадании на слизистую оболочку субэпителиально (без предварительного повреждения). Гонорейная инфекция распространяется чаще по слизистой оболочке путем непосредственного перехода по «каналам» (каналикулярный путь распространения — по протяжению) в отличие от септической инфекции, которая распространяется гематогенным и лимфогенным путями.

Гонококки могут проникнуть в кровь, чему способствует обильная сеть кровеносных и лимфатических сосудов в мочеполовых органах. Приобретенного иммунитета при гонорее нет, переболевший гонореей, может заразиться повторно. Реинфекция обычно протекает так же остро, как и первичное заражение. Врожденного иммунитета к этой инфекции также не существует. Имеются указания на возможность развития у некоторых людей нестерильного тканевого иммунитета (относительная невосприимчивость к собственному — гомологичному — штамму гонококка).

Гонококки чувствительны к повышенной температуре (температура выше 55 °С действует губительно), высыханию, действию химических соединений (соли серебра, ртути). При лечении сульфаниламидами и антибиотиками в недостаточных для излечения дозах могут образовываться L-формы гонококков, отличающиеся от типичной морфологическими и биологическими свойствами. Они нечувствительны к препарату, вызвавшему их образование (переносят дозы препарата, в тысячи раз больше, чем чувствительные гонококки), имеют различную величину, чаще шаровидную форму, интенсивность окраски их различна. В последнее время распространяются заболевания, вызванные штаммами гонококков, вырабатывающими ферменты, разрушающие пенициллин, что затрудняет борьбу с гонореей. L-формы гонококков в соответствующих условиях вновь могут приобрести типичные свойства возбудителя. Инкубационный период при гонорее обычно длится от 3 до 5 дней, чаще равен 14—15 дням. Первый очаг заболевания может быть полностью излечен в сравнительно короткий срок. При неправильном лечении или его отсутствии инфекционный очаг может существовать длительное время.

**К л а с с и ф и к а ц и я.** В основу классификации гонорей положены интенсивность реакции организма на внедрение возбудителя, длительность заболевания и признаки клинического проявления болезни. Различают следующие формы гонорей: свежую (с длительностью заболевания до 2 мес) и хроническую. Свежая гонорей в свою очередь подразделяется на

острую, подострую и торpidную. Свежей торpidной (малосимптомной) гонореей считают заболевание, когда при незначительных клинических проявлениях или их отсутствии удается обнаружить гонококки. Под хронической гонореей понимают вяло протекающее заболевание продолжительностью более 2 мес или с неустановленным началом. Хроническая гонорей может протекать в виде обострений воспалительного процесса.

По локализации различают гонорей: а) нижнего отдела половых органов и мочевыводящих путей; б) верхнего отдела половой системы (восходящая гонорей). К гонорее нижнего отдела мочеполовых органов относят заболевание уретры, парауретральных ходов и выводящих протоков больших вестибулярных желез, а также шейки матки (не выше внутреннего зева). У девочек до периода полового созревания, у беременных и в постменопаузе могут наблюдаться гонорейный вульвит и кольпит (вагинит). К восходящей форме относят гонорейные заболевания матки, придатков и брюшины.

**Гонорей нижнего отдела мочеполовых органов.** Наиболее часто поражаются уретра (71—96%) и слизистая оболочка цервикального канала (85—98%). У большинства больных (60—62,8%) развивается многоочаговое поражение. Чаще поражается уретра и шейка матки, реже парауретральные ходы и вестибулярные железы, редко прямая кишка. В настоящее время свежая гонорей нижнего отдела мочеполовых органов протекает без ярко выраженных (до 70%) клинических симптомов, в связи с чем пациенты обращаются к врачу несвоевременно.

**Гонорейный уретрит.** Клинические проявления уретрита обычно мало выражены даже в острой стадии заболевания (свежая острая гонорей). Кратковременно отмечаются неприятные ощущения боли и рези в начале мочеиспускания. При более длительном процессе, когда поражается шейка мочевого пузыря, мочеиспускание учащено с режью в конце его. Некоторые пациентки проявлений уретрита не ощущают. При хроническом уретрите клинические проявления, как правило, отсутствуют. При исследовании больной в острой стадии заболевания обнаруживают отечность и гиперемию губок уретры, которые возвышаются в виде валика; уретра инфильтрирована, пальпация ее болезненна. При распространении инфекции на парауретральные ходы отмечается гиперемия в области их выводящих протоков. Выделения из уретры гнойные, желтоватого цвета, нередко содержат гонококки. При хроническом уретрите выделения отсутствуют, отмечается уплотнение уретры при пальпации через переднюю стенку влагалища.

**Гонорейный эндоцервицит.** Воспалительные изменения при гонорейном эндоцервиците развиваются в покровном эпителии и в строме слизистой оболочки шейки матки, а также в цервикальных железах. В железах нарушается целостность базальной мембраны, развиваются микроабсцессы, а при задержке секрета — кисты.

Основные жалобы в остром периоде — гнойные бели, тянущая боль внизу живота и в

области крестца. Острый процесс очень быстро (без лечения) переходит в подострый и хронический, бели становятся слизистыми, жалоб больше не предъявляют. При осмотре с помощью зеркал в острый период заболевания отмечаются отечность и гиперемия слизистой шейки матки с ярко-красной, легко кровоточащей истинной эрозией вокруг наружного отверстия цервикального канала; из канала стекают слизисто-гнойные выделения в виде ленты. В хронической стадии шейка матки менее отечна, гипертрофирована, с циркулярной эрозией вокруг наружного зева и с кистами шеечных желез; выделения из цервикального канала отсутствуют или мутно-слизистые.

**Гонорейный бартолинит.** Поражение больших вестибулярных желез (бартолиновых) наблюдается у 8—20% больных гонореей, развивается через 2—3 нед после заражения. При поражении выводных протоков желез, как правило, двустороннем (каналикулит), определяются гиперемия вокруг наружных отверстий протоков (гонорейные пятна), незначительные слизисто-гнойные выделения, болезненность и отечность протоков при пальпации. В хронической стадии протоки пальпируются в виде чувствительного тяжа или узелков, выделения отсутствуют. При закупорке наружного отверстия протока гной скапливается в протоке и растягивает его, формируя ложный абсцесс железы. Нередко бартолинит разрешается самостоятельно, гнойный секрет постепенно приобретает слизистый характер, припухлость уменьшается, иногда образуется киста выводного протока большой вестибулярной железы. В случае присоединения к гонококкам гноеродных микроорганизмов формируется истинный абсцесс: происходит расплавление капсулы, части паренхимы железы и окружающей соединительной ткани. Общее состояние больных нарушается, температура тела повышается до 38—39 °С, увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Кожный покров над железой гиперемирован, пальпируется резко болезненная неподвижная опухоль без ясных границ. Гной может прорываться наружу, как и при ложном абсцессе. Как при ложном, так и при истинном абсцессе требуется хирургическое вмешательство: вскрытие абсцесса и проведение операции марсупиализации. В противном случае процесс может протекать длительно с обострениями.

**Гонорейный кольпит и вульвовагинит** могут возникать в детском возрасте, при беременности и в постменопаузе. Клиническая картина гонорейного вагинита не отличается от проявлений вагинита другой этиологии. Пациентки предъявляют жалобы на обильные выделения, жжение и зуд. Слизистая оболочка влагалища при остром процессе гиперемирована, нередко цианотична с обильным гнойным отделяемым светложелтого или зеленовато-желтого цвета. Процесс быстро переходит в подострую и хроническую стадии, часто имеется сочетание с трихомонадным и кандидозным кольпитом. При свежей гонорее вульвы больные жалуются на жжение, обильные выделения, раздражающие кожу промежности и поверхности бедер. Слизистая обо-

лочка вульвы отечна, гиперемирована, легко кровоточит, покрыта гнойными выделениями. На гребнях больших половых губ нередко образуются гнойные корочки, под которыми обнаруживаются изъязвления. Хроническое течение гонорей у девочек наблюдается редко, протекает с обострениями, когда усиливаются выделения из половых путей; иногда в области вульвы и преддверия могут образовываться остроконечные кондиломы. При вагиноскопии обнаруживаются отечность и гиперемия слизистой оболочки, больше выраженную в области сводов.

**Гонорейный проктит** наблюдается у 30—47% женщин, больных гонореей. Протекает большей частью незаметно. Обычно гонорейные проктиты сочетаются с поражениями мочеполовых органов и развиваются вторично в результате затекания гноя из половых путей. В острой стадии проктит сопровождается болезненными ощущениями, тенезмами, жжением и зудом в заднем проходе и незначительными выделениями. При осмотре кожа вокруг ануса гиперемирована, складки отечны с наличием трещин и гнойно-отделяемого. При хроническом процессе симптомы выражены слабее, жалобы почти полностью отсутствуют. Отмечается атрофия слизистой оболочки, изредка наблюдаются полипозные разрастания.

**Гонорея верхнего отдела половых органов.** Наиболее серьезным является гонорейный процесс, распространившийся выше области внутреннего зева шейки матки (поражение эндометрия, придатков матки, тазовой брышны). Восходящая гонорея в настоящее время встречается довольно часто. Распространению инфекции за внутренний зев способствуют менструация, послеродовой и послеабортный периоды, внутриматочные диагностические и лечебные мероприятия, биопсия шейки матки, введение внутриматочного контрацептива, нарушение гигиены половой жизни. Восходящая гонорея развивается главным образом при несвоевременной диагностике и неправильном лечении гонорей нижнего отдела мочеполовых органов.

Патологические процессы при гонорейном эндометрите, аднексите, пельвиоперитоните и перитоните имеют общие черты с заболеваниями септической этиологии. Но существуют признаки, характерные для восходящей гонорей: в анамнезе у большинства пациенток (86%) имеются случайные половые связи; часто гонорея сопровождается кровянистыми выделениями из половых путей, у остальных — выделения гнойные или гнойно-густые; воспалительный процесс в маточных трубах и яичниках, как правило, двусторонний; у большинства больных заболевание начинается во время или сразу после менструации (70—80%), после родов, абортов, внутриматочных вмешательств; при остром течении восходящей гонорей отмечается быстрый эффект (70—80%) от проводимой комплексной терапии — температура и высокие цифры лейкоцитов крови в течение — 1—2 сут снижаются до нормальных, в то время как СОЭ длительно остается высокой.

Острое течение восходящей гонорей наблюдается у 30,7—32,6%, подострое — у 42,1—

43,3%, торпидное — у 24—27,2% больных. Нередко (до 80%) к гонококкам присоединяются трихомонады, дрожжеподобные грибы, стафилококки, вирусы и другая гноеродная флора.

**Гонорейный эндометрит.** Морфологические изменения в эндометрии зависят от фазы менструального цикла, в которую произошло внедрение гонококков: обычно поражается базальный слой эндометрия (после менструации, родов, абортов), реже проникновение гонококков происходит в период пролиферации и секреторных изменений в эндометрии. Во время менструации инфицированный функциональный слой отторгается, но излечения не наступает, так как гонококки проникают в остатки желез базального слоя. Воспалительный процесс тормозит регенерацию и последующие циклические процессы в эндометрии, менструация запаздывает (иногда на 2—3 нед), может быть обильной и болезненной, нередко появляются небольшие кровянистые выделения в дни овуляции (на 12—14-й день менструального цикла). Для хронического эндометрита характерно наличие воспалительных инфильтратов, очагового фиброза стромы иногда с очаговой гиперплазией базального слоя эндометрия; обычно изменения возникают и в мышечном слое матки. Изолированный эндометрит встречается редко у пациенток со свежей гонореей, а в хронической стадии воспалительный процесс, как правило, распространяется за пределы матки.

В острой стадии заболевания пациентки отмечают ощущение тяжести внизу живота, недомогание, головную боль, обильные серозно-гнойные, сукровичные или кровяные выделения. Повышение температуры тела и боль схваткообразного характера отмечаются в случае нарушения оттока экссудата из матки (у нерожавших женщин). Как правило, наблюдается изменение менструаций. При двуручном гинекологическом исследовании определяется увеличенная болезненная матка мягкой консистенции. У многих повышается СОЭ при нормальном количестве лейкоцитов в крови. При хроническом эндометрите жалобы менее выражены; менструации обильные, выделения постепенно становятся прозрачными. При гинекологическом двуручном исследовании отмечается некоторое увеличение матки, но консистенция ее плотная.

Хронический эндометрит нередко проявляется расстройствами менструальной функции, зачатия, развития и сохранения беременности, течения родов и послеродового периода. Послеродовой гонорейный эндометрит отличается от аналогичного заболевания септической этиологии более поздним проявлением (на 2—3-й неделе после родов), субинволюцией матки, наличием буро-гнойных лохий. У некоторых родильниц гонорея проявляется одно-, двукратным подъемом температуры тела (до 38 °С) в первые дни послеродового периода.

**Гонорейный салпингоофорит** обычно бывает двусторонним (в отличие от септического). В острой стадии возникают гиперемия, отек складок слизистой оболочки труб, лейкоцитарная инфильтрация стромы, изъязвление и десквамация эпителия, что вызывает слипание

складок, образуется гнойный или серозно-гнойный экссудат. В подострой стадии фимбрии втягиваются, слипаются своей брюшинной поверхностью, нередко образуются сактосальпинксы. В хронической стадии преобладают рубцово-спаечные процессы, моторная функция труб нарушается, трубы становятся непроходимыми. Поражение яичников у большинства больных вторичное в результате проникновения гонококков, содержащихся в экссудате, из абдоминальных отделов маточных труб. Нередко возникает гидро-, пиосальпинксы, пиовары, воспалительные тубоовариальные образования и абсцессы. Эти изменения не являются специфическими для гонореи и могут возникнуть при септической и хламидийной инфекции.

При катаральном салпингите отмечаются субфебрильная температура, повышение СОЭ. При двуручном гинекологическом исследовании с двух сторон определяются болезненные утолщенные придатки. Заболевание нередко выявляется лишь при обследовании пациентки по поводу бесплодия или нарушения менструальной функции. При гнойном салпингоофорите заболевание протекает остро (присоединение гноеродной микрофлоры) с болью внизу живота, ознобом, значительным изменением общего состояния, повышением температуры тела (до 38 °С), увеличением лейкоцитов крови, повышением СОЭ (до 40—60 мм/ч). Заболевание может протекать длительно с частыми обострениями, формированием воспалительных тубоовариальных (двусторонних) образований, пиосальпинкса.

При двуручном гинекологическом исследовании определяются с обеих сторон подвернутые кзади болезненные увеличенные (иногда до значительных размеров) придатки матки. Хронический салпингоофорит сопровождается постоянной ноющей болью внизу живота, вздутием кишечника, запором, пониженным половым влечением, нарушением менструальной и репродуктивной функций, спаечным процессом в малом тазу. При двуручном гинекологическом исследовании пальпируются плотные, тягистые, ограниченно подвижные, болезненные при смещении придатки. Изменений общего состояния и картины крови не отмечается.

**Гонорейный пельвиоперитонит** наблюдается у 16,4% больных свежей и у 2,2% — хронической гонореей. Процесс обычно начинается с брюшинного покрова маточных труб, распространяется на периметрий, брюшину малого таза (пельвиоперитонит) и брюшной полости (перитонит — в 4,4% остро гоной восходящей гонореей), характеризуется склонностью к образованию спаек и сращений. Этим гонорейное поражение брюшины малого таза отличается от пельвиоперитонита септической этиологии, который медленно ограничивается и сопровождается более выраженной интоксикацией. Поэтому при гонорее относительно редко происходит распространение процесса за пределы малого таза.

Для гонорейного пельвиоперитонита характерно внезапное начало — резкая боль внизу живота, тошнота, рвота, задержка стула и га-

зов, повышение температуры тела до 4 °С. Живот при осмотре резко болезненный с выраженными симптомами раздражения брюшины (больше в гипогастриальной области, при перитоните — по всему животу). Язык обложен, суховат. При двуручном гинекологическом исследовании детальная пальпация невозможна из-за резкой болезненности сводов влагалища. В то же время общее состояние пациенток остается удовлетворительным, деятельность сердца не нарушается, пульс ровный, хорошего наполнения. Такое состояние сохраняется 5—7 дней, затем наступает улучшение. Через 2—3 нед заболевание переходит в подострую стадию.

При двуручном гинекологическом исследовании по стихании процесса обнаруживаются морфологические изменения (сальпингоофорит, пиосальпинкс, воспалительное tuboовариальное образование), на фоне которых развился пельвиоперитонит. Содержание лейкоцитов в крови повышено, СОЭ ускорена. У части больных, несмотря на проводимую комплексную противовоспалительную терапию, симптомы перитонита нарастают. Состояние пациенток ухудшается, боль распространяется на мезогастриальную область, температура тела остается высокой, нарастают симптомы раздражения брюшины по всему животу, еще более увеличивается содержание лейкоцитов в крови. Развивается диффузный перитонит.

Обычно для диффузного перитонита гонорейной этиологии характерно бурное начало — резкие боли по всему животу, тошнота, рвота, озноб, жидкий стул, учащенное с резью мочеиспускание, слабость. Заболевание чаще связано с менструацией (менструация начинается в срок, затягивается и на этом фоне развивается описываемая картина) или с половой жизнью, реже с произведенным искусственным абортom, родами. Температура тела высокая (до 39—40 °С). Пульс учащен до 90—115 в 1 мин. Содержание лейкоцитов в крови от 10,6 до 25 × 10<sup>9</sup>/л. СОЭ ускорена до 40 мм/ч. В крови проявляется нейтрофильный сдвиг. Живот умеренно вздут, резко болезнен по всем отделам с мышечным напряжением и симптомами раздражения брюшины по всему животу. При гинекологическом исследовании детальная пальпация невозможна из-за болезненности. Выделения из половых путей кровяные, реже гнойные.

Диагностика гонореи основана на данных анамнеза (появление заболевания через 3—4 дня после начала половой жизни, случайная половая связь); наличии уретрита, бартолинита, эндоцервицита, изменений менструальной функции (межменструальные кровяные выделения, преждевременное или запоздалое начало менструации), двустороннем воспалении придатков матки у первично бесплодной женщины при наличии уретрита, эндоцервицита, бартолинита; данных объективного исследования. Клиническая лабораторная диагностика позволяет распознать гонорею с достаточной степенью вероятности. Однако диагнозы ставят только на основании обнаружения гонококков в выделениях из уретры, половых путей, смывах прямой кишки или из брюшной полости. лабора-

торная диагностика гонореи приобретает в настоящее время особое значение в связи с тем, что применение современных антибактериальных препаратов приводит к возникновению стертых малосимптомных форм заболевания.

При наличии малейших указаний на возможность гонореи у пациенток с бесплодием (как с первичным, так и со вторичным), нарушением менструальной функции, хроническим двусторонним сальпингоофоритом, а также всем женщинам в смотровом кабинете производят бактериоскопическое исследование выделений из цервикального канала, уретры, влагалища, при необходимости берут для исследования смывы из прямой кишки. При подозрении на гонорею нижнего отдела дополнительно берут мазки для исследования выделений парауретральных ходов и наружных отверстий преддверия влагалища. Выделения берут тупой ложечкой или петлей, наносят на предметное стекло и окрашивают по Граму. Если подозревают гонорею, но бактериоскопически гонококки не находят, то используют культуральный метод (посев указанных выделений на среды с добавлением нативного белка, витаминов).

Существуют специальные транспортные среды сохранения, которые позволяют сохранить и транспортировать исследуемый материал в лаборатории, расположенные за пределами данного лечебно-профилактического учреждения. При свежей острой и подострой гонорее указанных методов достаточно для постановки диагноза. При хронической и свежей торпидной форме бактериоскопическое и бактериологическое исследование необходимо проводить в течение первых 3 дней после провокации.

Методы провокации: химическая — смазывание уретры на глубину 1—2 см 1—2% раствором нитрата серебра, нижнего отдела прямой кишки — на глубину 4 см 1% раствором Люголя в глицерине, цервикального канала — на глубину 1—1,5 см 2—5% раствором нитрата серебра; биологическая — внутримышечно вводят гоно вакцину (500 млн микробных тел) или гоно вакцину одновременно с пирогеналом (200 минимальных пирогенных доз — МПД) либо в условиях стационара можно гоно вакцину вводить регионарно в подслизистый слой шейки матки и уретры (100 млн микробных тел); физиологическая — менструация, когда берут мазки в дни наибольшего кровотока или на 2-й, 3-й, 4-й день менструации; физиотерапевтические процедуры — индуктотермия, электрофорез цинка с помощью шеечного или влагалищного электрода, ультразвук, лечебные грязи.

Лучше использовать комбинированную провокацию, когда в один день производят химическую и биологическую провокации на фоне физиотерапевтических процедур. Мазки отделяемого (а при необходимости и посев) из всех очагов поражения берут через 24—48 и 72 ч, посевы — через 72 ч. Серологическая реакция (реакция связывания комплемента по Борде—Жангу) в диагностике гонореи в настоящее время особой роли не играет. В случае обнаружения в мазках при бактериоскопическом исследовании большого количества лейкоцитов и эпи-

телиальных клеток при отсутствии бактериальной флоры мазок считается подозрительным на гонорею. Такой пациентке необходимо произвести культуральное исследование или повторить бактериоскопическое после комплексной провокации.

**Лечение.** Гонорея — не местное заболевание, а общая инфекционная болезнь, лечение должно быть комплексным этиопатогенетическим. При выборе методов лечения следует учитывать стадию и локализацию воспалительного процесса. В лечении гонореи основное место принадлежит антибиотикам, в первую очередь препаратам пенициллина, особенно полусинтетическим пенициллинам. В связи с тем что современная гонорея (особенно восходящая) протекает как смешанная инфекция, распространение получили антибиотики широкого спектра действия: тетрациклины, препараты группы левомицетина, антибиотики-макролиды, аминогликозиды. Для повышения эффективности лечения необходимо сочетать антибиотики с сульфаниламидными препаратами, а при присоединении септической флоры — с нитрофуранами и производными пиразолона; трихомонад — трихопола и метронидазола; грибов — нистатина, леворина; хламидий и гемофильных влагалищных палочек — тетрациклина в больших дозах. При отсутствии эффекта от лечения антибиотиками (в течение 5 дней) следует назначить антибиотики других групп.

Гонорея — многоочаговая инфекция. После установления диагноза следует приступить к активному лечению всех очагов поражения. Дерматовенерологами проводится лечение гонорей нижнего отдела мочеполовых органов и хронической восходящей, гинекологами — острой и подострой восходящей гонорей. Стационарному лечению подлежат девочки с любой формой гонореи и женщины с острой восходящей гонореей (эндоцерит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, перитонит).

**Антибактериальная терапия:** курс лечения зависит от стадии и локализации воспалительного процесса; курсовые дозы антибиотиков при гонорее нижнего отдела мочеполовых органов в 2 раза ниже, чем при восходящей гонорее (при восходящей гонорее антибактериальная терапия используется в течение 5—7 сут). Применяют пенициллин и полусинтетические пенициллины — бензилпенициллина натриевую (или калиевую) соль в разовой дозе от 500 000 до 2 000 000 ЕД, суточной — от 2 000 000 до 20 000 000 ЕД в течение 5 сут при восходящем процессе; оксациллин — 1—4 раза в/м 7 сут при восходящем процессе; ампициллин — 0,5 г 6 раз внутрь 5 сут при восходящем процессе.

Из препаратов пенициллина заслуживают упоминания бициллин-1, бициллин-3, феноксиметилпенициллин, которые используются при гонорее нижнего отдела мочеполовых органов.

**Цефалоспорины:** цефопин — 1 г 2—4 раза в/м 5—7 сут при восходящем процессе; цефопекс — 0,5 г 2—4 раза внутрь 5—7 сут; цефазолин (цефамезин, кефзол) — 0,5—1 г 2—4 раза в/м в течение 5—7 сут.

**Тетрациклины:** тетрациклин — 0,25 г 4 раза внутрь 5—7 сут; метациклина гидрохлорид (рондомицин) — 0,3 г 2—3 раза внутрь 5—7 сут; доксициклина гидрохлорид (вибрамицин) — 0,1 г 2 раза внутрь 5—7 сут.

**Антибиотики-макролиды:** эритромицин — 0,5 г 4 раза внутрь 5—7 сут; олеандомицина фосфат — 0,5 г 4 раза внутрь 5—7 сут; олететрин — 0,25 г 4 раза внутрь 5—7 сут. Группа левомицетина: левомицетин — 0,25 г 4 раза внутрь — 7—10 сут. Сульфаниламидные препараты: норсульфазол — 1 г 4 раза внутрь 5—7 сут; сульфадимезин, этазол, сульфациридазин — 0,5 г 4 раза внутрь 5—7 сут; сульфамонотоксин — 1 г внутрь 5—7 сут; сульфадиметоксин (мадрибон) — 1—2 г внутрь 5—7 сут; сульфален-меглюмин — 5—10 мл в/в или в/м в 1-е сутки, затем по 2 мл в течение 5—7 сут.

**Иммунотерапия:** используют специфическую гонококковую вакцину и неспецифическую иммунотерапию — пирогенал, продигозан, аутогемотерапию. Применение иммунотерапии показано при безуспешном лечении антибиотиками, торпидном и хроническом течении и восходящей гонорее (если нет значительного повышения температуры тела при подостром течении и по стихании острых явлений при остром течении). Иммунотерапию можно назначать одновременно с антибиотиками, а при подостром, торпидном и хроническом течении предварительное проводят местное лечение с иммунотерапией и на этом фоне назначают антибиотики. Детям до 3 лет иммунотерапию не проводят. Дозы для детей в 2—4 раза ниже, чем для взрослых.

**Противопоказания:** туберкулез, органические поражения сердечно-сосудистой системы, гипертоническая болезнь, тяжелые заболевания печени и почек, истощение, анемия, аллергия, менструация, беременность, тяжелые формы диабета, поражения ЦНС.

Гоновакцину вводят внутримышечно и внутрикожно; реакция на введение бывает общей (недомогание, головная боль, слабость), температурной, очаговой (усиление выделений, болезненность в очагах поражения) и местной (болезненность и гиперемия в месте инъекции). Начальная доза 150—250 млн микробных тел. Инъекции делают через 1—2 дня в зависимости от реакции. При каждой последующей инъекции дозу увеличивают на 150—250 млн микробных тел. Всего проводят 6—8 инъекций.

Пирогенал назначают, начиная с 25—50 МПД. Инъекции производят внутримышечно через 1—2 дня (1 раз в 3 дня). Последующую дозу увеличивают на 25—75—100 МПД в зависимости от реакции. Максимальная разовая доза 1000 МПД.

Продигозан вводят внутримышечно, начиная с дозы 15 мкг. При повышении температуры до 38 °С при следующей инъекции дозу препарата не повышают; если температура выше 38 °С, дозу уменьшают вдвое. Постепенно последующие дозы увеличивают на 10—25 мкг в зависимости от реакции организма. Курс состоит из четырех инъекций, которые производят с интервалом 4—5 дней; максимальная доза препарата

75 мкг. Продигиозан возможно сочетать с введением гоновакцины. При кровяных выделениях из половых путей, нарушениях менструальной функции показана аутогемотерапия (по 5—10 мл аутокрови внутримышечно через 1—2 сут, всего 5—6 инъекций).

Местная терапия используется при гонорее нижнего отдела мочеполовых органов, при непереносимости антибиотиков, рецидивах, свежей торпидной и хронической гонорее в период иммунотерапии — в виде горячих сидячих ванночек из раствора перманганата калия (1:8000), отвара ромашки (1 столовая ложка на 2 стакана воды), влагалищных ванночек с 3% раствором протаргола или колларгола, микроклизм с 50 мл 1% раствора протаргола, промываний мочевого пузыря раствором перманганата калия (1:10 000), инстилляций 1—2% раствором протаргола, 0,5% раствором нитрата серебра.

Физиотерапия используется при всех формах и стадиях гонореи (при острой — по стихании острых явлений) в виде УВЧ-терапии, ультразвука, индуктотермии, диатермии, электрофореза лекарственных веществ, грязелечения.

При лечении острых (как свежих, так и хронических) форм восходящей гонореи необходимо использовать, помимо указанных выше, комплекс дезинтоксикационных, десенсибилизирующих средств, рассасывающих и общеукрепляющих средств с учетом реактивности организма, а также наличия у больной сенсibilизации и смежных заболеваний. Рекомендуются постельный режим в течение всего лихорадящего периода, лед на живот с перерывами; легкая нераздражающая диета, запрещенные употребление спиртных напитков и острой пищи; регулирование деятельности кишечника; обильное питье.

С дезинтоксикационной целью вводят низкомолекулярные растворы плазмозаменителей (гемодез, реополиглюкин), глюкозовитаминные растворы, изотонический раствор хлорида натрия (0,9%), раствор Рингера—Локка, 4% раствор бикарбоната натрия (200 мл), препараты калия. Используют витамины группы В, С, Р. Из десенсибилизирующих препаратов назначают димедрол, супрастин, дипразин, диазолин и др. Больных с пельвиоперитонитом, обусловленным острым гнойным сальпингитом, лечат консервативно.

При отсутствии эффекта в течение 12—48 ч комплексной противовоспалительной терапии или нарастании местных и общих симптомов воспаления и невозможности исключить разрыв пиосальпинкса следует применять лапароскопию, учитывая возможность при выявлении гнойного сальпингита дренирования брюшной полости с помощью лапароскопа с последующим введением в брюшную полость через микроирригатор антимикробных и дезинтоксикационных препаратов и постоянной эвакуацией патологического экссудата. При наличии картины диффузного перитонита требуется экстренное оперативное вмешательство, объем которого зависит от выраженности деструктивных изменений в малом тазу, возраста больной и ее соматического состояния.

Критерием излеченности гонореи является отсутствие гонококков в мазках после проведения комплексной провокации в течение трех менструальных циклов. Пациентки, источник заболевания у которых установить не удается, наблюдаются в течение 6 мес. При благоприятных результатах комплексной провокации больную снимают с учета. Если источник заражения не установлен в течение 6 мес, пациентка находится под клинико-серологическим наблюдением (периодически обследуется на реакцию Вассермана). Девочки дошкольного возраста после окончания лечения остаются в стационаре в течение месяца для установления излеченности. Девочки школьного возраста после лечения и контрольной провокации с последующим бактериологическим и бактериоскопическим исследованием допускаются в школу, но подлежат дальнейшему обследованию в диспансере (как и женщины) в течение 3 мес.

Профилактика гонореи — общественная (основана на диспансерном методе обслуживания населения) и личная (рекомендуется лицам, имеющим случайные половые связи). Профилактика гонореи девочек проводится сразу после рождения: детям протирают глаза ватным стерильным тампоном, смоченным в 2% растворе борной кислоты, затем закапывают в конъюнктивальный мешок — 1—2 капли 30% раствора сульфацила натрия; через 2 ч процедуру повторяют (препарат должен быть однократным). Дети должны иметь отдельную постель и предметы личной гигиены.

## 12.7.2. Туберкулез половых органов

Этиология, патогенез. В половые органы инфекция распространяется гематогенно или лимфогенно из очагов первичного туберкулеза (легкие, кишечник). Возникает заболевание в половых органах чаще в детском или юношеском возрасте и в связи с трудностью диагностики часто остается нераспознанным.

Среди больных с воспалением внутренних половых органов туберкулез диагностируется у 10—11%; среди женщин с бесплодием — у 10—22%; среди больных с нарушениями менструального цикла — у 8,4%. В качестве находки при операциях на придатках матки туберкулезное поражение выявляют у 1,8—18% больных.

Туберкулезный процесс чаще локализуется в маточных трубах (90—100%), реже — в эндометрии (24—56%), остальные отделы половых органов поражаются значительно реже. Истинное поражение туберкулезом яичников — явление редкое. Чаще при туберкулезе наблюдаются параспецифические и неспецифические изменения, развившиеся в результате нарушения гормональной функции яичников, вызванного туберкулезной инфекцией, или воспаление носит характер периоофорита. Туберкулезная язва шейки матки мало отличается от истинной эрозии, и только путем биопсии можно установить правильный диагноз. В тех случаях, когда туберкулезный процесс шейки матки сопровождается

ется распадом ткани, эрозия при осмотре может напоминать раковую язву.

Туберкулез влагалища проявляется в виде поверхностных язв слизистой оболочки, расположенных преимущественно в области сводов. Поражение вульвы проявляется в виде небольших язв, расположенных на отдельных участках внутренней поверхности малых половых губ. Специфические туберкулезные язвы наружных половых органов очень болезненны.

К л а с с и ф и к а ц и я туберкулеза половых органов утверждена методическими рекомендациями Министерства здравоохранения СССР в 1979 г.

**Туберкулез придатков матки** с наличием признаков активности (VA и VB группы диспансерного учета). Клинические формы:

- 1) с незначительными анатомо-функциональными изменениями;
- 2) с выраженными анатомо-функциональными изменениями;
- 3) с наличием туберкулемы.

При каждой форме процесс различают: по характеру течения (острый, подострый, хронический); по распространенности (поражение матки, шейки, вульвы, влагалища, вовлечение в процесс брюшины и прилегающих органов, асцит); по фазам (инфильтрация, рассасывание, обызвествление, рубцевание); по бацилловыделению (БК<sup>+</sup> и БК<sup>-</sup>).

Перенесенный туберкулез придатков матки (VB группа диспансерного учета): рубцово-спаечная форма (рубцы и плоскостные сращения в области внутренних половых органов и между органами малого таза).

**Туберкулез матки.** Туберкулез с наличием признаков активности (VA и VB группы диспансерного учета):

- 1) очаговый эндометрит;
- 2) тотальное поражение эндометрия;
- 3) метрозндометрит.

При каждой форме процесс различают: по характеру течения; по распространенности (изолированный туберкулез матки или в сочетании с туберкулезом придатков, шейки, вульвы, влагалища); по бацилловыделению (БК<sup>+</sup>, БК<sup>-</sup>).

Перенесенный туберкулез матки (VB группа учета): рубцово-спаечная форма (деформация или облитерация полости матки).

**Туберкулез шейки матки, вульвы, влагалища (язвенная форма).** К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Течение болезни определяет воспалительный процесс в придатках матки. Туберкулезные эндометриты чаще всего не имеют характерной симптоматики. Основной жалобой является бесплодие, чаще первичное (90—79%), реже вторичное (9—15%). Боль внизу живота и пояснице не связана с менструальным циклом, носит постоянный характер (в отличие от эндометриоза) и обусловлена спаечными изменениями в малом тазу. Имеются симптомы туберкулезной интоксикации, нарушения менструального цикла (гипоменорея, аменорея, первичная, аменорея вторичная, альгодисменорея, олигоменорея). Гиперполименорея и ациклические кровотечения обусловлены, как правило, заболеваниями, сопутствующими туберкулезу.

Туберкулез половых органов в 30—40% случаев сочетается с другими гинекологическими заболеваниями, которые могут преобладать в клинической картине и определять дальнейшую лечебную тактику врача (миомы матки, кисты яичников, эндометриоз, неспецифические воспалительные процессы).

Наиболее частыми являются малые и латентные формы, составляющие 62%, с незначительными анатомо-функциональными изменениями, трудные для распознавания. У 10—15% больных сохраняется полная или частичная проходимость маточных труб. Чаще к моменту установления диагноза развивается непроходимость труб в одном из отделов. Подкожная туберкулиновая проба может быть отрицательной (нет очаговой реакции в придатках матки). Данные бимануального осмотра неинформативны: либо нет никаких отклонений от нормы, либо имеются небольшие спаечные изменения в области неувеличенных придатков матки. При этой форме единственной жалобой является бесплодие. Туберкулезная интоксикация имеет место у 11%, нарушения менструального цикла — у 30—40%, бацилловыделение — у 20% больных. Формы с выраженными анатомо-функциональными изменениями в придатках матки составляют 17%. При этой форме чаще наблюдается болевой синдром (60—70%), бацилловыделение встречается у 37%, туберкулезная интоксикация — у 50%, нарушения менструального цикла — у 58% больных. Придатки матки представляют собой тубоовариальные воспалительные образования. В 70—80% случаев в процесс вовлекается и брюшина.

Туберкулемы в области придатков матки (определяются рентгенологически) требуют оперативного удаления, поскольку являются депо микобактерий туберкулеза и таят в себе постоянную угрозу обострения процесса. Клиническая картина заболевания зависит от степени выраженности воспалительной реакции вокруг казеозного очага.

**Д и а г н о з.** Следует подробно собирать анамнез, обращать внимание на контакты с туберкулезными больными, перенесенные в прошлом туберкулезные заболевания (плеврит, перитонит, туберкулез легких, костей, суставов, лимфатических узлов, мочевыделительных органов и т. д.).

Используют рентгенологические методы исследования: рентгеноскопию легких, томографию средостения, рентгенографию органов брюшной полости (обзорный снимок). Гистеросальпингография выявляет признаки, характерные для туберкулеза: ригидные маточные трубы, сегментированные, с дивертикулами и негомогенными тенями в дистальных отделах, туберкулемы; при туберкулезных эндометритах — деформацию или облитерацию полости матки. В наиболее сложных для дифференцированной диагностики случаях при отсутствии противопоказаний производят биконтрастную геникографию, лапароскопию. С целью уточнения распространенности процесса и состояния забрюшинных лимфатических узлов используют прямую лимфографию. При поражении лимфатических



узлов туберкулезным процессом на лимфограмме выявляются: 1) густая сеть извитых лимфатических сосудов и коллатералей вокруг незаполнившихся лимфатических узлов; 2) увеличенные и спаянные между собой в конгломераты лимфатические узлы, краевые и центральные дефекты наполнения в них; 3) не заполненные контрастным веществом отдельные группы лимфатических узлов, в том числе частично кальцинированных.

Рентгенологические методы исследования при туберкулезе половых органов позволяют уточнить этиологию, но не активность специфического воспаления. Последняя определяется с помощью туберкулиновых реакций, а также гистологических и микробиологических исследований.

Из туберкулиновых реакций наибольшее значение имеет подкожная туберкулиновая проба с 20 или 50 ТЕ (туберкулиновая единица). На фоне туберкулиновой пробы делают общий анализ крови в течение 5 дней, исследуют белковые фракции крови, С-реактивный белок, измеряют аксиллярную температуру. Обращают внимание на общую, а главное — очаговую реакцию внутренних половых органов. Диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки производят за 2—3 дня до менструации больным с подозрением на туберкулез половых органов (при отсутствии противопоказаний!). Материал соскоба исследуют не только гистологически, но и посылают для посева на БК, а также заражают морских свинок. Кроме того, делают посевы менструальной крови, отделяемого половых путей на фоне туберкулиновой пробы, промывных вод влагалища у девушек, пунктатов придатковых образований на специальные среды (не менее 10—15 посевов от каждой больной). Органы, удаленные при операции, также исследуют гистологически, ткани посылают для посева на БК и заражения морских свинок.

Помимо рентгенологических и лабораторных методов исследования, в диагностике туберкулеза половых органов в последние годы широко используется лапароскопия. Лапароскопическая картина при этом заболевании характеризуется:

— наличием распространенного спаечного процесса (III—IV степени по классификации Nilka с соавт.; см. «Бесплодие трубное»);

— кальцинатами на поверхности маточных труб, на брюшине, в лимфатических узлах;

— наличием туберкулом (которые не всегда удается выявить при гистеросальпингографии);

— наличием типичных изменений маточных труб: укорочения, утолщения, сегментированности, отсутствия перистальтики;

— просовидными высыпаниями на брюшине.

**Лечение.** Специфическое лечение проводят при активном туберкулезном процессе, к которому относят: 1) гистологически доказанные впервые выявленные туберкулезные эндометриты и аднекситы; 2) случаи выделения микобактерий туберкулеза (БК<sup>+</sup>); 3) очаговую реакцию в ответ на подкожное введение туберку-

лина; 4) увеличение придатков матки с зоной перифокального воспаления; 5) процессы, протекающие с туберкулезной интоксикацией.

При незначительных анатомо-функциональных изменениях и сохраненной проходимости маточных труб продолжительность непрерывной антибактериальной терапии (АБТ) составляет 6—12 мес. Используют двойные комбинации препаратов: изониазид — 0,45—0,6 г + этамбутол — 0,8 г (или этионамид — 0,5 г, протионамид — 0,5 г, ПАСК — 8—10 г). У бацилловыделителей выбор препаратов осуществляется с учетом чувствительности к ним выделенной культуры микобактерий туберкулеза. Стрептомицин и его аналоги не используются ввиду их выраженного склеротического действия на ткани в очагах специфического воспаления.

Одновременно с АБТ вводят в/м лидазу по 64 ЕД или стекловидное тело по 2 г (всего 20—30 ежедневных инъекций), электрофорез сульфата цинка или тиосульфата натрия на низ живота (12—15 ежедневных процедур, перерыв 4—6 нед и курс повторяют еще 2 раза). При наличии непроходимости маточных труб в одном из отделов и фазы инфильтрации (придатки матки утолщены с зоной перифокального воспаления) используют указанные выше двойные комбинации.

На первые 1—2 мес включают антибиотики: изониазид + стрептомицин — 1 г, изониазид + бенемидин — 0,45—0,6 г. Ежедневный прием препаратов продолжается 10—12 мес. С первых дней лечения применяют лидазу в/м, электрофорез цинка и/или тиосульфата натрия. После ликвидации перифокального воспаления через 4 нед после последней физиотерапевтической процедуры последовательно назначают синусоидально-модулированные токи (аппарат «Амплипульт-3» или «Амплипульт-4») в виде ежедневных процедур (всего 12) и через 4—6 нед — фонофорез гидрокортизона (15 процедур). При наличии непроходимости маточных труб в одном из отделов и фазы уплотнения антибиотики не назначают. Используют комбинации: изониазид + этионамид (или ПАСК, этамбутол, циклосерин — 0,5—0,75 г). Препараты принимают ежедневно в течение 12 мес. Биостимуляторы, физиопроцедуры присоединяют к АБТ с первых дней ее проведения. Из физиопроцедур используют фонофорез гидрокортизона (2—3 курса с промежутками 4—6 нед), после чего применяют гипотермические грязи (их температура 34—36 °С).

Туберкулез придатков матки с выраженными анатомо-функциональными изменениями требует более длительного лечения (непрерывный прием препаратов в течение 12—24 мес). В течение 4—6 мес применяются три препарата (из них 2—3 мес — с включением антибиотика: стрептомицина — 1 г, канамицина — 1 г, бенемидина — 0,6 г). Используют комбинации: изониазид — 0,6 г + стрептомицин — 1 г + ПАСК — 15 г (или этионамид — 0,75 г, протионамид — 0,75 г); изониазид — 0,6 г + этамбутол — 1,2 г + бенемидин — 0,6 г (или этионамид, протионамид); изониазид + стрепто-

мицин + бенемидин (или этамбутол). Затем переходят на прием двух препаратов. Биостимуляторы и физиопроцедуры присоединяют к АБТ через 1,5—2 мес после ее начала, т. е. по достижении стабилизации процесса. Начинают с наиболее мягко действующих процедур (лекарственный электрофорез цинка или тиосульфата натрия в комбинации с инъекциями лидазы или стекловидного тела), затем последовательно применяют синусоидально-модулированные токи и фонофорез гидрокортизона.

При наличии туберкулемы применяют препараты, хорошо проникающие в казеозные очаги (изониазид, бенемидин, пирразинамид, этамбутол). Используют двойные или тройные комбинации препаратов в зависимости от степени выраженности воспаления вокруг туберкулемы. АБТ проводят до рассасывания перифокального воспаления, что составляет в среднем 1,5—3 мес. Затем туберкулемы удаляют оперативным путем; объем операции определяют индивидуально. Физиопроцедуры и биостимуляторы при наличии туберкулемы в придатках матки не применяют.

Терапия туберкулезного поражения эндометрия, шейки матки, вульвы и влагалища проводится по тем же принципам, что и лечение туберкулеза придатков матки. Внутриматочное введение противотуберкулезных препаратов, как и под слизистую оболочку цервикального канала, а также парацервикально, неэффективно. Туберкулез эндометрия излечивается в течение 4—6 мес с помощью ежедневного энтерального введения двойной комбинации антибактериальных препаратов (изониазид + этамбутол или бенемидин, этионамид, стрептомицин). При туберкулезе шейки матки, вульвы и влагалища, помимо энтерального приема препаратов, обкалывают края и дно язв 10% раствором тубазида или стрептомицином; к месту изъязвления подводят тампоны с 10% тубазидовой мазью.

Оперативное лечение показано только тем больным, у которых ежедневное консервативное лечение, проводимое в течение не менее 3—5 мес эффективной комбинацией препаратов, не привело к положительным результатам. 25—30% больных туберкулезом половых органов нуждаются в оперативном лечении. Показаниями к операции служат: туберкулемы в придатках матки, тубоовариальные воспалительные образования с плотной фиброзной капсулой, сактосальпинксы, свищи, сочетание туберкулеза половых органов с симптомной миомой матки, эндометриозом, кистами яичников, требующими хирургической коррекции. Если в удаленных органах найдены морфологически активные проявления туберкулезного процесса (продуктивные очаги, казеозный некроз маточных труб, пюссальпинксы), противотуберкулезные препараты назначают в течение не менее 6 мес после операции. Используют двойные комбинации: изониазид + бенемидин (или этамбутол, этионамид, протинамид, тибон, ПАСК). После основного курса лечения в стационаре целесообразно направлять больных в специализированный са-

наторий (Алупка, Одесса, Башкирская АССР — «Глуховская», местные санатории). При наличии выраженных спаячных изменений в малом тазу, поддерживающих болевой синдром (при отсутствии общегигиенических противопоказаний!), рекомендуют гипотермические грязи температуры 34—36 °С.

Всех женщин, больных туберкулезом половых органов, необходимо ставить на учет в районных противотуберкулезных диспансерах и учитывать по V группе (внегочный туберкулез).

**Группа учета VA.** К этой группе относят больных с активным туберкулезным процессом в половых органах. Они нуждаются в лечении в течение 1—2 лет. Наблюдению подлежат больные со свежевыявленным специфическим процессом, женщины после операции или больные, у которых диагностировано обострение туберкулезного процесса в половых органах. Особого внимания заслуживают бациллоделители. Этим больным запрещено работать в детских учреждениях и на предприятиях пищевой промышленности. Такие больные считаются бациллоделителями в течение года с момента последнего положительного анализа, подтверждающего их бациллярность. Больной, выделяющий микобактерии, пользуется преимущественным правом на получение изолированной жилой площади (справка об активности процесса выдается по запросу райисполкома или учреждения, предоставляющего жилую площадь).

**Группа учета VB.** В эту группу входят все больные, переведенные из группы VA после того, как клинически и лабораторно доказано затихание (но не излечение) туберкулезного процесса (абациллирование, полное рассасывание воспаления в придатках матки и слизистой оболочке матки, нормализация менструации, отсутствие признаков туберкулезной интоксикации). Всем больным данной группы проводят лечение прерывистым методом (2 раза в неделю или через день) в течение 1—2 лет.

**Группа учета VB** объединяет больных с клинически излеченным туберкулезом. В эту группу переводят больных из группы VB, после того как подтверждено клиническое излечение туберкулезного процесса. При переводе обязательно нужно ставить подкожные туберкулиновые пробы, которые должны констатировать отсутствие общей и очаговой реакции в половых органах (доза туберкулина 100 ТЕ), производить посевы отделяемого половых путей и менструальной крови на БК и выполнять гистеросальпингографию. У больных этой группы отсутствуют воспалительные изменения в половых органах, имеются лишь следы перенесенного ранее воспаления в виде рубцов и спаек. Лечение таких больных проводят с профилактической целью только в период интеркуррентных заболеваний. Наблюдение длится в среднем 2 года. Если за это время рецидив туберкулеза отсутствует, больных снимают с диспансерного учета как излеченных.

### 12.7.3. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)

Впервые синдром описан в 1981 г. Его возбудитель открыт в 1983 г. Заболевание получило распространение в США, ряде стран Африки и Европы, зарегистрированы больные в нашей стране. Число зарегистрированных больных непрерывно возрастает. Возбудитель СПИДа передается в основном половым путем: болевают чаще гомосексуалисты, наркоманы, проститутки и молодые женщины, ведущие беспорядочную половую жизнь. Внесение вируса происходит при переливании зараженной крови, использовании нестерильных шприцев и игл. Пик заболеваемости у женщин приходится на возраст 20—40 лет.

**Этиология.** Вирус обладает тропностью к клеткам лимфоидного ряда: Т-лимфоцитам — хелперам (Т4), макрофагам, моноцитам. Паразитирование вируса в Т4 вызывает нарушение их функций и перестройку иммунитета. После периода компенсаторных сдвигов начинается период декомпенсации, клиническими признаками которого являются снижение сопротивляемости к различным микроорганизмам, преимущественно условно-патогенным, или возникновение опухолей определенных видов, развитие энцефалита с летальным исходом.

**Клиническая картина.** Течение заболевания характеризуется периодами: первый — инкубационный, второй — первичные проявления, третий — вторичные проявления, четвертый — период поражений. Первый период длится от 3 дней до нескольких месяцев, второй — до 1,5 мес и выражается в повышении температуры, увеличении лимфатических узлов, печени, селезенки, появлении сыпи, диарей, иногда развивается энцефалит. Третий период длится от нескольких месяцев до 8—10 лет. Наиболее характерным признаком его является лимфоаденоматоз с поражением нервной системы (энцефалит с деменцией). В крови снижается количество Т4 и увеличивается уровень иммуноглобулинов, ослабевают кожно-аллергические реакции. Четвертый период длится от нескольких месяцев до 3—5 лет. Характеризуется резким снижением иммунитета: постоянно рецидивирующие кандидоз полости рта, опоясывающий герпес, пиодермия, фурункулез, развивается похудание, постоянная лихорадка — это типичная картина СПИДа. Наиболее характерные его симптомы — пневмоцистная пневмония, кандидоз трахеи, легких; криптоспоридиоз с диареей; цитомегаловирусное поражение органов; множественные язвы слизистой оболочки и кожи, вызванные вирусом простого герпеса, а также герпетическая пневмония, поражение различных органов *Mycobacterium avium* или *kansasii*, лейкоэнцефалопатия, лимфома мозга, саркома Капоши у лиц моложе 60 лет, а также сепсис, абсцессы внутренних органов, костей и суставов. У детей инфицированных матерей наблюдаются увеличение лимфатических узлов, печени, селезенки, поносы, лихорадка, вирусные, бактериальные инфекции.

Для гинекологов важность проблемы СПИДа прежде всего в том, что вирус может передаваться больной матерью во время беременности, родов, кормления грудью. Пути передачи — соответственно через плаценту, в процессе прохождения через инфицированные половые пути, через грудное молоко, а также при тесном контакте, который неизбежен между матерью и новорожденным. При внутриутробном заражении у плода отмечаются гипотрофия, уродства костей черепа и лица, однако это признаки факультативные.

В связи с опасностью заражения при кормлении грудным инфицированным молоком донорство молока должно строго контролироваться, так же как показания к переливанию крови.

**Лечение.** Обнадёживающие результаты получены при применении азодотимида, блокирующего репликацию вируса. Временное улучшение отмечено при приеме рибамидила, сурамина, фоскарнета. Лечение вторичных поражений зависит от их этиологии. Больные и лица с положительной серологической реакцией обследуются 2 раза в год.

**Прогноз:** 50% заболевших погибают в течение года, 50% — в течение последующих 10 лет.

**Профилактика.** В борьбе с заболеванием исключительную роль играет профилактика, в которой участвуют врачи всех специальностей. Особое значение имеет распознавание лиц, зараженных вирусом СПИДа (инкубационный период, наличие клинических признаков). С целью диагностики используют специальную тест-систему для диагностики СПИДа, основанную на применении иммуноферментного анализа, и подтверждающие тесты (иммуноблок, молекулярная гибридизация), разработанные в нашей стране.

Указом Президиума Верховного Совета СССР «О мерах профилактики заражения вирусом СПИД» от 5 августа 1987 г. предусматриваются обязательные обследования крови доноров, иностранцев, приезжающих на срок более 3 мес, советских граждан, приехавших из-за границы, где они были более месяца, беременных, больных венерическими заболеваниями, гомосексуалистов, наркоманов, проституток и больных с клинической картиной иммунодефицита.

Большое значение приобретает широкая санитарно-просветительная работа.

## 13. Эндометриоз

Эндометриозом называют эндометриоподобные гетеротопии, развивающиеся за пределами обычной локализации эндометрия, имеющие

анатомическое и морфологическое сходство со слизистой оболочкой тела матки. Для морфологической структуры эндометриоза обязательно

наличие эпителиального и стромального компонентов, имеющих эндометриальный характер. В эндометриоидных гетеротопиях любой локализации происходят циклические изменения, подобные процессам, происходящим в эндометрии в течение менструального цикла, что обуславливает клинические проявления заболевания.

Частота эндометриоза у женщин репродуктивного возраста колеблется от 7 до 50%.

**Этиопатогенез.** Среди теорий происхождения эндометриоза наиболее вероятными являются: теория целомической метаплазии эпителия брюшины; эмбрионального происхождения и трансплантации клеток эндометрия, отторгшихся во время менструации. Однако ни одна из них не может полностью вскрыть патогенез этого заболевания и причины многообразия его локализации, а также механизм развития бесплодия при начальных и/или малых формах наружного эндометриоза.

**Клинические формы.** Клиническая картина эндометриоза во многом зависит от локализации формы и распространения патологического процесса. Для эндометриоза характерны болевой синдром и нарушение менструальной функции по типу альгодисменореи, гиперменорей или скудных темных кровянистых выделений из половых путей до и после менструации. Необходимо подчеркнуть, что эндометриоз почти всегда сочетается с бесплодием (до 80% случаев).

**Эндометриоз шейки матки** — вторая по частоте локализация эндометриоза. Макроскопически очаги эндометриоза влагалищной части шейки матки чаще всего представляют собой участки бледно-розового или красноватого цвета, имеющие вид полосок, участки округлой и многоугольной формы; псевдоэрозии с наличием закрытых желез, наполненных геморрагическим содержимым; участки хронического эндосервицита; участки округлой формы, соответствующие месту наложения пулевых щипцов.

Характерными клиническими проявлениями эндометриоза шейки матки являются кровянистые выделения из половых путей в межменструальном периоде. Кольпоскопическая картина эндометриоза шейки матки характеризуется изменением цвета и объема участков эндометриоидной ткани в зависимости от фаз менструального цикла.

**Диагноз** устанавливается при кольпоскопии в предменструальном периоде; он подтверждается гистологическим исследованием биопсированного участка ткани шейки матки. Дифференциальный диагноз проводят с карциномой шейки, псевдоэрозией, хроническим эндосервицитом, эритроплакией, наботовыми кистами с геморрагическим содержимым.

**Эндометриоз тела матки.** Внутренний эндометриоз (аденомиоз) — самая частая локализация эндометриоза.

**Клинические проявления** внутреннего эндометриоза тела матки находятся в прямой зависимости от степени распространения патологического процесса в миометрий. По характеру распространения эндометриоидной ткани в матке выделяют диф-

фузную и очаговую, или узловую, форму. В зависимости от степени распространения эндометриоидной ткани при диффузной форме выделяют следующие стадии: I — прорастание на глубину 1 см, II — проникновение до середины миометрия, III — распространение до серозного покрова матки. Для узловой формы характерно локальное расположение очагов аденомиоза в толще эндометрия с выраженной гиперплазией мышечных элементов по окружности очага. При внутреннем эндометриозе тела матки отмечаются пред- и постменструальные кровянистые выделения; менструации, как правило, болезненные и обильные, приобретают характер меноррагии. Матка увеличена, при диффузной форме округлая, при очаговой — бугристая, резко болезненная, часто фиксирована к крестцу. Наблюдается постгеморрагическая анемия с выраженным пойкилоцитозом и гипохромией эритроцитов.

**Диагноз** устанавливают на основании данных анамнеза, влагалищного исследования, гистеросальпингографии, гистероскопии и ультразвукового исследования. Гистеросальпингографию производят на 7—10-й день менструального цикла. Рентгенологическая картина характеризуется наличием «законтурных теней» различной формы, величины и места их расположения. При гистероскопии (на 5—10-й день цикла), а при нарушениях менструального цикла — в любой день до диагностического выскабливания и после него (контрольная гистероскопия) в области дна или боковых стенок матки видны отверстия эндометриоидных ходов темно-красного цвета, различной величины и формы, из которых в пред- и постменструальном периоде сочится темная кровь. При ультразвуковом исследовании матка округлой формы или бугристая, величиной от 5—6 до 9 нед беременности, в стенке ее определяются точечные эхоструктуры, иногда могут обнаруживаться аномальные «кистозные» структуры, которые выявляются только во второй фазе менструального цикла. При узловой форме аденомиоза визуализируются узлы неоднородной структуры, вокруг которых в отличие от миомы отсутствует четкая капсула.

**Эндометриоз истмического отдела матки и истмико-цервикальной области** встречается редко. Внутренний эндометриоз тела матки дифференцируют от субмукозной миомы матки, рака эндометрия, хронического неспецифического эндометрита.

**Эндометриоз и эндометриоидные кисты яичников.** Данная локализация эндометриоза занимает третье по частоте место после внутреннего эндометриоза тела матки и эндометриоза шейки матки.

**Клиническая картина** характеризуется болевым синдромом различной интенсивности: от постоянных ноющих до резких болей с иррадиацией в прямую кишку, поясницу, достигающих максимума накануне или во время менструации. Резкая боль наблюдается при микроперфорации стенки кисты и излитии содержимого в брюшную полость. Эндометриоидные кисты яичников бывают разной величины, свободной формы, туго-эластической консистенции,

ограниченно подвижные, с геморрагическим содержанием. Как правило, они спаяны с маткой, кишечником, брюшиной прямокишечно-маточного углубления. У женщин с эндометрионидными кистами яичников могут наблюдаться субфебрильная температура, озноб, увеличение СОЭ, повышенный лейкоцитоз.

В диагностике эндометриоза яичников решающее значение имеет лапароскопия; используется также ультразвуковое исследование, ирригоскопия. К дополнительным методам исследования относятся ректороманоскопия, колоноскопия, рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта.

Эндометрионидные кисты яичников необходимо дифференцировать от опухолевидных образований воспалительного характера, доброкачественных и злокачественных опухолей яичников, туберкулеза придатков матки, кистом и кист яичника, обострения хронического аппендицита. Важным диагностическим признаком эндометриоза является изменение размеров эндометрионидных кист яичников в зависимости от фаз менструального цикла.

**Эндометриоз маточных труб.** Ведущим симптомом является альгодисменорея. Болевой синдром выражен и при развитии эндометриоза в культе нерадикально удаленной маточной трубы при операции по поводу трубной беременности. Эндометриоз маточных труб часто сочетается с внутренним эндометриозом (аденомиозом) и эндометриозом яичника. Для установления диагноза используют лапароскопию, при которой эндометрионидные очаги обнаруживаются на серозной оболочке и в субсерозном слое маточной трубы. На разрезе видна эндометрионидная ткань с мелкими кистовидными полостями, выстланными эпителием маточного типа и окруженными стройной цитогенного характера.

**Ретроцервикальный эндометриоз.** Особенностью данной локализации эндометриоза является инфильтративный рост обычно в направлении прямой кишки, заднего свода влагалища и влагалишно-прямокишечной перегородки. Больные предъявляют жалобы на резкую, «стреляющую» боль, иррадирующую во влагалище, прямую кишку, промежность, наружные половые органы, бедро. У каждой пятой женщины менструации сопровождаются рвотой, головокружением, похолоданием конечностей, общей слабостью, метеоризмом и задержкой стула, учащенным мочеиспусканием.

При бимануальном исследовании в ретроцервикальной области пальпируются мелкобугристые, плотные, неподвижные, резко болезненные эндометрионидные образования различного размера. При прорастании в заднюю стенку влагалища просвечивают мелкие синюшные кистозные образования, накануне менструации они становятся темно-багровыми. При прорастании передней стенки прямой кишки при ректороманоскопии видны единичные или множественные разрастания в виде сосочков темно-синего цвета, кровоточащие во время менструации.

Для подтверждения диагноза ретроцервикального эндометриоза производят ректороманоскопию, рентгенологическое исследова-

ние желудочно-кишечного тракта, иногда требуется биопсия очага эндометриоза влагалищным путем с гистологическим исследованием биоптата. Диагноз устанавливают на основании данных гинекологического исследования. Дифференцируют от рака прямой кишки, влагалища, яичников III—IV стадий (распространение в ректовагинальную клетчатку), метастазов рака желудка.

**Эндометриоз крестцово-маточных связок и брюшины прямокишечно-маточного углубления.** Для этой формы эндометриоза характерны жалобы на боль внизу живота и пояснице, усиливающиеся накануне и во время менструации. При влагалищном исследовании позади шейки матки на брюшине пальпируются мелкие, бугристые, резко болезненные образования в виде «четок». Для подтверждения диагноза эндометриоза данной локализации используют лапароскопию.

**Эндометриоз влагалища.** Эндометрионидные образования имеют вид мелких узелков плотной консистенции, которые располагаются под слизистой оболочкой в заднем своде влагалища. Больные жалуются на боль во влагалище, которая может быть сильной и иррадиировать в прямую кишку. При пальпации эндометрионидные образования болезненны. Эндометриоз влагалища следует дифференцировать от аденоза влагалища, язвенного кольпита, рака влагалища, метастазов хорионэпителиомы, парапроктита.

Для установления эндометриоза влагалища желательно произвести биопсию очага эндометриоза и гистологическое исследование удаленной ткани.

**Малые формы эндометриоза** — единичные гетеротопии на тазовой брюшине и яичнике без спаечных и рубцовых процессов.

**Клинические симптомы.** Основной из них — бесплодие (чаще вторичное) при отсутствии или нерезко выраженной альгоменореи и ненарушенной проходимости маточных труб.

Диагноз устанавливают только при лапароскопии. Эта форма была описана после внедрения лапароскопии в практику; она является одной из самых частых лапароскопических находок у женщин с так называемым бесплодием неясного генеза.

**Экстрагенитальный эндометриоз.** Эндометриоз кишечника: среди различных отделов кишечника прямая кишка поражается эндометриозом в 70%, сигмовидная — в 30% случаев. Больным необходимо проводить рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, ректороманоскопию с прицельной биопсией и последующим гистологическим исследованием, колоноскопию. Следует дифференцировать от рака кишечника. Данная локализация включает пупок, послеоперационные рубцы, в том числе промежность. Возникновение эндометриоза в указанных местах объясняют разрывами и рассечением промежности, вскрытием полости матки после акушерских и гинекологических операций с последующей имплантацией эндометрия. Эндометриоз пупка возникает в результате занесения частиц эндометрия по лимфати-

ческим путем, идущим из таза к пупку. Эндометриоз указанных локализацией определяется в виде плотного инфильтрата, интимно связанного с кожей; в период менструации он приобретает синюшную окраску, появляются кровянистые выделения.

Диагноз устанавливают на основании осмотра, пальпации и биопсии с последующим гистологическим исследованием. Наблюдается также эндометриоз легких, почки, мочевого пузыря, глаза и других органов.

Клиницистами используется лапароскопическая классификация наружного эндометриоза [J. d'Acosta, 1973].

#### I. Малые формы.

1. Единичные гетеротопии на тазовой брюшине.

2. Единичные гетеротопии на яичниках без наличия спаечного процесса.

#### II. Средней тяжести.

1. Гетеротопии на поверхности одного или обоих яичников с образованием мелких кист.

2. Наличие перивариального или перитубарного процесса, нерезко выраженного.

3. Гетеротопии на брюшине прямокишечно-маточного пространства с рубцеванием и смещением матки, но без вовлечения в процесс толстого кишечника.

#### III. Тяжелая форма.

1. Эндометриоз одного или обоих яичников с образованием кист диаметром более 2 см.

2. Поражение яичников с выраженным перивариальным и/или перитубарным процессом.

3. Поражение маточных труб с деформацией, рубцеванием, нарушением проходимости.

4. Поражение тазовой брюшины с облитерацией прямокишечно-маточного пространства.

5. Поражение крестцово-маточных связок и брюшины прямокишечно-маточного пространства с его облитерацией.

Необходимо помнить, что эндометриоз нередко протекает под маской воспалительного процесса внутренних половых органов. Поэтому во всех случаях длительной безуспешной терапии «воспалительных заболеваний», сочетающихся с альгодисменореей, бесплодием, усиливающимися после грязелечения и тепловых процедур, необходимо обследование для исключения наружного и/или внутреннего эндометриоза с применением гистероскопии, лапароскопии и/или гистеросальпингографии.

Лечение различных форм эндометриоза. При выборе метода лечения следует учитывать возраст больной, локализацию и степень распространения эндометриоза, преморбидный фон, выраженность клинических проявлений, длительность процесса и наличие сопутствующих заболеваний.

В настоящее время применяют следующие методы лечения эндометриоза: гормональный, хирургический и комбинированный (хирургический и гормональный). Преимущественно используют комбинированный метод лечения. Назначают производное этинилтестостерона данол (даназол, дановал), обладающее выраженным антигонадотропным и местноанэстрогенным действием. Препарат применяют в непрерывном

режиме в течение 6—8, а при необходимости до 12 мес в дозе 200—400—600 мг в день (подбирают индивидуально). Рекомендуются также эстроген-гестагенные препараты (бисекурин, ановлар, нон-овлон и др.) и гестагены (норэтистерона ацетат, норколут). При наличии сопутствующих воспалительных процессов возможно использование электрофореза йода и амидопирина или йода и цинка, лечение диадинамическими или синусоидальными модулированными токами (2—3 курса по 12—15 сеансов каждый, перерыв между курсами 2 мес).

При лечении больных эндометриозом шейки матки репродуктивного возраста с сохраненным менструальным циклом при наличии единичных поверхностных очагов целесообразно произвести иссечение этих образований, крио- или лазердеструкцию с последующим динамическим кольпоскопическим контролем за состоянием шейки матки. Диатермокоагуляция менее предпочтительна, так как после нее у каждой третьей больной возникает рецидив заболевания.

Для лечения больных внутренним эндометриозом тела матки I—II степени распространения используют данол в непрерывном режиме, эстроген-гестагенные препараты (бисекурин, ановлар, нон-овлон) по 1 таблетке в день с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 12—15 мес. Одновременно проводят один курс гальванизации шейно-лицевой области. Если в течение 3—4 мес лечения гормональными препаратами менструации остаются обильными и длительными, боль продолжается, содержание гемоглобина снижается, то гормональную терапию следует прекратить и удалить матку.

При внутреннем эндометриозе матки III степени (аденомиоз), когда эндометриозная ткань прорастает через всю толщу мышечной стенки матки до ее серозного покрова, показано только оперативное лечение: при очаговом аденомиозе в области дна матки возможна надвлагалищная ампутация, при эндометриозе истмико-цервикального отдела — экстирпация матки. В комплексной терапии используют радоновые воды (общие ванны, влагалищные орошения, микроклизмы), а также иглорефлексотерапию.

Больным с эндометриозными кистами яичников показано комбинированное лечение — резекция яичников в пределах здоровых тканей и по возможности восстановление нормальных анатомических взаимоотношений в малом тазу. После операции назначают «чистые» гестагены, норколут по 5—10 мг за 12 дней до менструации. Лечение проводят прерывистыми курсами (3 мес прием препарата, 2—3 мес перерыв) в течение 18—24 мес. Можно применять также 12,5% раствор 17-оксипрогестерона капроната по 125 мг на 16-й и 20-й день менструального цикла. При выявлении во время лапароскопии начальных или малых форм эндометриоза яичников производят их коагуляцию CO<sub>2</sub>-лазером, затем в течение 9—12 мес назначают «чистые» гестагены, в предменструальном периоде после лечения при необходимости производят контрольную лапароскопию. Вместо гестагенов можно использовать даназол в дозе 400 мг в течение 6—4 мес.

При лечении больных ретроцервикальным эндометриозом следует применять комбинированный метод: иссечение влагалищным путем ретроцервикального эндометриоза с последующим назначением даназола (даноло) непрерывно в течение 6—8 мес по 400 мг или эстроген-гестагенных препаратов прерывистыми курсами в течение 18—24 мес (препарат назначают по 1 таблетке с 5-го до 25-го дня менструального цикла в течение 3 мес с перерывом 2—3 мес). При распространении эндометриоза на стенку прямой кишки показано гормональное лечение в непрерывном режиме в течение 8—12 мес. В связи с нередкими у больных эндометриозом психопатологическими и вегетативно-эндокринными расстройствами используют психотропные средства — тазепам, элениум, седуксен, триоксазин и др.

Лечение сочетанного поражения эндометриозом прямой и сигмовидной кишки, ретроцервикальной области и крестцово-маточных связок состоит в экстирпации матки и резекции пораженной стенки кишки. В послеоперационном периоде проводят гормональное лечение в течение 9—12 мес с целью профилактики рецидива заболевания.

При локализации очагов эндометриоза на крестцово-маточных связках и брюшине прямокишечно-маточного углавления назначают даназол, данол или «чистые» гестагены (норколут) в течение 6—8 мес и по показаниям выполняют контрольную лапароскопию.

При эндометриозе стенки влагалища производят иссечение патологического очага с последующей терапией комбинированными эстроген-гестагенными препаратами и даназолом в течение 6—8 мес.

В последние годы оптимальным для хирургического лечения больных малыми формами

эндометриоза считается применение CO<sub>2</sub>-лазера во время лапароскопии в сочетании с приемом даназола, данола в непрерывном режиме. Обнадеживающие результаты получены при применении агонистов гонадотропных рилизинг гормонов.

Несмотря на успехи гормонального лечения эндометриоза различных локализаций, имеются формы заболевания, при которых с самого начала показано оперативное лечение: эндометриодные кисты яичников, внутренний эндометриоз III степени (аденомиоз), комбинированное поражение матки (аденомиоз и миома), распространенный ретроцервикальный эндометриоз, эндометриоз добавочного рога матки, эндометриоз послеоперационного рубца передней брюшной стенки, пупка, рубца влагалища и промежности, а также непереносимость гормональных препаратов и поливалентная форма аллергической болезни.

Андрогенные препараты и рентгенотерапия для лечения эндометриоза в настоящее время практически не применяются.

Во время беременности наблюдается обратное развитие очагов эндометриоза, а после родов — стойкая длительная ремиссия, в то время как прерывание беременности ведет к обострению процесса и ухудшает течение эндометриоза.

**Профилактика эндометриоза** заключается в проведении санаторно-просветительных мероприятий, направленных на охрану здоровья девочек еще в пубертатном периоде; внедрении гормональных контрацептивов; строгом контроле при проведении внутриматочных вмешательств; предупреждении травм родовых путей; своевременном и полноценном лечении различных эндокринных нарушений и воспалительных заболеваний женских половых органов.

## 14. Опухоли и опухолевидные образования половых органов

### 14.1. Кисты половых органов

**КИСТА БОЛЬШОЙ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ЖЕЛЕЗЫ** образуется вследствие закупорки выводного протока большой вестибулярной железы. Чаще всего располагается в нижней трети большой половой губы. Киста, как правило, не достигает больших размеров: ее диаметр 2—3 см; нередко киста имеет эластическую консистенцию и не мешает женщине.

Частым осложнением кисты является ее нагноение. Симптомы острого воспаления — боль, отек, гиперемия, инфильтрация тканей вокруг воспаленной железы, повышение температуры тела. В этих случаях показано вскрытие и дренирование абсцесса. После стихания явления воспаления — вылушивание железы. Прогноз благоприятный.

**КИСТА ГАРТНЕРОВА ХОДА** (рудимента продольного протока придатка яичника) —

кистозное образование, располагающееся обычно на боковой стенке влагалища, редко на передней стенке влагалища непосредственно над уретрой.

Киста, как правило, не достигает больших размеров: ее диаметр 3—4 см; иногда имеет тугую, иногда мягко-эластическую консистенцию. Небольшие кисты гартнера хода не мешают женщине и протекают бессимптомно. В этих случаях больная нуждается только в наблюдении.

При увеличении кисты показано ее оперативное удаление. В редких случаях кисту приходится дифференцировать от саркомы влагалища, а при расположении ее под уретрой — от дивертикулы уретры. Прогноз после удаления кисты благоприятный.

**ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ КИСТА ЯИЧНИКА** — ретенционное образование, возникающее за счет накопления жидкости в кистозно-атрези-

рующемся фолликуле. В этих образованиях отсутствует истинный бластоматозный рост.

Макроскопически фолликулярные кисты представляют собой однокамерное тонкостенное образование туго-эластической консистенции. Фолликулярные кисты могут возникать в любом возрасте женщины и даже в детстве, но чаще после периода полового созревания, что свидетельствует о том, что эти образования гормонально зависимы. В патогенезе возникновения фолликулярных кист может иметь значение перенесенный воспалительный процесс.

Основной симптом заболевания — боль внизу живота; изредка киста обладает гормональной активностью (секреция эстрогенов) и сопровождается нарушением менструального цикла.

При влагалищном исследовании киста пальпируется сбоку или спереди от матки, диаметр ее не превышает 6—8 см; она малоболезненна при пальпации. Иногда фолликулярная киста сопровождается воспалительным процессом в области придатков матки.

До операции и даже до гистологического исследования удаленного препарата фолликулярную кисту трудно дифференцировать от цистоэпителиальной гладкостенной кисты яичника. В диагностике помогают ультразвуковое исследование яичников и лапароскопия. При установлении диагноза фолликулярной кисты диаметром до 6 см рекомендуется провести наблюдение за больной в течение 2—3 менструальных циклов. Если опухолевидное образование не рассасывается, показано оперативное лечение.

Операция — удаление кисты и формирование яичника из оставшейся здоровой ткани. В климактерическом периоде удаляют придатки матки на стороне кисты. Прогноз благоприятный.

**КИСТА ЖЕЛТОГО ТЕЛА** встречается относительно редко — в 2—5% случаев по отношению ко всем кистам и кистам яичников.

Строение кисты сходно со строением желтого тела и отличается от него лишь размером, который обычно не превышает 7—8 см в диаметре. Стенки кисты толстые. Внутренняя поверхность кисты желтая и складчатая, содержащее кисты — светлая прозрачная жидкость иногда с примесью крови.

Макроскопически клетки желтого тела располагаются в стенке кисты в виде пласта или отдельных групп клеток, имеются лютеиновые и текалютеиновые клетки. Во всех случаях можно гистологически определить стадию желтого тела.

Кисты желтого тела встречаются в возрасте от 16 до 45 лет. Часто сопровождаются воспалением в области придатков матки. Специфические клинические признаки отсутствуют. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, данных ультразвукового исследования и лапароскопии.

Наиболее частое осложнение — кровоизлияние в полость кисты.

В большинстве случаев кисты желтого тела претерпевают обратное развитие. Слой лютеиновых клеток постепенно замещается соединитель-

ной тканью, и образование может превратиться в кисту, внутренняя поверхность которой лишена эпителия.

При кистах желтого тела показано наблюдение в течение 2—3 менструальных циклов, так как может произойти ее обратное развитие. В противном случае показана операция — чревосечение, удаление кисты с оставлением неизмененной ткани яичника.

**ПАРОВАРИАЛЬНАЯ КИСТА** — ретенционное доброкачественное опухолевидное образование, расположенное между листками широкой связки матки и исходящее из надъяичникового придатка. Частота паровариальных кист колеблется от 8 до 16,4% по отношению ко всем опухолям и опухолевидным образованиям яичников. Диагностируется в основном в возрасте 20—40 лет. В редких случаях возможна малигнизация паровариальной кисты.

Макроскопически паровариальная киста имеет вид образования округлой или овальной формы, туго-эластической консистенции, в подавляющем большинстве случаев это образование однокамерное с прозрачным жидким содержимым. Размеры могут варьировать от маленьких до гигантских, занимающих всю брюшную полость; чаще диаметр паровариальной кисты составляет 8—10 см. Стенка кисты тонкая, прозрачная с сосудистой сетью, состоящей из сосудов брыжейки маточной трубы и стенки кисты. По верхнему полюсу кисты, как правило, располагается удлинненная деформированная маточная труба. Яичник находится у заднеинferного полюса кисты, а в редких случаях может быть также распластан по ее нижней поверхности. Располагаясь межсвязочно, паровариальная киста маленьких размеров вначале не имеет ножки, однако при росте в сторону брюшной полости происходит выпячивание одного из листков широкой связки матки и образуется ножка, состоящая из листков брыжейки маточной трубы. Чаще всего в состав такой ножки входит маточная труба, а иногда и собственная связка яичника.

Гистологически стенка кисты образована волокнистой фиброзной тканью, внутренняя поверхность ее покрыта цилиндрическим, кубическим и плоским однорядным или многорядным эпителием. В некоторых случаях на внутренней поверхности паровариальной кисты обнаруживаются папиллярные разрастания.

Клиническая картина характеризуется болью внизу живота и в пояснице. По мере роста кисты могут иметь место симптомы сдавления соседних органов и увеличения размеров живота. Редко наблюдаются нарушения менструального цикла и бесплодие. Указанные расстройства в основном возникают при сочетании паровариальной кисты с мномой матки, кистами или кистами яичников.

Осложнением паровариальной кисты является перекрут ее ножки. Выраженность клинической симптоматики перекрута зависит от того, какие образования входят в ножку кисты. В тех случаях, когда в процесс вовлекаются маточная труба и связка яичника (при больших размерах кисты), процесс имеет тяжелое течение, так как



сдавливаются основные сосудистые и нервные стволы яичниковых связок: внезапно развивается картина острого живота.

Диагноз паровариальной кисты представляет значительные трудности. Обычно дифференцировать ее от кисты яичника удается лишь в тех случаях, когда на нижнем полюсе или рядом с опухолевидным кистозным образованием пальпируется неизмененный яичник. Установить диагноз помогают эхографическое исследование, когда наряду с кистозной структурой в области придатков определяется плотное образование (яичник) и лапароскопия.

Лечение оперативное. Методом выбора оперативного доступа является рассечение листка широкой связки матки (лучше спереди) и вылушение кисты из интралигаментарного пространства с последующим ушиванием листка широкой связки матки кистетным швом. При этой операции яичник и маточные трубы сохраняются. Маточные трубы, несмотря на значительную деформацию и растяжение, благодаря хорошей ретракционной способности сокращаются и восстанавливают прежнюю форму и длину.

Прогноз после оперативного удаления паровариальных кист благоприятный. Рецидивов не отмечается.

**ДЕРМОИДНАЯ КИСТА** — доброкачественное образование герминогенного происхождения. По международной классификации ВОЗ, дермоидные кисты — это зрелые тератомы. Синонимы: дермоид, зрелая тератома, эпидермоид и т. д.

Киста составляет 10—20% всех опухолей и опухолевидных образований яичников.

Гистогенез: дермоидная киста может происходить из одного или всех трех зародышевых листков — эктодермы, мезодермы и энтодермы.

Величина дермоидной кисты может быть различной, но редко ее диаметр превышает 12—15 см. Форма круглая или овальная, поверхность гладкая. Цвет белесый или желтоватый. Консистенция неравномерная, часто тестоватая. Иногда имеются очень плотные участки (хрящи, кости). Киста, как правило, однокамерная, наполнена салом и волосами; на внутренней поверхности имеется головной или паренхиматозный бугорок, состоящий из зрелых дифференцированных тканей, иногда там определяются зубы, кости, хрящи (изображение их можно получить на рентгеновском снимке), ткани щитовидной железы и т. д. Головной бугорок покрыт кожей с волосами и салными железами, продуцирующими жир. Чаще всего в кисте встречаются ткани, соответствующие головному концу зародыша. Стенка дермоидной кисты состоит из соединительной ткани. Полость выстлана плоским многослойным или кубическим эпителием.

Дермоидные кисты чаще односторонние, растут медленно; в правом яичнике возникают чаще, чем в левом. Возраст больных может быть самым разнообразным, однако средний возраст (32 года) значительно ниже, чем у больных с доброкачественными опухолями яичников.

Опухоли яичников, возникшие до периода менархе, почти всегда представляют собой дермоидные кисты яичников, что вероятно, объясняется их герминогенным происхождением.

Дермоидные кисты яичников чаще диагностируют в молодом или юном возрасте. Можно предположить, что у многих больных кисты возникли в детском возрасте, а обнаружены были значительно позже.

Симптоматика при дермоидных кистах мало отличается от симптоматики при доброкачественных опухолях яичников: чувство тяжести и боль внизу живота, дизурические явления.

Общее состояние женщины, как правило, не страдает, изменений со стороны крови не отмечается. Самым частым осложнением является перекрут ножки, который при дермоидных кистах, обладающих длинной ножкой, происходит чаще, чем при других опухолях.

При влагалищном исследовании киста, как правило, располагается сбоку и впереди от матки и обладает большой подвижностью. Пальпаторно определяется неравномерная консистенция опухоли; за счет ее содержимого (волосы, жир, иногда кости черепа и зубы) поверхность опухоли неровная.

Дермоидная киста с включением костных тканей — единственная опухоль, которую можно определить на обзорном рентгеновском снимке брюшной полости.

Клинические симптомы опухоли обусловлены ее размерами, наличием спаек в брюшной полости и сопутствующими заболеваниями половых органов. Перекрут ножки опухоли, кровоизлияние в стенку опухоли и нагноение ее содержимого вызывают симптомы острого живота и требуют срочного оперативного вмешательства.

Дермоидная киста не обладает гормональной активностью.

Течение дермоидной кисты вполне благоприятное. Это обусловлено тем, что при дермоидных кистах менее всего выражен болевой синдром, не бывает асциты, опухоль почти всегда односторонняя, редко страдает общее состояние. Чрезвычайно редко возникает злокачественный рост в дермоидной кисте яичника (плоскоклеточная карцинома).

Дермоидные кисты часто сочетаются с другими опухолями и опухолевидными образованиями внутренних половых органов женщины, чаще всего с миомой матки, что объясняется частотой миомы матки в популяции.

Диагноз устанавливают на основе клинического течения заболевания. Дифференциальный диагноз проводят с другими опухолями яичника; в этом большую помощь оказывает ультразвуковое исследование, при котором определяется неоднородность эхоструктуры кисты.

Лечение хирургическое — удаление опухоли; у молодых женщин, если есть условия, следует ограничиться частичной резекцией яичника в пределах здоровой ткани.

Прогноз благоприятный.

## 14.2. Доброкачественные опухоли половых органов

**МИОМА (ФИБРОМИОМА) МАТКИ** — самая частая доброкачественная опухоль, развивающаяся в мышечной оболочке матки — миометрии. При профилактических осмотрах опухоль обнаруживают впервые у 1—5% женщин; среди женщин старше 30 лет миомой страдают 15—17%, среди гинекологических больных — 10—27%; каждая вторая больная отделения оперативной гинекологии подвергается хирургическому вмешательству по поводу миомы матки.

**П а т о г е н е з.** Особенности патогенеза определяются развитием опухоли в гормонально-зависимом органе в период функциональной активности репродуктивной системы. По морфогенетическим признакам выделяют три формы опухоли: простые миомы, развивающиеся по типу доброкачественных мышечных гиперплазий; пролиферирующие миомы, обладающие критериями истинной доброкачественной опухоли, и так называемые предсаркомы, которые являются этапом на пути истинной малигнизации, но не обязательно превращаются в саркому. Количество патологических митозов в пролиферирующих миомах не превышает 25%, при предсаркомах — 75%. Проллиферирующие миомы в 1,5 раза чаще обнаруживаются при быстрорастущих опухолях (39,6%), чем при медленном и умеренном их росте (18%).

Изменения миометрия чаще возникают по средней линии, в области трубных углов и боковых отделах шейки, где имеются особенно тесные переплетения мышечных волокон. Первоначально рост узлов опухоли может происходить в толще различных слоев мышечной оболочки с последующим формированием узлов внутристеночной, подбрюшинной, подслизистой и межсвязочной локализации. Вокруг узла в зависимости от его локализации формируется капсула из мышечных и соединительнотканых элементов стенки матки, при подбрюшинном росте — также за счет брюшинного покрова, подслизистые узлы имеют капсулу из мышечного слоя и слизистой оболочки матки. В узлах, локализующихся в среднем и внутреннем слоях миометрия, соотношение паренхимы и стромы составляет 2:1, в подбрюшинных узлах — 1:3, что по тканевому составу дает основание считать подбрюшинные узлы фибромиомами, а межмышечные и подслизистые узлы — истинными миомами.

Опухолевый узел в своем развитии «повторяет» паренхиматозно-стромальные особенности того слоя миометрия, из которого он развивается. Развитие миомы матки наиболее часто характеризуется множественным ростом (80%) с различным числом узлов разнообразной величины. Одиночные узлы встречаются реже. Подбрюшинные узлы могут быть связаны с телом матки широким основанием или только ножкой. В последнем случае узлы подвижны, ножка их легко перекручивается. Подслизистая локализация узлов встречается у 10% больных миомой матки. Опухоль в 95% случаев развивается в теле и лишь в 5% — в шейке матки. В отдельных

случаях узлы опухоли могут располагаться забрюшинно или межсвязочно. Развитие опухоли сопровождается изменениями регионарной гемодинамики. В процессе роста миомы происходит перестройка сосудов матки по типу гиперили атрофии, нередко увеличивается калибр маточных артерий и вен; нарушения кровообращения могут носить диффузный или очаговый характер. Нарушения же регионарной гемодинамики характеризуется повышением сосудистого тонуса главным образом в крупных отводящих сосудах матки, снижением притока крови и затруднениями венозного оттока, особенно при наличии болевого синдрома.

Примерно у  $\frac{2}{3}$  больных опухоль выявляется при гормональных соотношениях, свойственных овуляторному менструальному циклу. При этом на начальных стадиях развития опухоли сохраняются характерные для овуляторного цикла соотношения между уровнем содержания в крови эстрадиола и прогестерона. Внутриклеточное распределение специфических рецепторных белков, способных к связыванию этих гормонов в узлах небольшого размера, как правило, не нарушено. Концентрация их в цитозоле и ядре клетки снижается по мере роста опухоли и возникновения в ней дегенеративных изменений. С приближением к зрелому репродуктивному возрасту и в периоде климактерия, а также при сопутствующей развитию миомы матки дисфункции яичников роль гормонального фактора (абсолютного или относительного дефицита прогестерона) в патогенезе опухолевого роста миометрия приобретает доминирующее значение.

При быстром росте миомы с подслизистым расположением функциональные и метаболические нарушения, в возникновении которых немаловажную роль играют также последствия хронической кровопотери, развиваются относительно быстро, и больные подвергаются хирургическому лечению в первые годы после выявления опухоли. При относительно медленном росте опухоли, без подслизистой локализации, вторичные системные нарушения развиваются постепенно и выявляются всего спустя 4—5 лет от начала заболевания. Кроме анемии важную роль играют нарушения водно-электролитного баланса, белкового равновесия, гомеостаза, обмена железа, регионарной гемодинамики в жизненно важных органах, гиповолемия.

Особенно значительные нарушения гомеостаза отмечаются у больных с длительностью заболевания в течение 10 лет и больше. Нарушения функции яичников чаще наблюдается у больных с кровотечениями, обусловленными непосредственно наличием опухоли или нарушениями гормональной функции яичников по типу ановуляции либо недостаточности желтого тела, в результате чего возникает абсолютная или относительная гиперэстрогения при дефиците прогестерона. Следствием этих гормональных нарушений могут быть гиперпластические процессы в эндометрии и мелкокистозные изменения яичников. Строение эндометрия на ранних стадиях развития опухоли чаще бывает неизменным с циклической его трансформацией. У больных с кровотечениями преобладают гиперпла-

стические процессы. Нередко обнаруживаются признаки диспластических изменений эндометрия, отставание и неравномерность его развития.

Клиническая картина во многом зависит от возраста больной, давности обнаружения опухоли, локализации миоматозных узлов, преморбидного фона, сопутствующей генитальной и экстрагенитальной патологии. Основными признаками являются маточные кровотечения, боль в нижних отделах живота и пояснице, реже дизурические явления, запор, бели перед менструацией. Бессимптомных миом не существует.

В начальных стадиях развития опухоли, чаще в репродуктивном периоде, у каждой второй больной появляются обильные длительные менструации, что обычно и служит причиной обращения к гинекологу. По мере роста опухоли подобные нарушения становятся более выраженными, иногда принимают характер менструальных кровотечений, которые приводят к анемизации и снижению работоспособности. У каждой третьей больной с миомой матки в анамнезе имеются указания на обильные менструации в период менархе.

У 50% больных менструации бывают обильными со сгустками и продолжаются свыше 5 дней. При наличии подслизистых либо межмышечных узлов с центрипетальным ростом, деформирующих полость матки, кровотечения могут приобретать ациклический характер.

При подбрюшинной локализации миоматозных узлов более чем у половины больных наблюдаются умеренные менструации, у 42% — обильные и только у 1—2% скудные. В случае межмышечного расположения узлов менструации бывают обильными у 44% больных. У больных с подслизистой локализацией миоматозного узла уже на начальных этапах развития опухоли менструации становятся обильными, затем длительными и болезненными. Когда узел занимает большую площадь полости матки, кровопотери становятся ациклическими, обильными и длительными. Причина обильных менструальных кровопотерь связана также и со снижением маточного тонуса. На характер менструальной кровопотери могут оказать влияние некротические изменения в узлах опухоли, нарушения в строении слизистой оболочки матки, сопутствующий эндометриоз и т. д.

У женщин с миомой матки удлиняется период функционирования яичников. Нередко у 50—55-летних женщин отмечаются циклические менструальноподобные кровянистые выделения. С наступлением естественной или искусственной менопаузы отмечается регресс опухоли. Основными симптомами миомы матки в периоде постменопаузы являются боль внизу живота и в пояснице, кровотечения из половых путей и нарушение функций смежных с маткой органов. Иногда миоме сопутствует железисто-кистозная гиперплазия или полипоз эндометрия, внутренний эндометриоз, редкий рак эндометрия, саркома в сочетании с гипертонической болезнью, ожирением, ишемической болезнью сердца, заболеваниями органов дыхания.

Дегенеративные изменения в миоме нередко отмечаются и у молодых молодого возраста при наличии опухоли больших размеров. При острых трофических нарушениях в узлах опухоли в любом периоде жизни появляются повышение температуры тела, боль, симптомы раздражения брюшины, увеличение СОЭ, повышение количества лейкоцитов, которые служат показанием к оперативному вмешательству.

Боль, наблюдаемая у большинства больных, имеет различное происхождение и характер. Как правило, она локализуется в нижних отделах живота и в пояснице. Постоянная ноющая боль отмечается при подбрюшинной и межмышечной с центрипетальным ростом локализации узла; она обусловлена растяжением брюшины, покрывающей эти узлы. Выраженная и длительная боль служит косвенным признаком быстрого роста опухоли. При нарушении кровообращения в узле, возникшем внезапно, боль носит острый характер вплоть до картины острого живота. Схваткообразная боль во время менструации чаще наблюдается при подслизистой локализации узла и указывает на так называемые рождающиеся миомы. При расположении узла на передней поверхности матки боль нередко иррадирует в область мочевого пузыря и нижние отделы передней брюшной стенки, при его локализации на задней стенке — в область прямой кишки. Боль может быть обусловлена и сопутствующими гинекологическими заболеваниями (эндометриоз, воспалительный процесс в придатках матки и пр.).

Репродуктивная функция у больных миомой матки понижена в период, предшествующий обнаружению опухоли. Нередко в анамнезе больных отмечаются только искусственные и самопроизвольные аборты, бесплодие. Растет миома матки, как правило, медленно.

В связи с широкими профилактическими осмотрами женщин и лечебными мероприятиями миома матки больших размеров в последние годы обнаруживается все реже.

Быстрое увеличение размеров матки при наличии миомы (у 0,7—3,1% больных) может быть связано со злокачественным перерождением, а также с развитием отека вследствие нарушения питания миоматозных узлов. К быстрому росту опухоли относят увеличение ее размеров за год или более короткий промежуток времени на величину, соответствующую 5-недельной беременности. Жалобы у таких больных разнообразны, преобладают боль, чувство давления и тяжести внизу живота; при размерах опухоли свыше 12—13-недельной беременности матки нередко отмечаются нарушения мочеиспускания, запор, бели.

Подслизистая миома чаще обнаруживается у женщин старше 40 лет. Обычно ее развитию предшествуют частые аборты, неоднократные ручные обследования послеродовой матки, после которых могут наблюдаться нарушения рецепторного аппарата эндометрия. Для подслизистой локализации узла наиболее характерно нарушение менструальной функции, однако опухоль обычно не достигает больших размеров и чаще выявляется матка, увеличенная до раз-

меров 6—8-недельной беременности. В начале заболевания менструации становятся более продолжительными, обильными, а при длительном течении заболевания приобретают ациклический характер. К ациклическим кровотечениям присоединяется схваткообразная боль, на фоне которой нередко происходит рождение узла за пределы матки. Для межмышечной локализации узла характерны продолжительные, обильные менструации и ноющая боль внизу живота и пояснице. Развитию этого вида опухоли предшествуют длительное бесплодие, ожирение нередко гипоталамического характера; чаще наблюдаются быстрый рост, большие размеры опухоли. При преимущественно подбрюшинной локализации миоматозных узлов длительные и обильные менструации встречаются значительно реже, преобладают, наоборот, нормальные или скудные менструации. Обычно это больные с нарушением жирового обмена, пониженной репродуктивной функций. Таким образом, клиническая картина миомы матки весьма разнообразна. Установление проявлений заболевания играет большую роль при определении лечебной тактики.

**Д и а г н о з.** Ранняя диагностика и своевременное лечение больных миомой матки — единственный реальный путь избавить женщину от радикального хирургического вмешательства и провести консервативное лечение до наступления менопаузы. На первом этапе наблюдения в условиях женской консультации, поликлиники, медико-санитарной части уточняют диагноз, определяют сопутствующие экстрагенитальные и гинекологические заболевания, намечают план обследования и лечения больной. Врач женской консультации берет на учет всех больных независимо от размеров опухоли. При изучении данных анамнеза важное значение имеет изучение особенностей менструальной и детородной функции, семейного анамнеза, наследственности, перенесенных гинекологических заболеваний, половой функции.

Диагностика миомы матки обычно не представляет затруднений. Уже при обычном гинекологическом исследовании определяется увеличенная матка с узловатой поверхностью, плотной консистенции. При подозрении на подслизистую миому необходима гистероскопия, гистеросальпингография. Диагностическая ценность зондирования полости матки весьма относительна, но в ряде urgentных ситуаций она может иметь вспомогательное значение. При ожирении, расположении опухолевидных образований яичников вблизи от матки, при подбрюшинных узлах на ножке и дегеративных изменениях в ткани миомы необходимы вспомогательные методы исследования. С целью дифференциального диагноза с опухолями другой локализации успешно применяют ультразвуковое исследование. При затруднениях в диагностике, что бывает относительно редко, может быть использована лапароскопия.

Необходима онкологическая настороженность в отношении больных миомой матки. При выборе консервативного пути ведения больной необходимы четкие данные о состоянии влагалищной части шейки матки, эндометрия и эн-

дометрия, маточных труб и яичников. В связи с этим используют кольпоскопию (расширенную), раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки шейки и тела матки; к гистероскопии и лапароскопии прибегают при необходимости. При длительных кровянистых выделениях проводят дифференциальный диагноз с раком тела матки; Опухоль у женщин репродуктивного возраста необходимо дифференцировать от беременности. Вопросы диагностики миомы матки облегчились после внедрения в практику ультразвукового исследования. Особое значение этот метод диагностики имеет в процессе диспансерного ведения больных миомой матки.

**Л е ч е н и е.** Современная концепция о миоме матки как системном заболевании организма женщины послужила основанием для отказа от позиции «невмешательства» по отношению к данной категории гинекологических больных с момента выявления опухоли до возникновения показаний к хирургическому вмешательству.

Первой задачей диспансерного наблюдения является уточнение формы и темпа роста опухоли, что дает возможность выделить контингент больных с межмышечным расположением миоматозных узлов, у которых возможны попытки консервативного лечебного воздействия с целью торможения или обратного развития опухоли, и больных с подслизистой миомой, подлежащих хирургическому лечению.

Важной задачей лечения больных миомой матки с момента выявления опухоли является торможение ее роста. Кроме уточнения преморбидного фона и особенностей патогенеза заболевания, необходимо исключение новообразований и предопухолевых состояний других отделов репродуктивной системы, требующих хирургического лечения. Онкологическая настороженность должна сопутствовать всем этапам ведения больных миомой матки.

Рациональная диета, медикаментозные воздействия, применяемые для коррекции метаболических нарушений, необходимы всем больным миомой матки вне зависимости от избранного направления лечебной тактики, в том числе больных, подлежащих хирургическому лечению.

Основным показанием к хирургическому вмешательству больных миомой матки служит патологическая кровопотеря, что нередко сочетается с быстрым ростом опухоли. Быстрый рост опухоли в сочетании с другими симптомами отмечен в числе показаний к операции у половины оперированных женщин.

Консервативное лечение показано женщинам с межмышечной и подбрюшинной локализацией узлов опухоли и ее размерами, не превышающими величину матки при 13—14 нед беременности. До начала лечения необходимо уточнить расположение миомы. Гормональное лечение при наличии условий предпочтительно и в зрелом репродуктивном возрасте, и в поздней репродуктивной фазе, и особенно в климактерическом периоде при противопоказаниях к хирургическому вмешательству. Комплексное лечение с использованием гормонов может являться предварительным этапом при подготовке

к консервативной миомэктомии и составлять систему восстановительных мероприятий после ее проведения. Гормональное лечение противопоказано при опухолях размерами более 13—14 нед беременности, подслизистой локализации узлов миомы, выраженной тенденции к быстрому ее росту (подозрении на саркому), неясном диагнозе, сочетании миомы и беременности, миомы и других заболеваний половых органов.

Из числа гормональных препаратов методом выбора является гестаген норэтистерон (норколут, примолут-нор) с 16-го по 25-й день цикла в дозе 5 мг/сут на протяжении 3—6 лечебных циклов в каждом календарном году. Применение препарата приводит к стабилизации роста опухоли, что в свою очередь способствует коррекции метаболических и волевических нарушений и ликвидации анемии. При сочетании миомы с начальными стадиями внутреннего эндометриоза и/или гиперплазией эндометрия в поздней репродуктивной фазе показано применение норколута в течение более длительного времени — 6—9 лечебных циклов на фоне одновременного внутримышечного введения на 7-й, 14-й и 21-й дни цикла 25 мг тестостерона пропionato в масляном растворе. Применение гормона сочетают с электрофорезом йодида калия — 24 сеанса ежедневно, всего 2 курса с 6-месячным интервалом в течение каждого года. Эффективно применение даназола данола, обладающего антиэстрогенным и антигонадотропным действием, в дозах, применяемых для лечения эндометриоза. В последние годы получены хорошие результаты консервативного лечения миом агонистами гонадотропных рилизинг гормонов. С помощью этих препаратов удается добиться уменьшения размеров миомы на 50—80%.

Наряду с гормональным лечением показано назначение витаминов, особенно витамина А, который обладает нормализующим влиянием на систему гипоталамуса — гипофиз — яичники и обладает антиэстрогенными свойствами, что особенно важно при лечении миомы матки. Витамин А (ретинола ацетат) назначают по 150 000—200 000 МЕ ежедневно с 5-го по 25-й день менструального цикла в течение 6—12 мес.

Рекомендуются йодобромные ванны по 10—12 ванн через день при температуре воды 35—36° С и радоновые ванны.

Хирургическое лечение может быть консервативным и радикальным. У женщин репродуктивного возраста предпочтение отдается реконструктивно-пластическим операциям. Необходимость вскрытия полости матки не является противопоказанием к консервативной миомэктомии. Консервативное вмешательство противопоказано при воспалительном процессе в малом тазу, подозрении на злокачественный рост опухоли, некротических изменениях в узле миомы. Подслизистые одиночные узлы могут быть удалены влагалищным путем. В климактерическом периоде и постменопаузе показано удаление матки — надвлагалищная ампутация или экстирпация (при патологических изменениях шейки и подозрении на злокачественную трансформацию узлов опухоли). Вопрос об оставле-

нии придатков матки решается в зависимости от возраста больной и их состояния. Во время операции проводят срочное гистологическое исследование.

Прогноз после удаления миомы благоприятный. После реконструктивных операций и надвлагалищной ампутации матки необходимо диспансерное наблюдение с применением кольпоскопии для оценки состояния влагалищной части шейки матки, наблюдение за возможными рецидивами опухоли. Течение отдаленного послеоперационного периода у больных с длительной существовавшей опухолью иногда бывает осложнено вегетоневротическими проявлениями, требующими корригирующего лечения.

## 14.2.1. Доброкачественные опухоли яичников

### 14.2.1.1. Эпителиальные опухоли яичников

Среди доброкачественных эпителиальных опухолей яичников наиболее часто встречаются серозные и муцинозные кистомы.

**СЕРОЗНЫЕ КИСТОМЫ.** Выделяют два вида серозных кистом: гладкостенные и папиллярные. Клинически они могут существенно отличаться друг от друга, несмотря на то что морфологически это лишь различные формы одной и той же опухоли.

**Гладкостенные серозные кистомы** (синонимы: серозная цистаденома, серозная кистама, цилиоэпителиальная кистама, простая гладкостенная серозная кистама). Наиболее часто их называют цилиоэпителиальными, поскольку их внутренняя поверхность выстлана мерцательным эпителием. Серозные кистомы представляют собой тонкостенные образования шаровидной или овальной формы с гладкой блестящей поверхностью, многокамерные или чаще однокамерные. Опухоль редко достигает очень больших размеров (в отличие от муцинозной кистомы), во время лапаротомии ее можно спутать с фолликулярной кистой яичника. Опухоль в подавляющем большинстве случаев содержит светлую прозрачную жидкость.

**Клиническая картина.** Цилиоэпителиальные кистомы встречаются обычно в возрасте от 30 до 50 лет. Как при всех опухолях яичника, часто отмечают неблагоприятный преморбидный фон, нарушения менструальной и детородной функции. Основная жалоба больных — боль внизу живота.

При влагалищном исследовании определяется гладкостенное подвижное образование округлой или овальной формы сбоку или позади от матки. Двусторонние кистомы и их интралигментарное расположение встречаются редко. При исследовании картины крови патологических изменений у больных серозными кистомами не обнаруживают. Часто гладкостенным кистомам сопутствует миома матки.

Диагноз устанавливают на основании клинического течения заболевания, данных бимануального и ультразвукового исследования.

Лечением хирургическое; объем операции зависит от возраста женщины и наличия сопутствующих заболеваний. В молодом возрасте допустимо вылущение опухоли с оставлением здоровой ткани яичника.

**Прогноз благоприятный.**

**Папиллярные кистомы** (синоним: папиллярная серозная цистаденома). По морфологическому строению папиллярные опухоли разделяются на следующие: грубососочковые кистомы, папиллярные кистомы, поверхностные папилломы, аденофибромы. Различают эвертирующие опухоли, когда сосочки располагаются только на наружной поверхности капсулы; инвертирующие — только на внутренней поверхности капсулы; смешанные — когда сосочки располагаются и на внутренней, и на наружной поверхности капсулы опухоли, при этом опухоль имеет вид «цветной капусты».

**Клиническая картина.** Папиллярные кистомы яичника чаще всего встречаются в репродуктивном возрасте, реже в климактерическом и постменопаузе и почти не наблюдаются до полового созревания. Больные имеют неблагоприятный преморбидный фон, высокий инфекционный индекс.

Особенности клинического течения папиллярных кистом яичников характеризуются частым двусторонним поражением яичников, интралигаментарным расположением опухолей, асцитом, разрастанием сосочков по поверхности опухоли и брюшины, спаечным процессом в брюшной полости. Нарушение менструальной и снижение детородной функции встречаются часто. Заболевание протекает более тяжело при наличии эвертирующей формы и двустороннего поражения яичников.

Менструальная функция часто нарушена: большинство женщин отмечают позднее менархе, обильные или, наоборот, скудные менструации, альгоменорею. Почти половина больных бесплодны. Наиболее частый и ранний симптом заболевания — боль внизу живота и пояснице. Лишь у некоторых женщин возникает острая боль в связи с полным или частичным перекрутом ножки опухоли. Иногда боль иррадирует в нижние конечности и довольно часто сопровождается дизурическими явлениями, обусловленными давлением кистомы на мочевой пузырь.

Среди других жалоб следует отметить увеличение объема живота, чувство тяжести и давления внизу живота, расстройство акта дефекации, слабость, утомляемость, головокружение, плохой сон и аппетит.

Из-за анатомических особенностей папиллярных кистом симптомы заболевания проявляются раньше, чем при других опухолях яичников.

Приблизительно 20% женщин с папиллярными кистомами жалоб не предъявляют, что подтверждает необходимость проведения профилактических осмотров.

Данные влагалищного исследования зависят от формы и величины опухолей, однако матка, как правило, располагается спереди, а кистомы — сбоку или позади от матки. Опухоли могут пальпироваться как округлые или ово-

идные образования различной величины. При эвертирующих формах поверхность опухоли неровная, подвижность ограничена из-за спаек.

Часто имеют место множественные поражения: кистома яичника, миома матки, эндометриоз, фолликулярные кисты.

Картина периферической крови у больных папиллярными кистомами без специфических изменений. СОЭ в редких случаях превышает 22—25 мм/ч. Количество лейкоцитов у основной массы больных остается в пределах нормы. У некоторых больных имеет место небольшой сдвиг влево лейкоцитарной формулы.

**Диагноз** устанавливается на основании клинического течения заболевания, данных бимануального и ультразвукового исследования.

**Лечение.** Папиллярные кистомы могут длительно существовать без видимых изменений. Однако в этих опухолях значительно чаще, чем в других, возникает злокачественный рост, поэтому при установлении диагноза опухоли яичника показана немедленная операция. Объем операции зависит от возраста женщины и наличия сопутствующих заболеваний.

**Прогноз** после удаления морфологически доброкачественных папиллярных кистом благоприятный.

**МУЦИНОЗНЫЕ КИСТОМЫ.** Синоним: псевдомуцинозные кистомы. Опухоль имеет овидную или шаровидную форму, часто с неровной дольчатой (за счет выбухающих отдельных камер) наружной поверхностью. Капсула опухоли гладкая, блестящая, серебристо-белого или голубоватого цвета. В зависимости от характера содержимого (примесь крови, холестерина и др.) и толщины стенок опухоль может иметь разнообразную окраску — от зеленовато-желтой до коричневой.

Величина опухоли варьирует от нескольких миллиметров в диаметре до гигантских размеров. В большинстве случаев опухоль достигает значительных размеров. Почти все описанные в литературе опухоли яичников, имеющие чрезмерно большие размеры, принадлежали к муцинозным кистомам.

**Клиническая картина.** Гладкостенные муцинозные кистомы возникают чаще всего в возрасте старше 40 лет; до наступления половой зрелости они практически не встречаются. Менструальная функция нарушается реже, чем при других опухолях яичников; детородная функция снижена.

Обычно наблюдается симптоматика, присущая всем опухолям яичников: боль, запор, чувство тяжести внизу живота, дизурические явления, увеличение живота. Наиболее частая жалоба — боль внизу живота, иногда в пояснице и крестце, в большинстве случаев тупая, ноющая и тянущая, иногда острая, приступообразная.

Симптомы зависят от величины и расположения опухоли. Следует иметь в виду, что нередко опухоль может протекать почти бессимптомно, и большие длительное время не подозревают о наличии опухоли и не обращаются за медицинской помощью.

При влагалищном исследовании пальпируется толстостенная опухоль туго-эластической

консистенции сбоку или позади от матки. Поверхность опухоли неровная за счет многокамерности.

Гладкостенные муцинозные кисты редко поражают оба яичника; как правило, имеют хорошо выраженную ножку. Межсвязочное расположение опухоли отмечается редко. Сращения с соседними органами в большинстве случаев необширные. Перекрут ножки гладкостенной муцинозной кисты встречается в 20% случаев. Асцит при доброкачественных муцинозных кистах отмечен у 10% больных.

Муцинозные кисты нередко сочетаются с другими опухолями половых органов. Наиболее часто гладкостенная муцинозная киста сочетается с миомой матки. Разрастание сосочков на капсуле опухоли — явление редкое; такие муцинозные кисты называют папиллярными муцинозными кистами. Как правило, они встречаются у женщин пожилого возраста, часто в периоде постменопаузы.

Папиллярные муцинозные кисты растут медленно и часто бессимптомно, как и гладкостенные муцинозные кисты. Появление тех или других симптомов почти всегда связано со значительной величиной опухоли. Папиллярные муцинозные кисты в отличие от папиллярных цистоэпителиальных кистом всегда имеют хорошо выраженную ножку. Этим опухолям часто сопутствует асцит.

Папиллярные муцинозные кисты являются разновидностью типичных муцинозных кистом и отличаются от них лишь выраженной склонностью к пролиферации.

Д и а г н о з устанавливается на основании данных клинического и ультразвукового исследования.

Лечение оперативное; объем операции зависит от возраста женщины и размеров опухоли.

Прогноз благоприятный.

**ПСЕВДОМИКСОМА ЯИЧНИКОВ И БРЮШИНЫ.** Псевдомиксома яичника представляет собой редкую разновидность муцинозной кисты. Истинную частоту этой опухоли определить трудно; полагают, что она составляет 0,8% среди всех опухолей яичника, 4,5% — среди псевдомуцинозных опухолей и 4,8% — среди доброкачественных муцинозных кистом.

Псевдомиксома часто поражает оба яичника. В большинстве случаев опухоль имеет ножку, но может быть и интралигаментарной. Часто опухоль спаивается с окружающими органами и сопровождается асцитом.

Клиническая картина и диагностика. Распознавание псевдомиксомы яичника до операции чрезвычайно затруднено. Симптомы, характерные только для псевдомиксомы яичника и отличающиеся от признаков заболевания при других опухолях яичника, отсутствуют. Основная жалоба больных — боль внизу живота, чаще тупая, реже приступообразная. Характерных клинических признаков, на основании которых можно было бы достоверно поставить этот диагноз, почти не существует. Заболевание часто начинается постепенно и может протекать под видом хронического рецидивиру-

ющего аппендицита или опухоли брюшной полости без определенной локализации. В ряде случаев больные обращаются к врачу по поводу быстрого увеличения живота. Живот принимает шарообразную форму, сохраняющуюся при изменении положения тела; пальпация живота безболезненна. Увеличение живота сопровождается появлением тестоватости при ощупывании, неясным притуплением перкуторного звука, которое не исчезает при перемене положения больной, иногда имеет место характерный «коллоидный треск» и «хруст» при пальпации живота.

Разлитой реактивный перитонит с обширными сращениями резко нарушает функцию органов брюшной полости. Больные начинают жаловаться на потерю аппетита, изжогу, метеоризм, диспепсические расстройства. Иногда образуется гнойник с перфорацией кишки и возникновением кишечного свища. Позже появляются отек, кахексия, рвота, повышение температуры. СОЭ ускоряется до 40—60 мм/ч, увеличивается моноцитоз, повышается число палочкоядерных форм нейтрофилов, развивается лимфопения. Больные погибают при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности вследствие нарастающих явлений интоксикации.

**Псевдомиксома брюшины.** Отсутствие характерных симптомов заболевания приводит к тому, что до операции псевдомиксома брюшины почти не диагностируется. Иногда правильный диагноз не ставят даже во время операции. Врач, который во время операции впервые встречается с псевдомиксомой брюшины, может ошибочно диагностировать запущенную форму рака яичника.

Псевдомиксома брюшины является осложнением разрыва псевдомиксомы яичника и излития содержимого в брюшную полость.

Лечение. При псевдомиксоме брюшины необходима немедленная и по возможности радикальная операция с удалением внутренних половых органов, резекцией сальника и освобождением брюшной полости от свободно лежащих студенистых масс. Объем хирургического вмешательства определяется состоянием больной в момент операции и степенью вовлечения в процесс органов брюшной полости. Несмотря на то что почти ни в одном случае не удается полностью освободить брюшную полость от излившихся студнеобразных масс и вторичных опухолевых кист, после операции иногда может наступить выздоровление. Даже в запущенных случаях заболевания следует всегда попытаться произвести операцию, поскольку без оперативного вмешательства больные обречены на гибель. После операции необходимо длительное (в течение многих лет) наблюдение за больной, а в случае возникновения рецидива — повторное оперативное вмешательство.

Прогноз при псевдомиксоме яичника всегда серьезен и часто зависит от того, когда оперируют больную — до или после разрыва опухоли. При оперативном вмешательстве после разрыва псевдомиксомы яичника не всегда можно полностью удалить излившиеся желеобразные массы, нередко содрывающие опухолевые клетки, что создает опасность развития псевдо-

миксомы брюшины. Несмотря на морфологически доброкачественный характер опухоли, больные часто погибают от прогрессирующего истощения вследствие длительного течения заболевания и подчас многократных повторных операций. В очень редких случаях могут наблюдаться обратное развитие патологического процесса и выздоровление.

**ОПУХОЛЬ БРЕННЕРА** — редко встречающееся новообразование. Состоит из эпителиальных элементов, располагающихся в виде включений различной формы среди соединительной ткани яичника. Опухоль имеет овальную или округлую форму, гладкую наружную поверхность и обычно небольшие размеры.

**Клиническая картина.** Опухоль встречается чаще в возрасте старше 40 лет, в редких случаях и в более молодом возрасте. При осмотре опухоль обычно принимают за фиброму или кистому яичника.

Клиническое течение заболевания такое же, как при других доброкачественных опухолях яичников. Гормональной активностью опухоль, как правило, не обладает. Опухоль имеет доброкачественное течение. Злокачественные формы опухоли встречаются крайне редко.

**Диагноз** опухоли Бреннера устанавливают после гистологического исследования удаленного препарата.

**Лечение** хирургическое; объем оперативного вмешательства зависит от возраста больной.

**Прогноз** после удаления опухоли благоприятный.

#### 14.2.1.2. Соединительнотканые опухоли яичников

**ФИБРОМА ЯИЧНИКА** относится к опухолям стромы полового тяжа, к группе теком — фибром. Возникает из соединительной ткани. Опухоль имеет округлую или овоидную форму, часто повторяет форму яичника. Консистенция плотная.

Нередко в фиброме яичника возникают дистрофические изменения, обусловленные недостаточным кровоснабжением, особенно в тех случаях, когда опухоль достигает значительного размера. Выявляют различные дегенеративные изменения: обызвествление, расплавление ткани опухоли с образованием кистозных полостей, размягчение опухоли, гиалиноз, некроз. В этих случаях консистенция опухоли неравномерная.

**Клиническая картина.** Фиброма яичника встречается у 6—9% больных с опухолями яичников в возрасте старше 40 лет. До полового созревания фиброма яичника не встречается. Для больных характерен неблагоприятный преморбидный фон — частые нарушения менструальной и генеративной функций в анамнезе. Возможно, эти нарушения обусловлены тем же этиологическим фактором, который вызвал возникновение опухоли.

Нередко имеет место сочетание фибромы яичника и миомы матки, а также кисты или кисты второго яичника. Не исключается и нали-

чие фибромы, новообразования и/или кисты в одном и том же яичнике. Если фиброма яичника сочетается с другими заболеваниями, клиническое течение определяется совокупностью симптомов, присущих каждому из них. При наличии сопутствующих заболеваний фиброма яичника часто обнаруживается как случайная находка во время операции.

При влагалищном исследовании фибромы яичников определяются как достаточно подвижные образования овальной или округлой формы, располагающиеся позади или сбоку от матки. Двусторонние опухоли и межсвязочное их расположение встречаются редко.

Фиброма яичника иногда сопровождается асцитом, гидротораксом, анемией (синдром Мейгса), однако все три компонента вместе почти не встречаются. Гидроторакс выявляется редко; анемия наблюдается при сопутствующих миоме матки или внутреннем эндометриозе; асцит имеет место при наличии опухолей значительного размера.

Фиброма яичника отличается медленным ростом, однако при наличии дистрофических изменений опухоль может быстро увеличиваться.

Осложнениями фибромы яичника являются перекрут ножки, некроз и нагноение в ткани опухоли. Озлокачествление опухоли встречается редко.

**Диагноз** устанавливают на основании клинического течения заболевания. Опухоль приходится дифференцировать от субсерозного миоматозного узла на ножке, а также от опухолей другого строения. В связи с тем что опухоль нередко сопровождается асцитом, она может быть принята за злокачественное новообразование.

В диагностике помогает ультразвуковое исследование, позволяющее определить экоструктуру опухоли и ее локализацию. Диагноз уточняют во время операции, а в ряде случаев после морфологического исследования удаленного препарата.

**Лечение** хирургическое; объем операции зависит от возраста женщины и наличия сопутствующей патологии.

**Прогноз** благоприятный.

**Осложнения доброкачественных опухолей яичников.** Самым тяжелым осложнением является возникновение в опухолях злокачественного роста. Наиболее опасны с этой точки зрения цilioэпителиальные, папиллярные кистомы. Значительно реже злокачественный рост возникает в муцинозных кистах и совсем редко в зрелых тератомах — дермоидных кистах яичников.

Уловить момент возникновения злокачественного роста в опухоли трудно. Поэтому при осмотре каждой женщины с опухолью яичника нельзя исключить возможность злокачественности новообразования. Даже если эта опухоль невелика и подвижна, необходимо ее своевременное удаление. Больные с доброкачественными опухолями яичников являются группой риска по возникновению злокачественных новообразований этого органа.



Ряд осложнений требует срочного оперативного вмешательства наиболее часто — это перекрут ножки опухоли. Анатомически ножка опухоли состоит из растянутых воронко-тазовой и собственной связок яичника и части заднего листка широкой связки яичника. В ножке кистомы проходят сосуды, питающие опухоль (яичниковая артерия, анастомоз ее с маточной артерией), лимфатические сосуды и нервы. Хирургическая ножка — образование, которое приходится пресекать во время операции при удалении опухоли. Чаще всего в хирургическую ножку, помимо анатомической, входит растянутая в длину маточная труба.

Перекрут ножки опухоли иногда связан с резкими движениями, переменой положения (бег, игры), физическими упражнениями, поэтому чаще происходит у девочек и девушек. Нередко возникает во время беременности и в послеродовом периоде. Перекрут ножки может произойти внезапно или постепенно, может быть полным или частичным.

При полном перекруте ножки опухоли резко нарушается кровоснабжение и питание в опухоли, возникает кровоизлияние и некроз. Клинически это проявляется картиной острого живота: внезапная резкая боль, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Шеткина—Блюмберга, нередко тошнота или рвота, парез кишечника, задержка стула, режé понос; температура тела повышена; пульс частый, бледность, холодный пот, снижение артериального давления. Общее состояние больных тяжелое.

Может произойти перекручивание ножки любой кистомы. Подвижные опухоли, не спаянные с окружающими органами, наиболее опасны в этом отношении. Опухоль увеличивается за счет кровоизлияний; попытки смещения ее вызывают резкую болезненность. В этих случаях больные нуждаются в срочной операции — удалении опухоли. Промедление с операцией приводит к некрозу опухоли, присоединению вторичной инфекции, сращению с соседними органами, развитию ограниченного перитонита, что в дальнейшем значительно осложняет неизбежную операцию. У некоторых больных промедление с операцией может привести к развитию разлитого перитонита.

При частичном перекруте ножки опухоли все явления носят значительно менее выраженный характер и могут пройти даже без лечения. В последующем во время операции выявляются ряд вторичных изменений в опухоли, некроз, кровоизлияния.

Довольно редко возникает нагноение стенки или содержимого опухоли. Инфекция может проникнуть в опухоль из кишечника лимфогенным путем. Не исключается возможность гематогенной инфекции. При образовании гнойника возникают перифокальные спайки. Гнойник может прорваться в прямую кишку или мочевой пузырь с образованием свищей. Нагноение опухоли сопровождается симптомами гнойной инфекции — ознобом, высокой температурой, лейкоцитозом, симптомами раздражения брюшины.

Нередко происходит кровоизлияние в стенку или в полость опухоли, что, как правило, сопровождается усилением болей. До операции и гистологического исследования они распознаются редко.

Разрыв капсулы кистомы — явление нечастое, иногда такой разрыв бывает результатом травмы. Грубое исследование при наличии хрупкой капсулы может привести к ее разрыву. Разрыв оболочки вызывает острую боль, шок, кровотечение. При разрыве опухоли во время исследования последняя перестает определяться. Разрыв капсулы кистомы может привести к имплантации элементов опухоли по брюшине. Особенно опасен разрыв псевдомиксомы яичника. Опухоль имеет очень хрупкую капсулу, легко нарушается, чаще других подвергается разрыву и вызывает псевдомиксому брюшины. Наличие опухолей яичников может нарушать функцию соседних органов. Непроходимость кишечника возникает в тех случаях, когда опухоль нарушает нормальную подвижность кишечных петель и ведет к сдавлению их просвета.

## 14.2.2. Гормонально-активные опухоли яичников

В ходе эмбриогенеза женские половые железы (яичники) образуются из целомического эпителия (наружный корковый слой — женская часть гонады), мезенхимы (внутренний мозговой слой — мужская часть гонады) и половых клеток гоноцитов, мигрирующих в женскую или мужскую часть гонады. У плода хромосомного мужского пола 46, XY из внутреннего слоя формируются функциональные гормонально-активные структуры яичника (клетки Лейдига, клетки Сертоли), а гоноциты превращаются в сперматозоиды; у плода хромосомного женского пола 46, XX из наружного слоя формируются функциональные структуры яичника (клетки гранулезы, текаклетки, строма), из гоноцитов образуются ооциты; мужская часть гонады сохраняется в виде рудиментарного образования в воротах яичника.

Гормонально-активными опухолями яичников называют новообразования, происходящие из гормонально-активных структур «женской» и «мужской» части гонады, секретирующей соответственно эстрогены или андрогены, обуславливающие развитие феминизирующих или вирилизирующих симптомов.

**ФЕМИНИЗИРУЮЩИЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ.** Гранулезоклеточные опухоли развиваются из клеток гранулезы атрезирующихся фолликулов. Частота их составляет 2—3% от числа доброкачественных опухолей. Около 30% гранулезоклеточных опухолей не обладают гормональной активностью, в 10% опухолей возможно злокачественное перерождение.

Диаметр опухолей — от нескольких миллиметров до 40 см; большие опухоли встречаются редко. В подавляющем большинстве случаев опухоль развивается в постменопаузе, в репродуктивном возрасте встречается крайне редко;

в 5% диагностируется в первое десятилетие жизни (до периода полового созревания).

Гистологически выделяют микро-, макрофолликулярные, трабекулярные и саркоматозные типы гранулезоклеточных опухолей; последние являются злокачественными.

**Текаклеточные опухоли** образуются из текаклеток яичников, частота их составляет около 1% среди всех опухолей. Опухоли обнаруживаются чаще в возрасте постменопаузы. Размеры опухоли, как правило, небольшие. Иногда текаклеточные опухоли секретируют андрогены. Это можно объяснить тем, что эстрогены образуются из андрогенов, являющихся их предшественниками в ходе стероидогенеза, а местом синтеза андрогенов являются клетки внутренней текактки и строма яичников. Опухоли солидно-строения, плотные, на разрезе ярко-желтого цвета. К озлокачествлению не склонны.

Нередко встречаются смешанные **гранулезотекаклеточные** опухоли, состоящие из обоих типов клеток, секретирующих в основном эстрогены.

Клиническая картина феминизирующих опухолей яичников. Симптомы заболевания различны в зависимости от возраста женщины. У девочек первого десятилетия жизни развиваются симптомы преждевременного полового созревания: увеличиваются наружные и внутренние половые органы, появляется половое оволосение, увеличиваются молочные железы. Характерным признаком являются кровянистые выделения ациклического характера. У женщин репродуктивного возраста нарушается менструальный цикл чаще всего по типу ациклических маточных кровотечений, реже обильных и длительных менструаций. В постменопаузе у женщины «возобновляются менструации», иногда даже носящие относительно регулярный характер, но, разумеется, ановуляторные и обусловленные гиперпластическими процессами эндометрия.

Возможно развитие железисто-кистозной гиперплазии, полипоза эндометрия, атипической гиперплазии и аденокарциномы. Наряду с этими признаками гиперэстрогении отмечаются также симптомы «омоложения»: повышается тургор кожи, нагрубеют молочные железы, возобновляется либидо, исчезают атрофические изменения слизистой оболочки влагалища и кожи вульвы. Гормонально-активные феминизирующие опухоли яичников часто сочетаются с миомой матки, внутренним эндометриозом (аденомиозом матки), кистами и кистамами яичников и, как указывалось выше, с различными вариантами гиперпластических процессов в эндометрии. В развитии многих из названных заболеваний ведущую роль принадлежит гиперэстрогении.

Феминизирующие опухоли отличаются медленным ростом.

Д и а г н о з. Большое значение имеет анамнез. Так, у женщин можно заподозрить наличие одной из названных опухолей даже при отсутствии заметного увеличения яичников при рецидивирующих гиперпластических процессах эндометрия, особенно при неэффективности их тера-

пии. Важное диагностическое значение имеет ультразвуковое исследование, позволяющее выявить увеличение яичников. Если при этом речь идет о женщине в периоде постменопаузы, диагноз считается установленным. Окончательный диагноз и структуру опухоли устанавливают при гистологическом исследовании.

Наиболее сложно установить диагноз в репродуктивном возрасте, так как нарушение менструального цикла — основной признак гормонально-активной феминизирующей опухоли — может быть также признаком ряда гинекологических заболеваний, таких, как дисфункциональные маточные кровотечения, миома матки с субмукозным расположением узла, внутренний эндометриоз (аденомиоз матки), хорсионэпителиома, прервавшаяся маточная и внематочная беременность (по типу трубного аборта), рак эндометрия.

Даже простой перечень заболеваний, которые могут явиться причиной кровотечений, свидетельствует о сложности диагностики. В соответствующих разделах освещена симптоматика этих заболеваний. Обследование включает ультразвуковое исследование, выскабливание матки, гистероскопию, при необходимости лапароскопию.

При проведении дифференциального диагноза диагностическое выскабливание и результаты исследования соскоба сразу же исключают из числа возможных диагнозов злокачественный процесс в эндометрии и неполный аборт. Гистеросальпингография и гистероскопия исключают или подтверждают наличие внутреннего эндометриоза или подслизистой миомы матки. Ультразвуковое исследование позволяет оценить размеры образования в яичнике и его структуру. Лапароскопия дает возможность со всей определенностью выявить трубную беременность и установить диагноз опухоли, исходящей из яичника.

У девочек диагноз облегчается признаками преждевременного полового созревания; если при этом имеет место одностороннее увеличение яичника, диагноз гормонально-активной опухоли считается установленным. Определение эстрогенов в крови и данные, полученные с помощью функциональной диагностики, также имеют диагностическое значение.

Круг заболеваний, от которых приходится дифференцировать гормонпродуцирующие опухоли, у женщин в климактерическом возрасте и в постменопаузе значительно сужается, так как из этого списка исключаются патологические состояния, связанные с беременностью и воспалением придатков матки. В этом возрасте приходится дифференцировать феминизирующие опухоли в основном от злокачественных процессов эндометрия и климактерической дисфункции яичников, реже — от субмукозной миомы матки. Диагностическое выскабливание, ультразвуковое исследование и гистероскопия облегчают установление диагноза.

Л е ч е н и е хирургическое: объем операции зависит от возраста женщины, размеров опухоли, сопутствующей патологии.

При наличии опухоли и кровянистых выде-

лений из половых путей предварительно обязательно производят диагностическое выскабливание. Результаты гистологического исследования соскоба дают возможность правильно решить вопрос об объеме операции. Если изменения в эндометрии не носят злокачественного характера, следует ограничиться удалением придатков пораженной стороны у женщин в климактерическом периоде и постменопаузе; в молодом возрасте можно произвести частичную резекцию яичников в пределах здоровой ткани.

**Прогноз** при удалении доброкачественных феминизирующих опухолей благоприятный.

В классификации ВОЗ указано, что гранулезоклеточные опухоли редко бывают злокачественными. Однако возможность возникновения поздних рецидивов требует длительного и постоянного наблюдения за оперированными больными в течение всей жизни.

**ВИРИЛИЗИРУЮЩИЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ.** Андробластома встречается в основном у женщин в возрасте 20—40 лет; ее частота составляет 0,2% среди всех опухолей яичников. Опухоль образуется из мужской части гонады и состоит из клеток Лейдига и Сертоли. Гистологически различают высокодифференцированные опухоли (так называемая тубулярная аденома Пика), опухоли промежуточного типа и низкодифференцированные опухоли. С уменьшением степени дифференцировки возрастает злокачественность опухолей.

**Арренобластома** — опухоль из дистопированной ткани коры надпочечников; ее частота составляет 1,5—2%. Злокачественный рост отмечается в 20—25% случаев. Опухоль встречается чаще у молодых женщин — до 30 лет; как правило, опухоль имеет плотную капсулу, небольшие размеры, нередко повторяет форму яичника. Опухоль называют также гипернефромой.

Наиболее редко встречается **липидоклеточная** опухоль, в генезе которой много неясно. Опухоль состоит из липоидсодержащих клеток, принадлежащих к клеточным типам коры надпочечников, и клеток, напоминающих клетки Лейдига. Опухоли чаще встречаются в климактерическом периоде и постменопаузе.

**Клиническая картина** вирилизирующих опухолей. Развивающаяся гиперандрогения вызывает дефеминизацию: прекращения менструации, бесплодие, гипотрофию молочных желез, уменьшение подкожной жировой клетчатки, снижение либидо. Затем появляются симптомы вирилизации: огрубение голоса, гипертрофия клитора, рост волос по мужскому типу, появление растительности на лице, у пожилых женщин — облысение.

Клинические проявления в большой мере зависят от возраста. До полового созревания опухоль встречается крайне редко и распознавание ее представляет очень большие трудности, так как симптомы дефеминизации при этом отмечаются редко. Воль внизу живота, которая в большинстве случаев является одним из наиболее ранних симптомов опухолей яичников, служит причиной обращения к врачу.

В репродуктивном возрасте женщина обращается к врачу, как правило, по поводу аменореи. Опухоль растет медленно, и некоторые больные являются носительницами этого новообразования в течение нескольких лет.

В периоде климактерия и постменопаузы женщину редко беспокоят проявления дефеминизации, которые, как правило, принимаются за возрастные изменения, и лишь симптомы вирилизации заставляют больную обращаться к врачу. Более раннее обращение к врачу связано обычно с болью внизу живота.

Аменорея и гирсутизм являются наиболее частыми симптомами. В 50% возникают изменения тембра голоса и увеличение клитора, уменьшение размеров матки. У пожилых женщин гирсутизм нередко сочетается с облысением.

Наличие арренобластомы может сопровождаться гипертонией, нарушением углеводного обмена, развитием ожирения.

**Диагноз.** Установление диагноза, как правило, сопровождается трудностями, обусловленными небольшими размерами опухоли, длительностью течения заболевания. При влагалищном исследовании может пальпироваться односторонняя подвижная опухоль, иногда повторяющая форму яичника, плотной консистенции. Облегчает установление диагноза ультразвуковое исследование, при котором выявляется увеличение одного яичника, что в сочетании с вирилизацией позволяет установить диагноз. Вирильный синдром, имеющий место при маскулинизирующих опухолях, встречается и при других заболеваниях, поэтому приходится проводить дифференциальный диагноз с рядом состояний.

Чрезмерное оволосение связано с абсолютным или относительным увеличением количества андрогенов в организме женщины, может быть обусловлено нейроэндокринными нарушениями, гиперплазией коры надпочечников, опухолью коры надпочечника, применением мужских половых гормонов с лечебной целью.

Для установления диагноза необходимо тщательное обследование больной с использованием дополнительных методов — ультразвукового исследования, лапароскопии. Помогает установлению диагноза определение уровня андрогенов в крови и 17-КС в моче до и после пробы с дексаметазоном. При наличии вирилизирующей опухоли яичника после приема дексаметазона содержание андрогенов в крови и 17-КС в моче не изменяется.

**Лечение.** При установлении диагноза опухоли, исходящей из яичника, показано ее оперативное удаление. У молодых женщин лечение ограничивают удалением опухоли, которая, как правило, имеет небольшие размеры и хорошо выраженную капсулу; затем формируют яичник из оставшейся здоровой ткани.

У женщин в климактерическом периоде и в постменопаузе показано удаление пораженного яичника. При подозрении на злокачественный процесс выполняют пангистерэктомии с резекцией большого сальника.

После удаления опухоли у молодых женщин функция яичников восстанавливается, и симпто-

мы исчезают в такой же последовательности, в какой появлялись. Хотя увеличение клитора и гирутизм могут очень долго сохраняться, у женщин репродуктивного возраста возможно наступление беременности, завершающейся нормальными родами.

**Прогноз** после удаления опухолей благоприятный.

**Гинандробластома** — опухоль смешанного строения, содержащая маскулинизирующие и феминизирующие элементы: клетки Лейдига и гранулезоклеточные структуры. Опухоль секретирует андрогены и эстрогены, иногда бывает гормонально-неактивной. Опухоль встречается очень редко.

Возраст больных может быть разным, однако до периода полового созревания опухоль практически не встречается.

Опухоль, как правило, небольшого размера, солидного строения. Клинические проявления зависят от того, какое влияние преобладает — маскулинизирующее или феминизирующее. Иногда можно проследить и то, и другое воздействие: например, наличие гиперпластического процесса в эндометрии, кровотечений и гирутизма.

**Диагностика** в этих случаях трудна, особенно если опухоль не удаётся пальпировать. Используют ультразвуковое исследование, лапароскопию. Если же при влагалищном исследовании определяется опухолевидное образование в области придатков матки, установление диагноза значительно облегчается. Дифференциальный диагноз проводят с теми состояниями, которые указаны при описании андробластомы и гранулезоклеточной опухоли. Опухоль, как правило, имеет доброкачественное течение.

**Лечение** хирургическое, объем операции зависит от возраста. У молодых женщин можно ограничиться удалением опухоли.

**Прогноз** благоприятный.

**Гонадобластома** — очень редкая опухоль (синоним: гоноцитомы). Развивается из гоноцитов первичных половых клеток; в ней содержатся также клетки, напоминающие гранулезные и клетки Сертоли, элементы дисгенетичной гонады. Опухоль очень часто сочетается с дисгерминомной (см. Злокачественные опухоли яичников). Макроскопически имеет солидное строение, на разрезе розовато-оранжевого цвета. Больших размеров не достигает.

**Клиническая картина.** Опухоль развивается, как правило, в дисгенетичных гонадах у фенотипических женщин со смешанной формой дисгенезии гонад (см. «Дисгенезия гонад»), в мозаичном кариотипе которых присутствует Y-хромосома или ее часть. С ростом опухоли могут появиться клинические признаки вирилизации на фоне отсутствия женских вторичных половых признаков: гипертрихоз, увеличение клитора, огрубение голоса.

**Диагноз** до операции может быть поставлен на основании характерной клинической картины — вирилизации на фоне дисгенезии гонад. Подтверждается диагноз после удаления опухоли.

**Лечение** состоит в удалении опухоли: профилактически удаляют и вторую дисгенетичную гонаду. Опухоль доброкачественная. Однако очень часто одновременно в гонадобластоме развиваются элементы дисгерминомы, в этих случаях опухоль приобретает злокачественную характеристику.

Некоторые вопросы дифференциальной диагностики доброкачественных опухолей яичников. У больных с опухолями и опухолевидными образованиями яичников отсутствуют характерные специфически достоверные клинические симптомы, присущие какой-либо одной опухоли. Женщины в основном предъявляют жалобы на боль внизу живота, различную по характеру и локализации, чувство тяжести, нередко имеют место различные нарушения менструального цикла и бесплодие.

При двуручном исследовании в тазу определяются образования различной величины и формы (в зависимости от характера опухоли). Кистомы, как правило, располагаются сбоку или позади от матки. Дермоидные кисты, обладая длинной ножкой, подвижны и нередко пальпируются впереди от матки.

Чрезвычайно важна ранняя и своевременная диагностика опухолей яичников, так как удаление доброкачественных опухолей является действенной профилактикой рака яичников.

В диагностике опухолей внутренних половых органов, в частности доброкачественных опухолей яичников, важную роль играет пальпация. С помощью пальпаторного исследования можно определить размер, консистенцию, характер поверхности опухоли, местоположение ее и взаимоотношение с органами малого таза. В последние годы в установлении диагноза все большую помощь оказывают инструментальные методы исследования: ультразвуковое сканирование, лапароскопия, компьютерная томография.

Особенно тщательное исследование на наличие опухоли яичника необходимо проводить женщинам с неблагоприятным преморбидным фоном, нарушением менструальной функции с менархе, хроническими воспалительными процессами в придатках матки, первичным бесплодием и миомой матки. Именно эти патологические состояния часто предшествуют или сопутствуют опухолям яичника.

Женщинам с подозрением на опухоли яичников обязательно проводят ультразвуковое исследование, которое является вторым этапом после двуручного гинекологического исследования. Современные эхоскопические аппараты имеют влагалищные датчики, которые позволяют более четко, чем брюшностеночном датчике, определить форму, размеры, локализацию опухолей и опухолевидных образований малого таза, а также составить представления об их структуре. Лапароскопия также имеет неоценимое диагностическое значение. Этот метод является инвазивным и не всегда может быть использован в отличие от ультразвукового исследования, не имеющего противопоказаний. Однако, несмотря на широкое распространение

инструментальных методов исследования, практическому врачу необходимо знать клиническую характеристику опухолей яичника и основы их дифференциальной диагностики. Тщательно и подробно собранный анамнез позволяет в какой-то мере ориентироваться в патологии яичников.

Установить диагноз после двуручного исследования на основании формы и расположения опухоли удается не всегда. Имеется ряд нозологических форм патологии, с которыми приходится дифференцировать доброкачественные опухоли яичников.

И хотя в большинстве случаев больные нуждаются в оперативном лечении, установление диагноза до операции весьма желательно: это позволяет определить объем оперативного вмешательства, выявить сопутствующие заболевания, характер предоперационной подготовки и установить необходимую квалификацию хирурга.

Далеко не всегда удается дифференцировать между собой доброкачественные и злокачественные новообразования яичников, особенно при начальных стадиях распространения процесса: рак яичника может ничем не отличаться от кисты, тем более если он возник в кисте.

За доброкачественные опухоли яичников нередко принимают метастатический рак яичников, так называемые опухоли Крукенберга, первичный очаг которых может локализоваться в любом органе (желудочно-кишечный тракт, молочная железа, щитовидная железа, печень, легкие, желчный пузырь и т. д.). В практической работе наиболее часто встречаются метастазы из желудочно-кишечного тракта. Метастатическая опухоль в яичнике растет быстро и может значительно превосходить по величине первичный очаг.

Величина и форма опухоли могут быть различными, форма нередко повторяет очертания яичника. Опухоли Крукенберга, как правило, двусторонние, имеют ножку, белесоватый цвет, плотную консистенцию при наличии дистрофических изменений, неравномерную консистенцию с очагами размягчения; поверхность опухоли гладкая или бугристая. Опухоли редко сопровождаются сращениями, в 70% случаев имеет место асцит.

Нередко при наличии начальных стадий рака яичников устанавливается диагноз доброкачественной опухоли. При этом определить, является опухоль яичника доброкачественной или злокачественной, можно только на операционном столе, поэтому у каждой больной с диагностированной опухолью яичника должно проводиться оперативное лечение.

Доброкачественные опухоли приходится дифференцировать не только от рака яичников, но и от таких злокачественных опухолей, как дисгерминома и тератобластома яичника, особенно у молодых женщин (описание клинического течения заболеваний см. в соответствующих разделах).

Все симптомы, имеющиеся при злокачественных опухолях яичника, не исключаются и у больных доброкачественными опухолями. Степень выраженности боли зависит от индиви-

дуальных особенностей женщины, порога ее болевой чувствительности, возможных дегенеративных изменений в опухоли и т. д. Изменение картины крови возможно и у больных с доброкачественными опухолями. При наличии папиллярной кисты конфигурация опухоли такова, что может симулировать рак.

Таким образом, у ряда больных трудно установить точный диагноз иногда не только до операции, но и до гистологического исследования удаленного препарата. У большинства больных можно с большой долей вероятности до операции и особенно при вскрытой брюшной полости определить характер опухоли.

Вскрывать удаленную опухоль необходимо для осмотра внутренней поверхности капсулы, которая у многих случаев дает возможность уточнить характер опухоли. Гладкая капсула без распадающихся сосочков позволяет отвергнуть диагноз злокачественного новообразования.

Во всех случаях желательно срочное гистологическое исследование удаленного препарата, так как макроскопически не всегда удается правильно оценить характер опухоли.

До операции в ряде случаев опухоль трудно дифференцировать от кист яичников. Размеры кист, как правило, меньше кистом. Однако и кистомы в начале своего развития могут иметь небольшие размеры; кисты яичников располагаются сбоку и спереди от матки, кистомы — позади, но и этот признак непостоянен.

Нередко опухоль яичника приходится дифференцировать от эндометриоидных кист, характерной особенностью которых является резкая боль перед и во время менструации, иногда симптомы раздражения брюшины вследствие микроперфорации кист с выходом содержимого в брюшную полость. Это же обуславливает наличие спаечного процесса, который почти всегда сопутствует эндометриоидным кистам, ограничивая их подвижность. Диагноз эндометриоидной кисты становится еще более вероятным, если имеется и другая локализация эндометриоза. Эндометриоидные кисты располагаются сбоку или позади от матки и вследствие спаечного процесса нередко представляют с маткой единый конгломерат.

Размеры эндометриоидных кист меняются в зависимости от фазы менструального цикла, чего никогда не наблюдается при опухолях яичников, и это является важным диагностическим признаком.

При наличии эндометриоидных кист также показано оперативное лечение.

У ряда больных трудно провести дифференциальный диагноз между опухолевидным образованием воспалительной этиологии и истинной опухолью, исходящей из придатков матки. При распознавании этих заболеваний встречается значительное число диагностических ошибок. Установление точного диагноза имеет принципиальное значение, так как определяет тактику лечения больной, которая при воспалительных заболеваниях и опухолях различна. В диагностике воспалительных образований важное значение имеют данные анамнеза: возникнове-

ние заболевания после родов, аборт или с началом половой жизни, наличие в анамнезе обострений воспалительного процесса, бесплодие. Определение при бимануальном исследовании у таких больных болезненных образований в области придатков матки с нечеткими контурами позволяет предположить воспалительный генез образования.

Опухоль яичника может стимулировать гидросальпинкс.

Наличие гнойного тубоовариального образования, как правило, сопровождается симптомами раздражения брюшины, высоким лейкоцитозом, лихорадочным состоянием и сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Противовоспалительная терапия может расцениваться и как диагностический тест; если под воздействием лечебного фактора рассасывания образования не происходит, нельзя исключить опухоль, и показано оперативное лечение.

Опухоли нередко сопровождаются перифокальным воспалением. Проведение терапии может вести к уменьшению образования и улучшению самочувствия. Если образование после проведения терапии приобрело более четкие контуры, следует думать об опухоли.

При обнаружении опухолевидных образований в области придатков матки в постменопаузе следует всегда думать об истинной опухоли яичников, так как воспалительные процессы в этом возрасте возникают исключительно редко.

В настоящее время появилось еще одно патологическое состояние, которое следует дифференцировать от опухоли яичника: это синдром гиперстимуляции яичника, который возникает при передозировке стимуляторов овуляции (кломифен, пергонал). При этом яичник, иногда значительно, увеличивается, появляются боль, в тяжелых случаях асцит и симптомы острого живота. Указание женщины на прием препаратов стимуляции овуляции позволяет установить диагноз.

Апоплексия — внезапно наступившее кровоизлияние в яичник, которое сопровождается нарушением целостности ткани яичника и кровотечением в брюшную полость; иногда может быть принята за опухоль яичника. Отличием является внезапное начало сильной боли внизу живота с преимущественной локализацией на стороне пораженного яичника. Боль совпадает со временем овуляции.

При осмотре больной отмечают нерезко выраженные симптомы раздражения брюшины. При перкуссии может определяться жидкость в брюшной полости, при обильном кровотечении возникают френкус-симптом и даже явления коллапса (падение артериального давления, частый пульс, слабость, холодный пот). Нередко приступ сопровождается тошнотой и рвотой.

При влагалищном исследовании, как правило, матка не увеличена. При наличии небольшой гематомы пальпируется увеличенный яичник шаровидной формы, мягкой консистенции, резко болезненный при пальпации. При более выраженном кровоизлиянии пальпируется образование, похожее на кисту яичника. При наличии значительного кровоизлияния в брюшную

полость и раздражения брюшины пальпация матки и придатков затруднена.

Симулировать опухоль яичника может массивный отек яичника, причиной которого может быть частичный перекрут брыжейки яичника.

Истинную опухоль яичника часто дифференцируют от паровариальной кисты. Дифференциально-диагностическим признаком паровариальной кисты является определение при влагалищном исследовании на нижнем полюсе кисты или рядом с кистозным образованием неизмененного яичника.

Опухоли яичников дифференцируют от миомы матки. Наличие миоматозных узлов, исходящих из тела матки, и явно выраженный переход шейки матки непосредственно в опухоль позволяет в большинстве случаев различить эти заболевания. Миома матки часто сопровождается гиперполименореей, тогда как при кистах яичника кровотечений, как правило, нет. Еще раз подчеркнем: опухоль, возникшая в постменопаузе, чаще всего исходит из яичника.

Трудно дифференцировать миому матки от доброкачественных опухолей яичников при наличии спаечного процесса или при раке яичника, когда опухоли спаены в единый конгломерат. В некоторых случаях такой конгломерат очень напоминает миому матки.

Не так редко прогрессирующая маточная беременность принимается за опухоль яичника и наоборот. Ультразвуковое исследование, положительные реакции на беременность и динамическое наблюдение за больной позволяют уточнить диагноз.

И, наконец, в редких случаях опухоль может симулировать инородное тело, оставленное в брюшной полости при предыдущих операциях. При этом в брюшной полости пальпируются образования в спайках с нечеткими контурами. Заподозрить наличие инородного тела можно с учетом данных анамнеза (перенесенная операция, тяжелое течение послеоперационного периода).

В редких случаях вокруг оставшихся после оперативного вмешательства лигатур образуются осумкованные абсцессы, которые также нелегко дифференцировать от опухоли яичника. Все же постоянные боли при наличии температурной реакции и лейкоцитоза позволяют заподозрить истинный характер образования, но диагноз, как правило, уточняют во время операции.

За опухоль яичника может приниматься опухоль, исходящая из кишечника или брыжейки, если она располагается в малом тазу. Обычный диагноз уточняется только во время операции.

В редких случаях за опухоль яичника может быть принята дистопированная селезенка. При нормальных условиях селезенка хорошо фиксируется в левом подреберье. В связи с ослаблением связочного аппарата по тем или иным причинам селезенка может сместиться и располагаться в любом участке брюшной полости. При этом возникает опасность перекрута ее сосудистой ножки. При смещении селезенки в той или иной степени возможны нарушение ее питания и как

следствие этого некрозы, воспалительные изменения, которые приводят к возникновению спаек с окружающими органами.

За опухоль яичника можно принять дистопированную почку, почка располагается забрюшинно и имеет характерную бобовидную форму, но она может иметь и другие очертания, что затрудняет диагноз. При подозрении на дистонию почки показана экскреторная урография, уточняющая диагноз.

Дифференцировать опухоль яичника от наполненного мочевого пузыря можно после повторного осмотра при опорожненном мочевом пузыре.

При наличии стойко выраженного метеоризма в редких случаях устанавливают диагноз кисты яичника. При метеоризме отсутствуют четкие границы опухоли, имеет место нарушение функции желудочно-кишечного тракта. Проведение исследования после очистительной клизмы и под наркозом позволяет уточнить диагноз.

В современных условиях с внедрением экоскопии и лапароскопии диагностика, дифференциальная, опухолей и опухолевидных образований яичников стала значительно проще. Большинство клиницистов считают, что показанием к лапароскопии в подобных случаях является сомнение в диагнозе.

## 14.3. Фоновые и предраковые заболевания половых органов

### 14.3.1. Заболевания наружных половых органов

Основными фоновыми предопухольевыми заболеваниями наружных половых органов являются крауроз и лейкоплакия.

**КРАУРОЗ** характеризуется сморщиванием и атрофией наружных половых органов с резким уменьшением жировой клетчатки больших половых губ, атрофией сальных и потовых желез. Следствием таких процессов является резкое сужение входа во влагалище. Кожа становится сухой и легко ранимой. Больные часто жалуются на зуд и чувство жжения, что приводит к расчесам, вызывая воспаление вульвы.

**ЛЕЙКОПЛАКИЯ ВУЛЬВЫ** часто сочетается с краурозом, но может протекать и самостоятельно. Для нее характерно появление сухих бляшек различной величины. В зависимости от выраженности гиперкератоза различают плоскую, гипертрофическую, возвышающуюся над поверхностью кожи и бородавчатую (веррукозную) формы лейкоплакии.

Больные краурозом и лейкоплакией вульвы должны быть осмотрены с использованием кольпоскопа (вульвоскопия); необходимо определение содержания сахара в крови, цитологическое исследование отпечатков, производят биопсию.

При краурозе и лейкоплакии вульвы консервативное лечение должно начинаться после гистологического подтверждения клинического диагноза.

Лечение больных краурозом и лейкоплакией наружных половых органов на ранних стадиях заключается в применении средств, снимающих зуд, проведении новокаиновой блокады срамного нерва, регионарном введении кислорода в область наружных половых органов и промывности, применении мазей, содержащих эстрогены, андрогены, кортикостероиды, назначения витаминов. При лечении лейкоплакии с успехом может применяться лазерная терапия с использованием  $\text{CO}_2$ -лазера непрерывного действия, а также криодеструкция. В случае отсутствия эффекта от консервативного лечения приходится прибегать к операции удаления пораженной части наружных половых органов в пределах здоровых тканей или тотальной вульвэктомии с тщательным гистологическим исследованием.

В группу фоновых заболеваний также входят остроконечные кондиломы вирусной этиологии (см. «Вирусные заболевания»).

К предраковым состояниям наружных половых органов относятся **эпителиальные дисплазии** различной степени выраженности. Эпителиальные дисплазии вульвы не имеют патогномичных признаков. Клинически они могут быть заподозрены у больных с фоновыми дистрофическими процессами при гистологическом исследовании удаленных тканей. Эпителиальные дисплазии морфологически характеризуются выраженной пролиферацией клеток, нарушением слоистости, появлением признаков атипии на различных уровнях эпителиального пласта, исключая его верхнюю часть.

Лечение больных эпителиальными дисплазиями вульвы заключается в удалении пораженных участков путем иссечения или воздействия  $\text{CO}_2$ -лазером. При обширном распространении процесса на поверхности наружных половых органов показана вульвэктомия.

### 14.3.2. Заболевания шейки матки

**Патологические состояния шейки матки**, на почве которых может развиваться раковая опухоль, делятся условно на фоновые и предраковые. К **фоновым процессам** относятся псевдоэрозия (эктопия), лейкоплакия (без признаков атипии клеточных структур), полип, плоские кондиломы, эндоцервицит, рубцовые изменения шейки матки. Для фоновых процессов характерна гиперплазия клеток эпителия, приводящая к образованию новых железистых и папиллярных структур, папиллом.

К **предраковым состояниям шейки матки** относятся эпителиальные дисплазии различной степени выраженности, лейкоплакии с явлениями атипии эпителиальных клеток и аденоматоз. Эпителиальные дисплазии подразделяются на легкую, умеренную и выраженную в зависимости от течения патологического процесса. Для легкой дисплазии характерна умеренная пролиферация эпителиальных клеток базального и парабазального слоев, в то время как клетки верхней части пласта сохраняют нормальное строение и полярность расположения,

представляются зрелыми и дифференцированными. Для умеренной дисплазии характерно то, что патологические изменения захватывают всю нижнюю половину эпителиального пласта. Тяжелая дисплазия характеризуется также значительной пролиферацией клеток базального и парабазального слоев, появлением в эпителиальном пласте гиперхромных клеток, нарушением в клетках ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону увеличения ядра. Созревание и дифференцировка клеток отмечаются лишь в самом поверхностном отделе эпителиального пласта.

В последнее время применяется классификация патологических изменений многослойного плоского эпителия — «цервикальная интраэпителиальная неоплазия» (СiN) — в зависимости от выраженности микроскопических изменений эпителиального пласта.

CiN 1 соответствует слабой дисплазии, CiN 2 — умеренной дисплазии и CiN 3 — тяжелой дисплазии и преинвазивной карциноме.

Клиническая картина. Жалобы больных при эпителиальных дисплазиях нехарактерны. Возможны жалобы на кровяные выделения из половых путей, бели, боль внизу живота и пояснице. У значительного числа больных эпителиальная дисплазия может не сопровождаться выраженными клиническими симптомами. При локализации процесса на поверхности влагалищной части шейки матки при визуальном исследовании можно отметить признаки псевдоэрозий, эктропиона, гипертрофии или лейкоплакии. Важное значение для выявления патологических изменений на шейке имеет проба Шиллера, заключающаяся в смазывании влагалищной части раствором Люголя (1 часть кристаллического йода, 2 части йодида калия, 17 частей воды). При выявлении йоднегативных участков следует провести кольпоскопическое и цитологическое исследование шейки матки. При проведении двуручного влагалищного и прямокишечно-влагалищного исследований необходимо определить форму и консистенцию шейки матки и состояние других отделов половых органов, их взаимоотношения с другими органами малого таза.

Диагноз. Следует обращать внимание на перенесенные гинекологические заболевания, особенно при локализации их в шейке матки. Необходимо детально выяснить, какое обследование проводилось ранее и каковы его результаты. Следует получить сведения о продолжительности признаков заболевания, результатах консервативного и хирургического лечения, о рецидивах заболевания.

Решающее значение в диагностике эпителиальных дисплазий имеют кольпоскопическое, цитологическое и гистологическое исследования. Важную информацию о состоянии слизистой оболочки канала шейки матки дает цервикоскопия, позволяющая также производить прицельную биопсию.

При обследовании больных с патологией шейки матки может быть использована кольпомикроскопия. Однако из-за относительной сложности она не нашла широкого применения. Боль-

шую диагностическую роль играет цитологическое исследование, при котором изучаются мазки с поверхности влагалищной части шейки матки и из цервикального канала. Гистологическое исследование играет решающую роль в постановке диагноза предрака шейки матки.

Лечение. Существуют различные методы терапии больных с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки: медикаментозный, электрохирургический, криогенное и лазерное воздействие, хирургический способ.

У больных с фоновыми заболеваниями и слабой эпителиальной дисплазией применяют различные фармакологические средства в виде жировых и мазевых тампонов, содержащих сульфаниламиды и антибиоттики, препаратов, повышающих регенеративную способность эпителия. При лечении больных с воспалительными изменениями шейки матки желателно установить инфекционные агенты для проведения этиопатогенетической терапии. При воспалительных изменениях шейки матки и влагалища лечение следует начинать с применения кислотообразующих биологических препаратов — бифидумбактерина и лактобактерина, используемых в виде местных обработок тампоном, смоченным в водном растворе бифидума (5 доз) или лактобактерина (6 доз). Тампон вводят во влагалище на 2 ч, количество обработок — 3—4. Хорошим эффектом обладает воздействие на шейку матки гелийнеоновым лазером.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения следует применить другие методы воздействия в виде диатермокоагуляции, криодеструкции, выпаривания тканей лазером непрерывного действия.

Для лечения больных с эпителиальными дисплазиями и преинвазивной карциномой шейки матки могут быть использованы диатермохирургические методы (конизация), ножевая ампутация органа, криодеструкция пораженных участков, воздействие лазерным (СО<sub>2</sub>-лазер) излучением.

### 14.3.3. Предрак эндометрия

Под предраковыми заболеваниями эндометрия подразумевают патологические изменения его, нередко предшествующие развитию ракового процесса. Однако понятие «предрак эндометрия» в определенной мере является условным и не всегда одинаково расценивается морфологами и клиницистами. Для предрака эндометрия, с точки зрения морфологов, характерны атипия эпителиальных элементов, полиморфизм эпителиальных клеток, гиперхроматоз ядер, признаки усиленного деления клеточных элементов. Подобные структурные изменения проявляются в эндометрии либо диффузно, либо в виде очагов, либо в виде полиповидных разрастаний.

Для определения изменений эндометрия при предраке специалисты предлагают различные термины: «атипическая железистая гиперплазия», «аденоматоз и аденоматозная гиперплазия», «гиперплазия с атипическими разрастаниями эпителия», «анаплазия».



Клиницисты под предраком эндометрия понимают, помимо аденоматозных изменений, и те фоновые состояния эндометрия, из которых нередко развивается рак. К подобным состояниям следует относить рецидивирующую железистую гиперплазию эндометрия на фоне нейробоменно-эндокринного синдрома (ожирение, гипертензия, сахарный диабет, дисцефальный синдром).

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Внешним проявлением предраковых заболеваний эндометрия бывают кровяные выделения из половых путей до и после менструаций либо между менструациями, либо в период постменопаузы.

**Д и а г н о з.** Основным методом диагностики является гистологическое исследование соскоба после раздельного удаления слизистой оболочки тела и шеечного канала. Для прицельной биопсии контроля тщательности удаления измененного эндометрия методом выбора является гистероскопия, которую необходимо осуществлять до и после выскабливания. Гистероскопия важна также при динамическом наблюдении за больной и определении эффективности терапии. В качестве вспомогательного метода определения локализации изменений эндометрия могут быть рекомендованы ультразвуковая эхография и радиоизотопное исследование матки с помощью радиоизотопного фосфора (см. раздел «Методы исследования гинекологических больных»).

Рекомендуется определять в динамике КПИ, у больных детородного и раннего климактерического периода измерять ректальную температуру. Целесообразно определение гормонов в крови — ФСГ, ЛГ, эстрогенов для выявления эстрогенсекретирующих опухолей яичников.

**Л е ч е н и е.** При обнаружении анатомических изменений в яичниках и неэффективности адекватной гормональной терапии следует применять оперативное лечение. Объем операции зависит от варианта гиперпластического процесса эндометрия и состояния яичников.

Первичное выявление аденоматозных изменений эндометрия (очаговый или диффузный) в детородном или климактерическом периоде служит показанием к гормональной терапии в течение 8—12 мес с контрольным исследованием эндометрия. Первое контрольное исследование целесообразно проводить через 3 мес от начала лечения, в последующем — 2 раза в год.

Для лечения аденоматозных изменений в эндометрии целесообразно назначать производные 17-гидроксипрогестерона, представителем этой группы является 17-оксипрогестеронкапронат. (17-ОПК) — 1 мл 12,5% раствора. Препарат можно вводить в непрерывном режиме или во вторую фазу условного менструального цикла. В первом случае пациенткам репродуктивного периода лечение проводят в два этапа.

На первом этапе назначают 17-ОПК в/м по 500 мг 3 раза в неделю в течение первых 2 мес, затем по 500 мг 2 раза в неделю (3-й и 4-й месяцы лечения), в последующие 5-й и 6-й месяцы лечения — по 500 мг 1 раз в неделю. На втором этапе лечения с 3—5-го дня менструальноподобной

реакции, которая может наступить через 8—10 дней после последней инъекции 17-ОПК, назначают эстрогенгестагенные препараты типа однофазных оральных контрацептивов по 1 таблетке в течение 21 дня, всего 6 циклов. У молодых женщин, для которых желательна беременность, на втором этапе лечения показано применение препаратов, стимулирующих овуляцию: кломифена, клостильбегита по 50 мг в день с 5-го дня по 9-й день от начала кровяных выделений. В случае назначения 17-ОПК во вторую фазу менструального цикла препарат вводят с 14-го по 19-й день цикла в дозе 750—1000 мг в месяц. Длительность лечения 8—12 мес.

Лечение аденоматозных изменений эндометрия в репродуктивном периоде можно проводить эстроген-гестагенными препаратами по обычной противозачаточной схеме. Длительность лечения 8—12 мес. Эстроген-гестагенные препараты целесообразно назначать при полной уверенности, что исключена возможность злокачественных изменений в эндометрии.

В пременопаузальном периоде 17-ОПК назначают в непрерывном режиме по 250 мг 2—3 раза в неделю. Длительность лечения 8—12 мес. С профилактической целью для предотвращения влияния препаратов на печень необходимо назначать аллохол, но-шпу, метионин в обычных дозировках.

При рецидиве процесса методом выбора является пангистерэктомия. В период постменопаузы экстирпация матки с придатками показана при аденоматозных изменениях эндометрия, при рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазии эндометрия, особенно в сочетании с такими заболеваниями, как сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ожирение. При наличии противопоказаний к оперативному лечению (тяжелые экстрагенитальные заболевания) можно использовать лечение гестагенами (по той же схеме, что и пациенткам периода пременопаузы).

Профилактика предрака эндометрия заключается в адекватном лечении всех нейроэндокринных нарушений, сочетающихся с развитием поликистозных яичников.

## 14.4. Злокачественные опухоли половых органов

**РАК НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ** встречается нечасто, составляя 1—5% всех злокачественных новообразований половых органов. Чаще он развивается на фоне крауроза и лейкоплакии у женщин в возрасте старше 60 лет. Опухоль преимущественно располагается в области больших половых губ, клитора, малых половых губ, уретры, задней спайки, редко она возникает в большой железе преддверия.

Рак наружных половых органов бывает в следующих формах: узловой, язвенной, инфильтративной, в виде сосочковых образований. Гистологически опухоль представляет собой плоскоклеточный рак с склонностью к орогованию, редко наблюдается железистая форма.

Клиническая картина заболевания на раннем этапе характеризуется чувством зуда и жжения в области наружных половых органов, позднее при прорастании опухоли в подлежащие ткани появляется боль.

Опухоль метастазирует преимущественно лимфогенным путем, чему благоприятствует обилие в этой области лимфатических сосудов. Регионарными для наружных половых органов лимфатическими узлами являются поверхностные и глубокие паховые. Из области клитора лимфа оттекает в наружные подвздошные лимфатические узлы. При возникновении метастазов рака лимфатические узлы увеличиваются и приобретают округлую форму, плотную консистенцию, позднее они превращаются в плотный неподвижный конгломерат.

В определении тактики лечения больных важное значение имеет оценка степени распространенности опухоли.

#### Классификация рака наружных половых органов (Минздрав СССР, 1985)

0 стадия — преинвазивная карцинома.

I стадия — опухоль только вульвы до 2 см в диаметре, отсутствуют метастазы в регионарные лимфатические узлы.

II стадия — размер опухоли, расположенной также только на вульве, превышает 2 см, регионарные метастазы отсутствуют.

IIIa стадия — опухоль любой величины, распространяющаяся на влагалище и/или нижнюю треть уретры, и/или анус. Отсутствуют регионарные метастазы.

IIIб стадия — опухоль той же или меньшей степени распространения со смешаемыми метастазами в пахово-бедренных лимфатических узлах.

IVa стадия — опухоль распространяется на верхний отдел уретры и/или мочевого пузыря, и/или прямую кишку, и/или кости таза. Регионарные метастазы не определяются или они определяются, но смешаемы.

IVб стадия — опухоль имеет ту же степень местного распространения с любыми вариантами регионарного метастазирования, в том числе с несмешаемыми регионарными метастазами или опухоль любой степени местного распространения с отдаленными метастазами.

#### Международная классификация по системе TNM (1985)

T — первичная опухоль.

Tis — преинвазивная карцинома.

T1 — одиночная опухоль только в пределах вульвы не более 2 см в наибольшем измерении.

T2 — одиночная или мультицентрическая опухоль, ограниченная вульвой, более 2 см в наибольшем измерении.

T3 — опухоль любой величины с прорастанием во влагалище и/или нижнюю треть уретры, и/или промежность, и/или анус.

T4 — опухоль любой величины с поражением слизистой оболочки мочевого пузыря, и/или верхней трети уретры, и/или слизистой оболочки

прямой кишки, и/или фиксированная к костям таза.

N — регионарные (пахово-бедренные) лимфатические узлы.

N0 — регионарные лимфатические узлы не прощупываются.

N1 — регионарные лимфатические узлы прощупываются, но не увеличены, подвижны (клинически нет подозрения на метастатическое поражение).

N2 — регионарные лимфатические узлы прощупываются с одной или с обеих сторон, увеличены, плотные, подвижные (клинически определяется их метастатическое поражение).

N3 — регионарные лимфатические узлы неподвижны или изъязвлены.

M0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M1a — прощупываются увеличенные плотные, явно метастатические подвздошные лимфатические узлы.

M1 — определяются другие отдаленные метастазы.

После операции и проведения гистологического исследования символы системы TNM изменяются в соответствии с новой информацией — pTNM, что дает возможность более детально охарактеризовать опухоль, создать однородные клинические группы, произвести оценку и определить прогноз заболевания.

**Д и а г н о з.** Важная роль в распознавании заболевания принадлежит анализу анамнеза, правильно проведенному гинекологическому осмотру, вульвоскопии, цитологическому исследованию мазков-отпечатков с изъязвленных участков. Гистологическое исследование позволяет поставить окончательный диагноз.

Рак наружных половых органов необходимо дифференцировать от туберкулезной и сифилитической язв, хронической язвы вульвы путем гистологического исследования.

**Л е ч е н и е.** Используют три основных вида лечения: хирургический, комбинированный и лучевой. При I стадии заболевания с успехом в равной мере могут быть применены комбинированные (вульвэктомия с последующей лучевой терапией) или предоперационная лучевая терапия на область опухоли и регионарных зон метастазирования с последующей вульвэктомией) или чисто лучевой методы. Больные раком вульвы II и III стадии подвергаются комбинированному лечению. При I—III стадии у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, представляющими большой риск для операции, или при значительном распространении опухоли используют только лучевой метод лечения. Определенное значение приобрел лекарственный метод лечения с использованием противоопухолевых препаратов.

**П р о г н о з** при раке наружных половых органов серьезен. Пятилетняя выживаемость больных равна 46,3%.

**РАК ВЛАГАЛИЩА** составляет 2% всех злокачественных опухолей женских половых органов. Поражает женщин в возрасте 50—60 лет. Нередко развитию рака предшествует лейкоплакия. Как правило, рак развивается из мно-

гослояного плоского эпителия, гистологически имеет строение ороговевающего, реже неороговевающего или низкодифференцированного. Опухоль типа аденокарциномы влагалища встречается редко. Различают две основные формы роста опухоли: экзофитную в виде папилломы или «цветной капусты» и эндофитную в виде плотного инфильтрата с изъязвлением.

Рак влагалища распространяется лимфогенным путем и «по продолжению». При локализации опухоли в нижней части влагалища на первом этапе метастазирования поражаются поверхностные и глубокие паховые лимфатические узлы, при поражении средней и верхней третей — наружные подвздошные лимфатические узлы.

**Клиническая картина.** Рак влагалища проявляется белями, кровяными выделениями из влагалища, связанными с механической травмой или возникающими спонтанно. При достижении больших размеров опухоли и ее распаде появляется боль в области лона, крестца, нарушается функция соседних органов.

#### Классификация рака влагалища по стадиям (Минздрав СССР, 1985)

Преннвазивная карцинома (внутриэпителиальный рак).

I стадия — опухоль в наибольшем измерении до 2 см, прорастает не глубже подслизистого слоя. Нет регионарных метастазов.

II стадия — опухоль превышает 2 см в наибольшем измерении с аналогичной глубиной прорастания или тех же или меньших размеров с паравагинальным инфильтратом, не достигающим до стенок таза. Нет регионарных метастазов.

IIIa стадия — опухоль любого размера с паравагинальным инфильтратом, достигающим до стенок таза. Нет регионарных метастазов.

IIIб стадия — опухоль той же или меньшей степени местного распространения с подвижными регионарными метастазами.

IVa стадия — опухоль любого размера с поражением соседних органов (уретра, мочевого пузыря, прямая кишка) и тканей (промежность, кости таза).

IVб стадия — опухоль любого размера с фиксированными регионарными или отдаленными метастазами.

#### Классификация по системе TNM (1985)

T — первичная опухоль.

Tis — преннвазивная карцинома.

T0 — первичная опухоль не определяется (удалена при биопсии).

T1 — опухоль ограничена стенкой влагалища.

T2 — опухоль распространяется на паравагинальную клетчатку, но не доходит до стенки таза.

T3 — опухоль переходит на стенки таза.

T4 — опухоль прорастает слизистую оболочку мочевого пузыря и/или прямой кишки,

и/или распространяется за пределы малого таза.

N — регионарные лимфатические узлы.

N0 — метастазы в регионарных лимфатических узлах не определяются.

N1 — метастазы с обеих сторон в смешанных регионарных лимфатических узлах.

N3 — метастазы в несмешаемых лимфатических узлах.

M — отдаленные метастазы.

M0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M1 — есть признаки отдаленных метастазов.

Диагноз рака влагалища не представляет собой трудности; он основывается на обнаружении плотной бугристой опухоли с инфильтрацией окружающих тканей или кровотокашей при дотрагивании язвы с неровными плотными краями. Важную в диагностическом плане информацию получают при цитологическом исследовании опухоли. Решающее значение в диагностике рака влагалища принадлежит гистологическому исследованию. При начальном раке желательна прицельная биопсия (под контролем кольпоскопа).

Опухоль следует дифференцировать от папилломы, сифилитической и туберкулезной язв, эндометриоза, саркомы, декубитальной язвы. В последнее время стала чаще выявляться преннвазивная карцинома влагалища. Для ее лечения применяют иссечение опухоли в пределах здоровых тканей, криодеструкцию, лазерное воздействие.

**Лечение.** Основным методом лечения инвазивного рака является лучевая терапия, методика которой зависит от расположения опухоли и степени ее распространения. При невозможности проведения лучевой терапии или ее неэффективности могут быть использованы лекарственные противоопухолевые препараты (адриамицин, блеомицин, метотрексат).

**Прогноз** малоблагоприятный. Пятилетняя выживаемость составляет 34,8%.

**САРКОМА ВЛАГАЛИЩА** встречается у детей первых 5 лет, реже у взрослых. У детей она имеет полипообразную или гроздьевидную форму (ботриоидная саркома), у взрослых женщин — вид узла или плоского инфильтрата.

Гистологически у детей выделяют веретенноклеточную, круглоклеточную и полиморфноклеточную саркому, у взрослых — веретенноклеточную и реже круглоклеточную.

Саркома влагалища у детей обладает выраженной злокачественностью, растет быстро с переходом на мочеиспускательный канал, мочевой пузырь, шейку матки. У взрослых соседние органы поражаются редко, чаще возникают метастазы в лимфатические узлы малого таза и отдельные органы.

**Клиническая картина** характеризуется появлением опухолевого узла небольшого размера, который затем увеличивается, изъязвляется, из влагалища появляются гнойные или кровяные выделения.

**Диагноз.** Опухоль распознается на основании обнаружения полипообразных опухоле-

вых разрастаний, легко травмируемых при исследовании. Цитологическое изучение мазков из опухоли позволяет распознать заболевание. Окончательный диагноз устанавливают при гистологическом исследовании опухоли.

**Лечение.** Взрослых больных саркомой влагалища лечат преимущественно сочетанным лучевым методом (дистанционная, гамма-терапия в сочетании с внутриволостным методом). Больные с узловой формой саркомы влагалища подвергаются комбинированному лечению. Вначале производят хирургическое удаление опухолевого узла, затем выполняют дистанционную гамма-терапию на область малого таза.

У девочек с ботриоидной саркомой может быть проведено органосохраняющее лечение. Результаты лечения значительно лучше при проведении перед операцией химиолучевой терапии. В зависимости от расположения опухоли лучевую терапию проводят в дозе 40—70 Гр. Перед началом радиационной терапии показана овариопексия с целью предотвращения лучевой кастрации.

Существует несколько вариантов лечения девочек с ботриоидной саркомой. Один из них: винкристин по 0,05 мг/кг (не более 2 мг) в/в в 1-й, 8-й и 15-й дни; дактиномицин по 10—12 мг/кг в/в в 1, 2, 3, 4, 5-й дни, введение дактиномицина повторяют каждые 12 нед; циклофосфан по 10 мг/кг в/м в 1, 2, 3, 4, 5-й дни, введение циклофосфана повторяют каждые 6 нед. Длительность лечения от 6 мес до 1,5 лет.

При локализованной опухоли с поражением регионарных лимфатических узлов или первично неоперабельной опухоли без поражения или с поражением регионарных лимфатических узлов оперативное лечение производят на 12-й неделе после предшествующей лучевой терапии в суммарной дозе 20 Гр; в послеоперационном периоде суммарную дозу доводят до 50—60 Гр.

Если применение указанной схемы не дало желаемого результата, на 4-й неделе после лечения применяют адриамицин в дозе 0,5—0,75 мг/кг в/в каждые 8 нед.

**РАК ШЕЙКИ МАТКИ** является одной из наиболее частых злокачественных опухолей женских половых органов. Возникновению опухоли способствуют такие нарушения в организме женщины, как травмы шейки матки во время родового акта, нейроэндокринные нарушения, связанные с искусственным прерыванием беременности, воспалительные заболевания половых органов. Определенная роль в возникновении рака шейки матки приписывается вирусу герпеса простого 2-го серотипа и особенно вирусу папилломы человека 16-го и 10-го генотипов.

#### Классификация рака шейки матки по стадиям (Минздрав СССР, 1985)

0 стадия — преинвазивный рак (Ca in situ).

Ia стадия — опухоль, ограниченная шейкой матки, с инвазией в строуму не более 3 мм (диаметр опухоли не должен превышать 1 см) — микроинвазивный рак.

Iб стадия — опухоль ограничена шейкой матки с инвазией более 3 мм.

IIa стадия — рак инфильтрирует влагалище, не переходя на его нижнюю треть, и/или распространяется на тело матки.

IIб стадия — рак инфильтрирует параметрий на одной или обеих сторонах, не переходя на стенку таза.

IIIa стадия — рак инфильтрирует нижнюю треть влагалища и/или имеются метастазы в придатках матки; регионарные метастазы отсутствуют.

IIIб стадия — рак инфильтрирует параметрий на одной или обеих сторонах до стенки таза и/или имеются регионарные метастазы в лимфатических узлах таза, и/или определяются гидронефроз и нефункционирующая почка, обусловленные стенозом мочеточника.

IVa стадия — рак прорастает мочевой пузырь и/или прямую кишку.

IVб стадия — определяются отдаленные метастазы за пределами таза.

#### Международная классификация рака шейки матки по системе TNM (1985)

T — первичная опухоль.

Tis — преинвазивный рак (Ca in situ).

T1 — рак, ограниченный шейкой матки.

T1a — микроинвазивная карцинома (инвазия до 3 мм).

T1b — инвазивная карцинома.

T2 — рак, распространяющийся за пределы шейки матки, но не достигающий стенок таза, и/или рак, вовлекающий стенки влагалища без распространения на ее нижнюю треть, и/или рак, переходящий на тело матки.

T2a — рак, инфильтрирующий только влагалище или тело матки (без инфильтрации параметриев).

T2b — рак, инфильтрирующий параметрий.

T3 — рак, инфильтрирующий нижнюю треть влагалища и/или параметрией до стенок таза (отсутствует свободное пространство между опухолью и стенкой таза).

T3a — карцинома вовлекает нижнюю треть влагалища.

T3b — карцинома распространяется до стенок таза и/или вызывает гидронефроз или отсутствие функции почки вследствие сдавления мочеточника опухолью.

T4 — рак, выходящий за пределы малого таза или инфильтрирующий слизистую оболочку мочевого пузыря или прямой кишки (наличие буллезного отека недостаточно для отнесения к символу T4).

N — регионарные лимфатические узлы таза.

N0 — метастазы в регионарных лимфатических узлах не выявляются.

N1 — выявляются метастазы в регионарных лимфатических узлах.

N2 — пальпируется фиксированное уплотнение на стенке таза при наличии свободного пространства между ним и первичной опухолью.

**NX** — оценить состояние регионарных лимфатических узлов невозможно.

**M** — отдаленные метастазы.

**M0** — нет признаков отдаленных метастазов.

**M1** — имеются отдаленные метастазы, включая поражение поясничных и паховых лимфатических узлов.

**MX** — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов.

В каждом конкретном клиническом наблюдении символы T, N и M группируются вместе, причем можно провести следующую аналогию с клинической классификацией по стадиям.

Стадия 0 — Tis.

Стадия Ia — T1aN0M0.

Стадия Ib — T1bN0M0.

Стадия IIa — T2N0M0.

Стадия IIb — T2bN0M0.

Стадия III — T3N0M0; T1—3N1M0; T1—3N2M0.

Стадия IV—T4 и/или M1 при любых значениях символов T и N.

После операции и гистологического исследования в значения символов T, N и M вносятся коррекцию (p TNM).

**Препревизивный рак** характеризуется тем, что покровный эпителий состоит из клеток, морфологически не отличающихся от раковых, но без признаков инфильтративного роста.

**Клиническая картина.** Заболевание не имеет характерных клинических признаков. Жалобы встречаются у половины больных, которые отмечают боль внизу живота, бели, кровяные выделения из половых путей. Средний возраст больных около 40 лет.

Препревизивный рак обычно возникает на стыке многослойного плоского и призматического эпителия. У больных в возрасте до 40 лет чаще поражается влагалищная часть шейки, после 45 лет — цервикальный канал.

**Диагноз.** Решающую роль в распознавании препревизивного рака играет комплекс диагностических методов, включающий цитологический метод исследования, кольпоскопию, гистологическое изучение биопсийного и операционного материала.

**Лечение.** Тактика ведения больных зависит от особенностей локализации патологического процесса, сопутствующих гинекологических заболеваний, возможности осуществления радикального лечения. При локализации препревизивного рака как на влагалищной части, так и в цервикальном канале может быть проведена ампутация шейки матки с помощью скальпеля или, что делается чаще, конусовидная диатермоэксцизия, а также конизация с помощью CO<sub>2</sub>-лазера. Конизация затруднительна у пожилых женщин при атрофии шейки матки, сглаженности влагалищных сводов, при распространении процесса на своды влагалища.

При наличии сопутствующей гинекологической патологии (миома матки, сальпингоофорит, рубцовые изменения верхней части влагалища), а также при рецидиве препревизивного рака показана экстирпация матки с влагалищной ман-

жеткой. Вопрос об удалении яичников решается индивидуально.

Если хирургическое лечение противопоказано, можно использовать лучевой метод в виде внутривлагалищной гамма-терапии. Радиоактивные источники вводят в цервикальный канал и к сводам влагалища. При использовании внутривлагалищной гамма-терапии с ручным разделением введением препаратов в полость матки и влагалища и ручном последовательном введении аппликаторов и источников излучения разовые дозы на точки А составляют 10—12 Гр, суммарные — 40—50 Гр, при применении штанговых аппаратов разовые дозы 7—10 Гр и суммарные — 20—25 Гр. После проведения лечения больные должны систематически наблюдаться гинекологом.

**Микроинвазивный рак шейки матки** (Ia стадия) характеризуется глубиной инвазии до 3 мм.

**Клиническая картина.** По такому показателю, как средний возраст, больные раком шейки матки Ia стадии занимают промежуточное положение между больными препревизивным раком и инвазивным раком с выраженными клиническими проявлениями. 40% больных предъявляют жалобы на бели водянистого характера, контактные или межменструальные кровяные выделения из половых путей. При визуальном исследовании на шейке матки определяются изменения типа нежной или грубой лейкоплакии, «эрозии», гипертрофии влагалищной части шейки матки.

Важное значение в правильной оценке патологии при раке шейки матки Ia стадии принадлежит кольпоскопии, при которой почти у всех больных обнаруживается картина атипического эпителия. Постановка предположительного диагноза рака шейки матки Ia стадии затруднительна при его расположении в цервикальном канале. В распознавании опухоли этой локализации важная роль принадлежит цитологическому исследованию и цервикоскопии. Гистологическое исследование является решающим при окончательной постановке диагноза.

**Лечение.** При раке шейки матки Ia стадии показана экстирпация матки с удалением влагалищной манжетки и сохранением яичников у молодых женщин. При наличии противопоказаний к операции следует использовать лучевую терапию; в точке А доза должна составлять 50 Гр.

**Клинически выраженный рак шейки матки.** Характерны три симптома, которые присущи гинекологическим заболеваниям: боль, кровотечение и бели. Боль локализуется в области крестца, поясницы, прямой кишки и внизу живота. При распространенном раке с поражением параметральной клетчатки и тазовых лимфатических узлов боль может иррадиировать в бедро.

Кровотечения могут носить различный характер. Часто встречается так называемые контактные кровотечения, возникающие при половом сношении, дефекации, влагалищном исследовании, подъеме тяжести. Возникновение их обусловлено разрывом легко травмируемых мелких сосудов опухоли.

Бели бывают серозными, кровянистыми, могут иметь неприятный запах в связи с присоединением инфекции. Происхождение белей связано с повреждением лимфатических сосудов растущей опухолью.

При переходе рака шейки матки на мочевой пузырь появляются частые позывы к мочеиспусканию. В связи с нарушением сократительной деятельности мочевой пузырь полностью не опорожняется, что приводит к упорным циститам.

Сдавление мочеточника ведет к образованию гидро- и пиелонефроза, впоследствии может развиться уремия. При поражении опухолью прямой кишки возникает запор, в кале появляются слизь и кровь, в последующем возникает прямокишечно-влагалищный свищ.

Диагноз. Если при гинекологическом осмотре обнаруживается видимая патология шейки матки или при цитологическом изучении мазков с ее поверхности и из канала выявляются атипичные клетки, большую следует подвергнуть углубленному комплексному обследованию, которое включает проведение пробы Шиллера, эндоскопическое (кольпоскопическое, цервикоскопическое), цитологическое и гистологическое исследование.

Обследование больных начинают со сбора анамнеза. Особое внимание обращают на репродуктивную функцию, выясняют время начала половой жизни, число беременностей, родов и аборт, особенности их течения, перенесенные гинекологические заболевания. Уточняют особенности начала и течения заболевания, заставившего женщину обратиться к врачу. Производят осмотр шейки матки в зеркалах. Для предотвращения травмирования шейки матки, пораженной раковой опухолью, следует обнажать ее с помощью ложкообразного зеркала и подъемника.

Раковая опухоль может иметь различный вид. При экзофитной форме обнаруживаются бугристые образования красноватого цвета нередко с участками некроза в виде налета серого цвета. Даже при осторожном прикосновении к опухоли возникает кровотечение. При эндофитной форме шейка матки увеличена, имеет плотную консистенцию, может быть изъязвлена в области наружного зева. При расположении опухоли исключительно в канале шейки матки выше наружного зева поверхность влагалищной части может иметь нормальный вид.

При кольпоскопии опухоль представлена образованиями желто-красного цвета с четко видимыми по периферии атипичными кровеносными сосудами. Для эндофитной формы опухоли характерен вид кратера с неровными краями, бородавчатым дном, покрытым некротическими массами. При цитологическом исследовании выявляются раковые клетки.

Решающее значение в диагностике рака шейки матки имеет гистологическое исследование. Ткань для исследования иссекают скальпелем; конхотом может быть использован для биопсии только при клинически выраженном раке.

Дифференциальная диагностика. Рак шейки матки следует диффе-

ренцировать от туберкулеза, твердого шанкра, саркомы и распадающихся полипов и миомы. Туберкулезное поражение шейки матки встречается довольно редко, специфическая язва располагается поверхностно, края ее подрытые, дно неровное, кровоточивость выражена незначительно. Диагноз устанавливают при гистологическом исследовании.

Сифилитическая язва при твердом шанкре имеет правильную округлую форму, гладкое дно; уплотнение тканей отмечается только в области язвы. Диагноз устанавливают на основании обнаружения специфического лимфаденита, нахождения бледных спирохет в отделяемом язвы, положительных серологических реакций. Саркома шейки матки встречается довольно редко, верифицируется при гистологическом исследовании удаленных кусочков органа. Распадающиеся полипы и миомы при осмотре невооруженным глазом напоминают раковую опухоль, диагноз устанавливают при гистологическом исследовании.

Лечение. Выбор метода лечения зависит от особенностей клинического течения заболевания, степени распространенности опухолевого процесса, морфологии опухоли, общего состояния больной, экстрагенитальной и сопутствующей гинекологической патологии. Применяют следующие методы: хирургический, комбинированный, сочетанный лучевой, химиотерапию и комплексный. При комбинированном методе используют два принципиально разных метода лечения — лучевой и хирургический. Комплексный метод включает использование всех трех способов воздействия — хирургического, лучевого и лекарственного. Лечение больных раком шейки матки должно проводиться по четкой программе с учетом последовательности проведения отдельных видов терапии.

Лечение больных раком шейки матки в гинекологических учреждениях, не имеющих подготовленных кадров и необходимого оборудования, недопустимо.

При Iб стадии показано комбинированное лечение в двух вариантах: дистанционное или внутрисполостное облучение с последующей расширенной экстирпацией матки или расширенная экстирпация матки с последующей дистанционной гамма-терапией. При наличии противопоказаний к операции следует использовать сочетанное лучевое лечение.

Расширенная экстирпация матки заключается в удалении матки с придатком и верхней частью влагалища, параметральной клетчатки, регионарных лимфатических узлов, расположенных по ходу наружных, внутренних и общих подвздошных сосудов и в запирающей ямке.

При II стадии чаще применяют сочетанный лучевой метод. Операция показана тем больным, у которых сочетанная лучевая терапия не может быть проведена в полном объеме, а степень местного распространения опухоли дает возможность выполнить радикальное вмешательство. Единственным методом лечения больных III стадией рака шейки матки является сочетанная лучевая терапия. При IV стадии показана симптоматическая терапия.

Для лечения больных раком шейки матки находят применение также противоопухолевые лекарственные средства, используемые особенно при лечении рецидивов и метастазов: блеомицин, проспидин, препараты платины.

**Прогноз.** Пятилетняя выживаемость больных раком шейки матки при Iб стадии составляет 75—80%; при II—60%, при III—35—40%, в среднем при всех стадиях — около 60%.

**Профилактика** состоит в своевременном выявлении и лечении предраковых состояний шейки матки. Важную роль играют профилактические осмотры женщин в женских консультациях и специальных смотровых кабинетах поликлиник, где проводят гинекологическое исследование и забор материала для цитологического исследования.

**РАК ТЕЛА МАТКИ.** Заболеваемость раком тела матки за последние десятилетия существенно увеличилась. Основными причинами роста наряду с увеличением продолжительности жизни женщин является увеличение в общей популяции частоты ановуляции, гиперэстрогении, эндокринно-обменных нарушений.

Различают два основных патогенетических варианта гиперпластических процессов и рака тела матки. Первый (гормональнозависимый) вариант наблюдается у  $\frac{2}{3}$  больных и характеризуется наличием выраженных эндокринно-обменных нарушений в виде ановуляции, ожирения, сахарного диабета. У  $\frac{1}{3}$  больных обнаруживают миому матки, у 5% — гормонально-активные опухоли яичников, поликистозные яичники.

У  $\frac{1}{3}$  больных раком тела матки отмечается второй (автономный) патогенетический вариант, при котором эндокринно-обменные нарушения отсутствуют.

К фоновым заболеваниям эндометрия относятся железистая гиперплазия и полипы. Предраком эндометрия является его атипическая гиперплазия. Различают следующие виды рака эндометрия: аденокарциному, встречающуюся наиболее часто; светлоклеточную (мезонефроидную) аденокарциному; железисто-плоскоклеточный рак; аденоакантому и недифференцированный рак. Аденокарциномы эндометрия в зависимости от степени гистологической дифференцировки делятся на высокодифференцированные, умеренно дифференцированные и низкодифференцированные, что имеет существенное значение для определения лечебной тактики.

Различают три пути распространения рака тела матки: лимфогенный, гематогенный и имплантационный. При лимфогенном распространении опухоли, локализующейся в нижнем отделе тела матки, в основном поражаются подвздошные лимфатические узлы, а при расположении ее в верхнем отделе матки — парааортальные лимфатические узлы.

Придатки матки поражаются у 10% больных раком тела матки. Нередко происходит метастатическое поражение стенок влагалища и легких, реже — печени и костей.

**Клиническая картина.** Симптомом рака тела матки являются кровянистые или гноевидные выделения из половых путей. У жен-

щин репродуктивного возраста заболевание проявляется нарушением менструальной функции в виде метроррагии, реже в виде межменструальных выделений. Боль возникает при распространенном процессе: появление боли может быть связано с растяжением стенок матки содержимым ее полости или со сдавлением нервов стволот раковым инфильтратом. При переходе опухоли на соседние органы возникает нарушение их функции.

В начале заболевания величина матки может не меняться, затем по мере прогрессирования процесса матка увеличивается, подвижность ее уменьшается.

**Диагноз.** Распознавание рака матки и определение его стадий основывается на данных анамнеза, двуручного, рентгенологического, гистероскопического, цитологического и гистологического исследований. Особое значение имеет применение гистероскопии, позволяющей выявить локализацию опухоли и степень распространенности процесса, произвести прицельную биопсию. В качестве скрининга находит применение метод ультразвукового исследования.

Ведущую роль в диагностике рака тела матки играет гистологическое исследование соскоба из полости матки. Диагностическое выскабливание матки должно быть раздельным. Вначале без расширения цервикального канала при помощи маленькой кюретки получают соскоб с его стенок, затем производится расширение канала и выскабливание стенок полости матки. Соскобы из канала шейки и тела матки следует отдельно маркировать и направлять для гистологического исследования в разных флаконах или пробирках, чтобы патологоанатом точно знал место взятия материала.

#### Классификация рака тела матки (Минздрав СССР, 1985)

0 стадия — преинвазивная карцинома (синоним: атипическая гиперплазия эндометрия).

I стадия — опухоль ограничена телом матки, регионарные метастазы не определяются.

IIa стадия — опухоль ограничена эндометрием.

IIб стадия — инвазия в миометрий до 1 см. IIв стадия — инвазия в миометрий более 1 см, но нет прорастания серозной оболочки.

III стадия — опухоль поражает тело и шейку матки, регионарные метастазы не определяются.

IIIa стадия — опухоль распространяется за пределы матки, но не за пределы малого таза.

IIIб стадия — опухоль инфильтрирует серозную оболочку матки и/или имеются метастазы в придатках матки и/или в регионарных лимфатических узлах таза.

IIIв стадия — опухоль инфильтрирует клетчатку таза и/или имеются метастазы во влагалище.

IV стадия — опухоль распространяется за пределы малого таза и/или имеется прорастание мочевого пузыря и/или прямой кишки.

IVa стадия — опухоль прорастает мочевой пузырь и/или прямую кишку.

IVб стадия — опухоль любой степени

местного и регионарного распространения с определяемыми отдаленными метастазами.

**Примечания.** 1. Наличие буллезного отека слизистой оболочки мочевого пузыря не дает оснований для установления IV стадии.

2. Метастазы в пахово-бедренных или поясничных лимфатических узлах следует считать лимфогенными отдаленными метастазами (IVб).

3. Стадия устанавливается перед началом лечения. При хирургическом лечении проводят послеоперационную коррекцию стадии с учетом данных гистологического исследования.

#### Классификация рака тела матки по системе TNM

T — первичная опухоль.

Tis — преинвазивная карцинома (Ca in situ).

T0 — первичная опухоль не определяется (полностью удалена при кюретаже).

T1 — карцинома ограничена телом матки.

T1a — полость матки до 8 см; T1b — полость матки более 8 см.

T2 — карцинома распространяется на шейку матки, но не за пределы матки.

T3 — карцинома распространяется за пределы матки, включая влагалище, но остается в пределах малого таза.

T4 — карцинома распространяется на слизистую оболочку мочевого пузыря или прямой кишки и/или выходит за пределы малого таза.

N — регионарные лимфатические узлы таза.

N0 — метастазы в регионарных лимфатических узлах не определяются.

N1 — имеются метастазы в регионарных лимфатических узлах таза.

NX — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.

M — отдаленные метастазы.

M0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

pTNM — соответствует категориям T, N, M (после гистологического исследования операционного препарата).

pTNM (постхирургическая патогистологическая классификация).

pT, pN, pM — соответствуют категориям T, N, M.

G — гистологическая градация.

G1 — высокая степень дифференцировки.

G2 — средняя степень дифференцировки.

G3 — низкая степень дифференцировки или недифференцированный рак.

GX — степень дифференцировки не установлена.

**Лечение.** Наиболее распространенным способом лечения больных раком тела матки является хирургический. При поражении опухолью только слизистой оболочки тела матки следует производить экстирпацию матки с придатками. При поражении опухолью области перешейка, переходе ее на цервикальный канал

или наличии рентгенологических признаков метастазов в регионарных тазовых лимфатических узлах следует производить расширенную экстирпацию матки с придатками и лимфаденэктомией наружных, внутренних и запирательных лимфатических узлов. Следует иметь в виду, что риск такой расширенной экстирпации велик даже в современных условиях из-за преклонного возраста больных, тяжелой экстрагенитальной патологии.

В случае поражения опухолью слизистой оболочки матки на значительном протяжении, выраженной инвазии ее в миометрий показано комбинированное лечение с применением в послеоперационном периоде дистанционной гамма-терапии в дозе 40—46 Гр. Назначение гормонов в пред- или послеоперационном периоде должно проводиться с учетом наличия или отсутствия рецепторов стероидных гормонов в опухоли.

При отсутствии возможности биохимического определения рецепторов прогестерона в опухоли ориентировочно может быть использовано предоперационное назначение гестагенов с последующей морфологической оценкой их влияния на опухоль в удаленной матке.

По мере нарастания дифференцировки опухоли увеличивается ее чувствительность к гестагенам. Оксипрогестерона капронат вводят в/м по 1 г 3 раза в неделю (до 8 мл 12,5% масляного раствора) или ежедневно по 500 мг в течение 2—3 мес со снижением в дальнейшем дозы до 500 мг в неделю. Длительность гормонального лечения определяется индивидуально. При наличии противопоказаний к операции и лучевому лечению гормональную терапию проводят в течение всей жизни после установления диагноза. В качестве гормональных препаратов можно использовать гестагены пролонгированного действия (депостат, провера). Гестагены противопоказаны при общем тяжелом состоянии больных, в частности выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, при которой нарушено всасывание масляного раствора препарата. Препарат не следует вводить при наличии признаков его непереносимости.

Сочетанное лучевое лечение в качестве самостоятельного вида терапии может быть использовано при наличии противопоказаний к операции и невозможности радикального удаления опухоли из-за значительного распространения ее на параметральную клетчатку, связочный аппарат матки. Оно заключается в проведении внутриволнового и дистанционного облучения матки и области регионарных лимфатических узлов.

**Прогноз** заболевания связан с расположением опухоли в матке, глубиной ее врастания в миометрий, метастатическим поражением лимфатических узлов, наличием отдаленных метастазов.

Важное прогностическое значение имеет радикальность оперативного вмешательства и лучевого воздействия на элементы опухоли. Пятилетняя выживаемость больных после комбинированного лечения составляет 69—70%, после лучевого лечения — 40—60%.



Профилактика рака тела матки заключается в проведении корригирующих лечебных мероприятий у больных с дисгинефальными нарушениями и измененными яичниками. При наличии признаков дисгинефальной патологии большим показана соответствующая гормональная терапия. При поликистозных яичниках вначале следует проводить медикаментозное лечение, при его неэффективности показана клиновидная резекция яичников.

Женщины, входящие в группу повышенного риска (с гипертонической болезнью, ожирением, сахарным диабетом), должны подвергаться регулярным гинекологическим осмотрам с обязательным цитологическим контролем состояния эндометрия путем исследования аспирата из полости матки. При необходимости через 3—6 мес производят раздельное выскабливание матки для суждения о состоянии ее слизистой оболочки.

Если у женщины выявлены предраковые изменения эндометрия, а проведенное консервативное лечение оказывается неэффективным, то ее следует подвергнуть оперативному лечению с целью предупреждения развития злокачественной опухоли.

**САРКОМА МАТКИ** встречается относительно редко — она составляет 3—5% всех злокачественных опухолей матки. Преимущественно саркома поражает женщин в возрасте 40—50 лет, локализуется в теле матки. Опухоль может возникнуть в строме эндометрия, из ее клеточных элементов, в миометрии из гладкомышечных и соединительнотканых клеток, а также из незрелых клеточных элементов, мезенхимальных клеток и гетеротопических эмбриональных зачатков.

К предсаркомам матки относятся атипические пролиферирующие миомы, характеризующиеся выраженным клеточным и ядерным полиморфизмом; в отличие от сарком в них почти отсутствуют или содержатся в малом числе митозы.

Саркома, возникающая в миометрии, чаще имеет характер единичных опухолевых узлов. Они могут располагаться субмукозно, интерстициально или субсерозно.

Саркомы распространяются гематогенным и лимфогенным путем, поражая легкие, печень, влагалище, кости, могут также прорастать в соседние органы.

Клиническая картина зависит от расположения и темпов роста опухоли. При субмукозной локализации опухоли возникают обильные маточные кровотечения, что приводит к малокровию больных. Возникновение боли может быть обусловлено быстрым увеличением опухоли. В случае инфицирования опухоли повышается температура тела, появляются гнойные или гнойно-кровянистые выделения из половых путей.

**Диагноз.** Распознавание саркомы матки до операции затруднительно. При быстром увеличении размеров опухоли матки или в случае роста матки в период постменопаузы прежде всего следует думать об этом заболевании. При субмукозном расположении опухоли она может

быть диагностирована при гистологическом исследовании соскоба. Труднее установить диагноз при интрамуральном или субсерозном расположении саркомы. При хирургическом вмешательстве срочное гистологическое исследование опухоли позволяет поставить точный диагноз. Важным средством распознавания опухоли являются систематически проводимые во время операции гистологические исследования удаленных миоматозных узлов. Существенную роль в диагностике саркомы матки имеет гистологическое исследование отторгающихся во время осмотра больших кусочков опухоли.

Цитологическое исследование отделяемого из полости матки или полученного материала при аспирации содержимого матки также позволяет распознать заболевание. С диагностической целью могут быть использованы рентгенологические методы (гистерография, артериография, флебография), а также гистероскопия, цервикоскопия, позволяющие произвести прицельную биопсию; ультразвуковое исследование.

#### Клинико-анатомическая классификация сарком тела матки

I стадия — опухоль ограничена телом матки.

Ia стадия — опухоль ограничена эндометрием или миометрием (или узлом миомы).

Iб стадия — опухоль занимает эндометрий и миометрий.

II стадия — опухоль поражает тело и шейку матки, но не выходит за пределы матки.

III стадия — опухоль распространяется за пределы матки, но ограничена пределами таза.

IIIa стадия — прорастание серозной оболочки матки и/или метастазы в придатках матки.

IIIб стадия — инфильтраты в параметрии и/или метастазы в лимфатических узлах таза и/или метастазы во влагалище.

IV стадия — опухоль прорастает в смежные органы и/или распространяется за пределы таза.

IVa стадия — прорастание в смежные органы.

IVб стадия — отдаленные метастазы.

Лечение заключается прежде всего в оперативном удалении матки с придатками. Дополнительно может быть проведена лучевая терапия в виде дистанционной гамма-терапии области малого таза в дозе до 40 Гр, хотя она существенно не повышает выживаемость больных.

В настоящее время при лечении саркомы матки находят применение противоопухолевые лекарственные препараты. Они используются в различных комбинациях. В качестве одного из эффективных лекарств используют отечественный препарат карминомицин в комбинации с циклофосфаном и винкристином. Карминомицин назначают по 10 мг в/в 2 раза в неделю (суммарно 40 мг), циклофосфан — по 400 мг через день (суммарно 2,8 г), винкристин — по 1,5 мг в/в 1 раз в неделю (суммарно 4,5 мг). Повтор-

ные курсы назначают через 3—4 нед. Может быть также применена схема, включающая циклофосфан, адриамицин (доксорубин) и цис-платину либо винкристин, дактиномицин и циклофосфан. Удается достичь ремиссии при использовании винкристина, адриамицина и диметилтриазено-мидазола (ДТИК).

При лечении больших стромальной саркомой эндометрия могут быть использованы гормональные препараты — гестагены, оксипрогестерона капронат по 4—8 мл 12,5% масляного раствора в/м 3 раза в неделю, медроксипрогестерона ацетат (провера), депостат — 400 мг в/м один раз в неделю, мегестрола ацетат — 40 мг внутрь 3 раза в день. Дополнительное использование адриамицина, дактиномицина, винкристина улучшает результаты лечения.

При рецидивах и метастазах эндометриальной стромальной саркомы с их локализацией в области малого таза может быть использована лучевая терапия в качестве одного из компонентов комбинированного лечения.

**Прогноз** при саркоме матки весьма серьезен. Пятилетняя выживаемость больных при лейомиосаркомах 40%, при эндометриальных саркомах — 57%. При локализации опухоли в миоматозном узле прогноз относительно более благоприятен после хирургического ее удаления: пятилетняя выживаемость превышает 60%.

**Профилактика** саркомы матки состоит в оперативном лечении больших миомой с наклонностью к быстрому росту.

**РАК МАТОЧНОЙ ТРУБЫ.** Первичный рак маточной трубы встречается редко — он составляет 0,5% всех злокачественных опухолей половых органов. Опухоль возникает из цилиндрического эпителия слизистой оболочки трубы, чаще всего в ее ампулярном отделе. Консистенция опухоли неравномерная. На разрезе внутренняя ее поверхность покрыта хрупкими сосочковыми разрастаниями. При микроскопическом исследовании обнаруживают картину папиллярно-альвеолярного рака.

**Клиническая картина.** Обычно опухоль возникает у женщин старше 40 лет нередко на фоне предшествующего воспаления придатков матки. Распространение опухоли происходит по протяжению — на яичники, матку, брюшину. Метастазирование совершается по лимфатическим и кровеносным путям.

Больные жалуются на периодически возникающую схваткообразную боль внизу живота, которая позднее становится постоянной. Типичным симптомом первичного рака маточной трубы является повторное выделение из половых путей значительного количества жидких белых серозного, серозно-кровянистого или гнойного характера. Непосредственно после излития белой опухолевидное образование в области придатков матки уменьшается в размерах.

**Диагноз** до операции ставят редко. Быстрый рост опухолевидного образования в области придатков матки, сопровождающегося периодическим или постоянным выделением белой, позволяет заподозрить первичный рак маточной трубы. Диагноз облегчается при цитоло-

гическом исследовании выделений, ультразвуковым исследованием и лапароскопией.

**Лечение** оперативное (пангистерэктомия) с последующей химиотерапией.

**Прогноз** при своевременно произведенной операции относительно благоприятный, при распространении опухоли за пределы трубы — неблагоприятный. Пятилетняя выживаемость больных составляет 30—40%.

#### 14.4.1. Злокачественные опухоли яичников

Злокачественные опухоли яичников составляют более 20% всех новообразований женской половой железы. Встречаются в любом возрасте, но чаще у женщин от 40 до 60 лет. Особую группу злокачественных опухолей составляют опухоли из недифференцированных (первичных) половых клеток гонадцитов, так называемые герминогенные опухоли: эмбриональная карцинома, хориокарцинома, незрелая тератома и дисгерминома. Эти опухоли среди злокачественных опухолей яичников составляют 4—5%. Все они являются редкими опухолями; чаще других среди герминогенных опухолей встречается дисгерминома.

**ДИСГЕРМИНОМА** — злокачественная быстрорастущая и метастазирующая опухоль яичника (синонимы: семинома, гонадитома, эмбриоцитома). Развивается из гонадитов — первичных недифференцированных половых клеток. На долю дисгерминомы приходится 0,5—4,7% среди всех опухолей яичников у женщин детского, юношеского и молодого возраста. Опухоль бугристая, плотная, состоит обычно из нескольких узлов, покрытых гладкой блестящей капсулой. На разрезе имеет компактное строение, розоватый цвет. Нередко имеются очаги некроза. В ядрах клеток дисгерминомы — множественные митозы.

**Клиническая картина.** Обычно дисгерминома развивается в дисгенетичных гонадах (см. «Дисгенезия гонад») у молодых женщин с отсутствием или недоразвитием вторичных половых признаков. Однако иногда она возникает и у женщин с нормальным менструальным циклом. Первым признаком заболевания является боль внизу живота. Нередко боль носит острый характер, связанный с кровоизлиянием в ткань опухоли или с ее некрозом. В крови отмечается увеличение СОЭ.

В начальном периоде развития дисгерминомы сравнительно подвижны, имеют ножку, располагаются позади матки в прямокишечно-маточном углублении. В дальнейшем они быстро растут, образуя сращения с маткой и с петлями кишечника. Нередко имеет место интралигаментарное расположение опухоли. Опухоль чаще поражает один яичник. Двусторонние дисгерминомы встречаются в 8—12% случаев.

Обычно метастазирование идет на пораженной стороне в верхние отделы брюшной полости, в первую очередь парааортальные лимфатические узлы на уровне почки, в дальнейшем

метастазы возникают в лимфатических узлах в области шеи и головы, редко средостения.

**Диагноз** устанавливают на основании вышеописанной картины. Дифференциальный диагноз проводят между опухолями, раком яичника и матки.

**Лечение** хирургическое с последующей лучевой терапией. Считается допустимым у девочек и девушек при односторонней опухоли без признаков распространения за пределы пораженного яичника ограничиться удалением яичника и не проводить профилактического облучения при условии длительного (до 5 лет) наблюдения за больной. Во время операции необходимо максимально бережное обращение с опухолью, нарушение целостности капсулы резко ухудшает прогноз заболевания. При распространении опухоли за пределы яичника показана более радикальная операция — удаление придатков и матки с последующей рентгенотерапией. И первичная опухоль, и метастатические узлы ее хорошо поддаются рентгенотерапии.

**Прогноз.** Даже при наличии множественных метастазов в отдаленные области при проведении планомерного лечения возможно выздоровление. Рецидивы заболевания лечат повторными курсами лучевой терапии.

**РАК ЯИЧНИКОВ** бывает первичным, вторичным и метастатическим.

**Вторичный рак яичников** (цистаденокарцинома) встречается наиболее часто по отношению к злокачественным опухолям этого органа (80—88%). Возникает из доброкачественных или пограничных опухолей. Наиболее часто развивается в серозных, реже муцинозных цистаденомах. Ко вторичным поражениям яичников относятся эндометриоидная цистаденокарцинома, развивающаяся у молодых, чаще нерожавших женщин, страдающих первичным бесплодием.

**Метастатический рак яичников** (опухоль Крукенберга) составляет по отношению к другим злокачественным опухолям около 20%, возникает чаще у женщин моложе 40 лет.

Первичный очаг может располагаться в желудочно-кишечном тракте (желудок, кишечник, желчный пузырь, поджелудочная железа), молочной железе, матке. Метастазирование возможно лимфогенным, гематогенным или имплантационным путем. Макроскопическая картина: опухоль имеет овально-округлую форму, напоминая форму яичника, консистенция ее плотная, иногда мягковатая, что зависит от соотношения стромы и паренхимы опухоли и вторичных изменений в виде отека или некроза опухоли. При микроскопическом исследовании выявляется такая же структура опухоли, как в первичном очаге. Нередко в опухоли обнаруживают перстневидные клетки со светлой цитоплазмой, содержащей слизь, и полулунным ядром, расположенным по периферии клетки. Строма опухоли напоминает саркоматозную ткань.

**Клиническая картина** метастатического рака яичников часто бедна симптомами. Она может маскироваться проявлением основного заболевания. Метастатические опухоли яичников чаще бывают двусторонними, сохраня-

ют подвижность. Может быть обнаружен асцит. Заболевание рассматривается как отдаленное метастазирование опухоли с соответствующим прогнозом.

**Лечение** индивидуальное.

**Первичным раком** называют злокачественные опухоли, первично поражающие яичник. Клинические и эпидемиологические исследования, систематизированные в последние годы, показали, что рак яичников поражает женщин в возрасте 40—50 лет, причем в 2 раза чаще заболевают женщины с нарушениями гормональной и генеративной функций яичников, женщины, не жившие половой жизнью, не беременевшие или не рожавшие, с ранней менопаузой в анамнезе. Группами особого риска развития рака яичников являются женщины:

- с нарушениями гормональной и генеративной функций яичников;
- с кровотечениями в постменопаузе;
- длительно находящиеся под диспансерным наблюдением по поводу хронических воспалительных процессов в придатках матки, миомами матки, доброкачественными опухолями яичников;
- ранее оперированные по поводу доброкачественных опухолей внутренних половых органов с оставлением одного или резекцией обоих яичников.

В настоящее время принята Единая Международная Классификация, которая позволяет оценивать как стадию процесса, так и гистотип опухоли.

Стадия опухолевого процесса устанавливается на основании данных клинического исследования и во время операции.

#### Классификация злокачественных опухолей яичников

Стадия I — опухоль ограничена яичниками.

Стадия Ia — опухоль ограничена одним яичником, асцита нет.

(i) капсула интактна.

(ii) имеется прорастание капсулы и/или разрыв ее.

Стадия Ib — опухоль ограничена обоими яичниками.

(i) капсула интактна.

(ii) имеется прорастание капсулы и/или разрыв ее.

Стадия II — опухоль ограничена одним или обоими яичниками, но при наличии очевидного асцита или определяются раковые клетки в смывах.

Стадия IIa — опухоль поражает один или оба яичника с распространением на область таза.

Стадия IIб — распространение и/или метастазы на поверхность матки и/или труб.

Стадия IIв — распространение на другие ткани таза, включая брюшину и матку.

Стадия IIг — распространение, как при IIa или IIв, но имеется очевидный асцит или определяются раковые клетки в смывах.

Стадия III — распространение на один или оба яичника с метастазами по брюшине за

пределами таза и/или метастазы в забрюшинных лимфатических узлах.

Стадия IIIa — микроскопические метастазы по брюшине.

Стадия IIIб — макromетастазы по брюшине меньше или равные 2 см.

Стадия IIIв — метастазы по брюшине более 2 см и/или метастазы в регионарных лимфатических узлах.

Стадия IV — распространение на один или оба яичника с отдаленными метастазами; при наличии выпота в полости плевры должны быть положительные цитологические находки, чтобы отнести случай к стадии IV. Метастазы в паренхиме печени соответствуют стадии IV.

При определении вида опухоли необходимо иметь гистологическое подтверждение диагноза, позволяющее делить опухоли по гистологическому типу. В связи с важностью гистологических данных должна быть установлена степень дифференцировки злокачественного роста.

Регионарными для яичников являются подвздошные, боковые сакральные, параортальные и паховые лимфатические узлы.

### Классификация по системе TNM

T — первичная опухоль.

T0 — первичная опухоль не определяется.

T1 — опухоль ограничена яичниками.

T1a — опухоль ограничена одним яичником, асцит нет.

T1a1 — на поверхности яичников опухоли нет, капсула не поражена.

T1a2 — опухоль на поверхности яичника и/или нарушение целостности капсулы.

T1b — опухоль ограничена двумя яичниками, асцит нет.

T1b1 — на поверхности яичника опухоли нет, капсула не поражена.

T1b2 — опухоль на поверхности одного или обоих яичников и/или поражена капсула.

T1c — опухоль ограничена одним или двумя яичниками, в асцитической жидкости или смыве из брюшной полости имеются злокачественные клетки.

T2 — опухоль поражает один или оба яичника с распространением на таз.

T2a — опухоль с распространением и/или метастазами в матку и/или одну или обе трубы, но без вовлечения висцеральной брюшины и без асцита.

T2b — опухоль распространяется на другие ткани и/или поражает висцеральную брюшину, но без асцита.

T2c — опухоль распространяется на матку и/или одну или обе трубы, и/или на другие ткани таза. В асцитической жидкости или смыве из брюшной полости содержатся злокачественные клетки.

T3 — опухоль поражает один или оба яичника, распространяется на тонкую кишку или сальник, ограничена малым тазом, или имеются внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза или в лимфатических узлах забрюшинного пространства.

N — регионарные лимфатические узлы.

N0 — нет признаков поражения регионарных лимфатических узлов.

N1 — имеется поражение регионарных лимфатических узлов.

NX — недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов.

M — отдаленные метастазы.

M0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

MX — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов pTNM.

pT, pN, pM — соответствуют категориям T, N, M.

G — гистопатологическая градация.

G1 — пограничная злокачественность.

G2 — явная злокачественность.

G3 — степень злокачественности не может быть установлена.

Клиническая картина. Злокачественные опухоли яичников возникают в различном возрасте — от детского до старческого, но преимущественно после 40 лет. В клинической картине отсутствуют патогномоничные признаки. В ранний период заболевания клиническая картина довольно скудна. Одним из первых симптомов является боль внизу живота, которая вначале мало беспокоит больную. Нередко отмечаются общая слабость, повышенная утомляемость, иногда тошнота и рвота, чувство распирания в подложечной области, тяжесть внизу живота, запор, чередующийся с поносом. В дальнейшем боль становится постоянной. Живот увеличивается за счет асцита. Может быть выпот в одной или обеих плевральных полостях. Общее состояние больных ухудшается, появляются признаки сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, на нижних конечностях — отеки. Для злокачественных опухолей яичников характерен быстрый рост, метастатическое поражение большого сальника, распространение опухоли по парietальной и висцеральной брюшине. Часто метастазы отмечаются в параортальных и надключичных лимфатических узлах, пупке, печени, на плевре.

Диагностика. Распознавание злокачественных яичников может быть затруднительным. На ранних стадиях злокачественные новообразования не имеют явных клинических признаков, отличающих их от доброкачественных опухолей. В малом тазу могут определяться опухоли различной консистенции с бугристой поверхностью, ограниченно подвижные. При распространенном раке яичников с асцитом и выпотом жидкости в плевральных полостях, наличии опухолей в малом тазу и других отделах брюшной полости поставить клинический диагноз довольно просто.

Диагноз злокачественных опухолей яичников основывается на совокупности данных анамнеза, пальпаторного и других дополнительных методов исследования. Необходимые сведения для диагноза могут быть получены при ультразвуковом исследовании брюшной полости, компьютерной томографии, цитологическом исследовании содержимого, полученного при пун-

кции брюшной полости через задний свод влагалища.

Важную информацию получают при ультразвуковом исследовании и лапароскопии. Лапароскопия имеет значение и при контроле эффективности лечения и решении вопроса о дальнейшей тактике ведения больных. У больных с новообразованиями яичников показано применение методов исследования, уточняющих состояние смежных органов и особенностей топографии опухоли (ирригоскопия, экскреторная урография).

Для диагностики рака яичников и раннего распознавания рецидива заболевания имеют значение иммунологические исследования (определение опухолевого ассоциированного антигена СА-125).

С целью оценки эффективности лечения и определения дальнейшей тактики ведения больных, а также удаления опухолевой ткани может быть использована ревизионная лапаротомия.

Злокачественные новообразования яичников необходимо дифференцировать от доброкачественных опухолей яичника и матки, воспалительных заболеваний придатков матки.

**Лечение.** Применяют хирургический, комбинированный и комплексный методы. Лечение чаще начинают с оперативного вмешательства, при котором определяют стадию опухолевого процесса и удаляют опухоль целиком или частично.

У больных с обширным распространением опухоли или резким ослаблением организма на первом этапе лечения предпочтительна химиотерапия. Операцию можно произвести позднее, когда под влиянием химиотерапии опухоль уменьшится и станет подвижной. Операция заключается в экстирпации матки с придатками и резекции большого сальника даже при отсутствии в нем видимых метастатических изменений.

Если радикальная операция оказывается неосуществимой, то целесообразно удалить хотя бы основные массы опухоли. Если злокачественная опухоль обнаружена в одном удаленном яичнике, необходима повторная операция с целью удаления матки, придатков, оставленных во время предыдущего вмешательства, и большого сальника. Если большая признана полностью неоперабельной во время чревосечения, производят биопсию и удаляют пол-

ностью асцит с дренированием брюшной полости.

Химиотерапия имеет особое значение в лечении больных злокачественными опухолями яичников. Она используется как до, так и после радикальных и нерадикальных операций. Лекарственные противоопухолевые препараты применяют по одному (монокимиотерапия) или в сочетании друг с другом (полихимиотерапия). Можно использовать тиофосамид (Тио-ТЭФ) в разовой дозе 10 или 20 мг в/м ежедневно или через день до суммарной дозы 150—200 мг. Перерыв между курсами 4 нед. Противоопухолевым действием обладает циклофосфан по 200 мг ежедневно или 400 мг через день (внутрь, внутримышечно или внутривенно). Курсовая доза 6—14 г. Комбинированная химиотерапия при раке яичников более эффективна, чем применение отдельных противоопухолевых препаратов. Эффективность некоторых комбинаций достигает 80—90%.

Относительно удовлетворительно переносятся больными лечение по схеме СМФ в следующем режиме: циклофосфан по 150 мг/м<sup>2</sup> внутрь ежедневно в течение 14 дней, 5-фторурацил по 500 мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й и 8-й дни, метотрексат — 20 мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й и 8-й дни. Одной из активных комбинаций является САР: цисплатин по 30 мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й, 2-й, 3-й дни, адриамицин по 40 мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й день, циклофосфан по 400 мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-й день. Курсы лечения повторяют через 4 нед.

Лекарственное лечение должно проводиться при условии систематического контроля за показателями периферической крови.

Лучевая терапия применяется значительно реже и почти не используется в качестве самостоятельного способа лечения. Она может быть применена в виде дистанционной гамма-терапии, внутривенной гамма-терапии или внутривенного введения радиоактивного коллоидного золота.

**Прогноз** при злокачественных новообразованиях яичников зависит от стадии заболевания, гистологической формы опухоли, величины остаточной опухоли после нерадикальной операции. Пятилетняя выживаемость при I стадии составляет 63,6%, при II—60,7%, при III—15,4%, при IV—8%.

**Профилактика** злокачественных новообразований яичников заключается в своевременном распознавании и удалении доброкачественных опухолей яичников.

## 15. Трофобластические заболевания

Трофобластическая болезнь включает пузырный занос, деструктурирующий пузырный занос и хориокарциному.

**Этиология.** Существуют две основные теории возникновения трофобластической болезни. Согласно одной из них заболевание обусловлено патологией хориального эпителия плодного яйца. Вторая теория объясняет происхождение заболевания патологическими изменения-

ми в материнском организме, снижением его защитных сил, гормональными нарушениями. На возникновение и течение трофобластической болезни определенное влияние оказывают особенности иммунологического статуса половых партнеров. Выявлена связь между группами крови супругов; возможность развития хориокарциномы повышена, если женщина имеет группу крови А, а мужчина 0.

Существует также корреляция между клиническим течением хориокарциномы и особенностями совместимости трансплантационных антигенов в локусе HLA. При хориокарциноме с метастазами отмечается относительная совместимость в локусе HLA женщин и их партнеров в отношении сильных трансплантационных антигенов. При отсутствии метастазов хориокарциномы несовместимость выражена гораздо сильнее.

**ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС** характеризуется своеобразными патологическими изменениями хориона в виде резкого увеличения размеров ворсинок.

При полном пузырном заносе такие изменения захватывают весь хорион, при частичном — только некоторую его часть. Макроскопически при пузырном заносе определяются резко увеличенные отчетливые ворсинки хориона различной величины с прозрачным содержимым. При микроскопическом исследовании выявляется отек и ослабление стромы ворсинок хориона, покрывающий их эпителий чаще находится в состоянии резкой пролиферации, значительно реже — дегенерации. Другая характерная особенность пузырного заноса заключается в резком уменьшении количества или даже полном отсутствии кровеносных сосудов в строме ворсинок хориона.

**Клиническая картина.** Заболевание чаще встречается у женщин в возрасте до 30 лет. Отмечаются симптомы, присущие беременности: прекращение менструаций, увеличение молочных желез и матки. Размеры матки, как правило, превышают ее размеры при данном сроке беременности. На фоне аменореи обычно появляются кровяные выделения из половых путей. Уже в первую половину беременности могут появиться признаки позднего токсикоза беременных различной степени выраженности. У 50% больных образуются текалутеиновые кисты яичников, которые после удаления пузырного заноса могут подвергнуться обратному развитию. Резко увеличивается экскреция хориального гонадотропина и содержание его в крови, выявляемое радиоиммунологическими методами.

**Диагноз** пузырного заноса на раннем сроке беременности может представлять большие трудности в связи с отсутствием выраженных клинических признаков. Пузырный занос следует дифференцировать от самопроизвольного прерывания беременности, многоплодной беременности, многоводия, миомы матки. В отличие от выкидыша при пузырном заносе матка имеет большую величину, более плотную консистенцию.

При ультразвуковом исследовании матки могут быть выявлены элементы пузырного заноса в виде гомогенной мелкозернистой массы и отсутствие плода, а также наличие лутеиновых кист яичников. Многоплодная беременность может быть диагностирована путем ультразвукового и электрокардиографического методов исследования. Те же методы позволяют дифференцировать пузырный занос, многоводие и миому матки. Информативным является рез-

кое увеличение уровня хорионического гонадотропина в моче и крови.

**Лечение.** Пузырный занос следует незамедлительно удалить из матки путем выскабливания, пальцевого удаления с последующей вакуум-аспирацией содержимого полости матки, медикаментозным родовозбуждением матки, влагалитным или брюшноночным кесаревым сечением. Выскабливание матки жюреткой чревато опасностью прободения матки. Показаниями к кесареву сечению являются неэффективность попытки изгнания пузырного заноса медикаментозными методами при больших размерах матки и кровотечение при закрытой шейке матки.

**Прогноз** серьезен из-за опасности развития хориокарциномы. В течение 2 лет после перенесенного пузырного заноса женщина систематически должна подвергаться гинекологическому исследованию с периодическим определением в моче и сыворотке крови содержания хорионического гонадотропина. Повышение его содержания указывает на необходимость тщательного обследования для исключения хориокарциномы. После перенесенного пузырного заноса женщине следует предохраняться от беременности в течение года.

**Деструктивный (инвазивный) пузырный занос** характеризуется проникновением пузырьков заноса в толщу стенки матки и метастазированием в другие органы — влагалитце, легкие, параметральную клетчатку.

**Клиническая картина:** кровянистые выделения из матки после удаления из нее пузырного заноса, сохраняющееся увеличение размеров матки, боль внизу живота, крестце, пояснице, наличие текалутеиновых кист яичников, высокий уровень в моче и крови хорионического гонадотропина, появление метастазов в других органах.

**Диагноз** деструктивного пузырного заноса устанавливается при гистологическом исследовании опухоли в удаленной матке или метастатических узлах.

**Лечение** хирургическое — экстирпация матки при локализации в ней деструктивного пузырного заноса с последующим назначением лекарственных препаратов, как при хориокарциноме. При соответствующих показаниях могут удаляться метастатические узлы деструктивного пузырного заноса.

**ХОРИОКАРЦИНОМА** происходит из эпителиальных клеток ворсинок хориона. Чаще локализуется в теле матки, реже в области патологической имплантации — в маточной трубе, яичнике или брюшной полости (эктопическая хориокарцинома). Как правило, вначале хориокарцинома локализуется в области nidации плодного яйца, имеет вид опухоли различной величины, синевато-багрового цвета. Рост опухоли может быть экзофитным или эндофитным. При экзофитном росте хориокарцинома выступает в полость матки. Эндофитный рост характеризуется внедрением опухоли в толщу миометрия вплоть до серозной оболочки матки. Редко опухоль с самого начала расположена в толще стенки матки. В матке иногда образуется несколько очагов хориокарциномы.

Опухоль состоит из одних эпителиальных элементов. В ее образовании принимают участие клетки Лангханса, синцитиальные элементы. Клетки Лангханса имеют полигональную форму, светлую цитоплазму и пузырьковидные ядра, в которых нередко встречаются фигуры митозов. Синцитиальные элементы представляют собой массу цитоплазмы с расположенными в ней ядрами.

Трофобластические клетки обладают способностью разрушать кровеносные сосуды и проникать в их просвет, разносясь по организму женщины (гематогенные метастазы). Лимфогенное метастазирование встречается значительно реже.

Клиническая картина проявляется прежде всего кровавыми выделениями, обусловленными разрушением опухолью кровеносных сосудов. Вначале выделения умеренные, затем усиливаются. При расположении опухоли в толще стенки матки и разрушении серозного покрова органа возникает обильное внутрибрюшное кровотечение, как при эктопической беременности. Кровотечения могут возникать в брюшной полости и из метастатических узлов в печени и кишечнике. Наружное кровотечение может иметь своим источником метастазы хориокарциномы во влагалище.

Вторым важным симптомом является анемия, которая быстро прогрессирует. Она является результатом как маточных кровотечений, так и интоксикации, обусловленной всасыванием продуктов распада опухоли. Вследствие некроза и инфицирования узлов хориокарциномы может развиться лихорадочное состояние.

Клиническая картина заболевания в значительной мере обусловлена возникновением метастазов. При поражении легких появляются кашель с мокротой, боль в грудной клетке. Метастазы в головной мозг вызывают боль и появление других неврологических симптомов, связанных с локализацией метастатических узлов. Метастазы в органах пищеварения вызывают тошноту, рвоту, боль, кровотечения.

Стенки влагалища и шейки матки цианотичны, матка увеличена, у 50% больных в яичниках появляются текалютеинозные кисты. Молочные железы могут быть увеличенными, из них выделяется молоко, ареолы пигментированы.

Клетки хориокарциномы обладают выраженной способностью вырабатывать хорионический гонадотропин (ХГ), циркулирующий в крови и экскретируемый с мочой, и трофобластический  $\beta$ -глобулин (ТБГ), секретируемый в кровь.

Диагноз хориокарциномы основывается на комплексе клинических данных, определении ХГ в крови и моче, ТБГ в сыворотке крови, гистологического исследования соскоба из матки, ангиографии, рентгенологического исследования легких.

В анамнезе больных имеются указания на появление кровотечений из половых органов после бывшей беременности и в особенности после пузырного заноса. Кожные покровы и слизистые оболочки больных бледные, лицо становится как бы стекловидным из-за резкой анемии. Тело матки увеличено и соответствует 8 и более неде-

лям беременности, имеет мягковатую консистенцию, что симулирует беременность. При бимануальном исследовании определяются пульсация маточных сосудов и увеличенные яичники.

Важное значение имеет осмотр шейки матки в зеркалах, при котором можно обнаружить метастазы опухоли во влагалище в виде темно-красных возвышений и узелков.

Большую роль в распознавании заболевания играет определение ХГ и ТБГ в сыворотке крови. ХГ в моче и сыворотке крови определяется в больших количествах, однако при выраженном некрозе опухоли содержание ХГ может быть низким. С успехом может применяться иммунологический тест на ТБГ, который у 95% больных оказывается положительным.

Существенное значение в диагностике хориокарциномы имеет гистологическое исследование соскоба из матки, в котором обнаруживаются элементы опухоли. Отрицательные или сомнительные результаты микроскопического исследования не дают основания полностью исключить возможность хориокарциномы, поскольку опухоль может подвергнуться на поверхности некрозу или располагаться в толще миометрия.

Диагноз может быть поставлен только при гистологическом исследовании материала: при его отсутствии на основании клинической картины заболевания ставят диагноз: трофобластическая опухоль.

Рентгенологические исследования позволяют получить важную для диагностики информацию. При тазовой ангиографии отчетливо видна область поражения вследствие ее обильной васкуляризации и образования лакунарных скоплений контрастного вещества. Гистерография позволяет обнаруживать узлы хорионэпителиомы в матке при подслизистом их расположении. Узлы хориокарциномы можно обнаружить также при ультразвуковом исследовании матки.

Цитологическое исследование не нашло широкого применения при обследовании больных хориокарциномой матки, поскольку обнаружение элементов опухоли в мазках затруднено из-за частого некроза ее поверхности и кровавых выделений из матки.

Дифференцировать хориокарциному следует от неполного выкидыша, плацентарного полипа, субмукозной миомы матки и дисфункциональных маточных кровотечений. При самопроизвольном выкидыше отходят части плодного яйца. При микроскопическом исследовании соскоба из матки обнаруживаются ворсинки хориона обычного вида. При плацентарном полипе в соскобе также присутствуют ворсинки хориона, но содержание ХГ и ТБГ в сыворотке крови соответствует нормальному уровню.

Диагноз подслизистой миомы устанавливается на основании данных клинического и ультразвукового исследований.

Для лечения больных хориокарциномой могут быть применены лекарственные противопухольные средства, хирургическое вмешательство и лучевая терапия. Наиболее распространенным способом является лекарственное лечение, которое используется как самостоятельно,

так и в комплексе с другими методами. Применяют противоопухолевые препараты: антиметаболиты (метотрексат, 6-меркаптопурин), антибиотики (рубомидин, дактиномицин), препараты растительного происхождения (винбластин, винкристин). Могут быть также использованы адриамицин, блеомицин, препараты платины и др.

Лекарственные препараты могут быть использованы по одному или в виде различных сочетаний. Лечение одним противоопухолевым препаратом проводят при локализации опухоли только в пределах матки, при длительности заболевания менее полугодом, небольших размерах матки, не превышающих таковые при беременности 8 нед.

Различные сочетания препаратов используют при длительности симптомов заболевания свыше полугодом, возникновении хориокарциномы после родов, неэффективности лечения одним медикаментом, а также при наличии метастазов. Метотрексат применяют из расчета  $20 \text{ мг/м}^2$  в/в один раз в 4 дня, рубомидин — по  $20 \text{ мг/м}^2$  в/в через день, винкристин — по  $1,5 \text{ мг}$  в/в один раз в неделю. Повторные курсы лечения начинают через 2—3 нед. После ликвидации всех признаков заболевания проводят 2—3 курса профилактического лечения. В случае появления осложнений в виде лейкопении, тромбоцитопении, стоматита, гастрита, энтероколита, кожной сыпи лечение следует прервать и возобновить его только через 2—3 дня после исчезновения осложнений.

В дальнейшем осуществляют регулярное наблюдение в течение 2 лет с общим осмотром, гинекологическим исследованием, рентгенографией легких, анализом крови с определением ХГ.

Показаниями к хирургическому лечению в виде экстирпации матки с придатками или без них являются маточное кровотечение, опасное для жизни больной, угроза разрушения стенки матки опухолью, неэффективность лекарственной противоопухолевой терапии. В качестве дополнительного метода лечения может быть использована лучевая терапия, которую применяют при метастазах в параметральную клетчатку (дистанционная гамма-терапия) и во влагалище (внутриполостное облучение).

Критериями излеченности трофобластической болезни является восстановление менструальной функции, уменьшение размеров матки до

нормальных, нормализация содержания в сыворотке крови ХГ и ТБГ.

Излеченные женщины репродуктивного возраста с сохраненной маткой способны беременеть, причем беременность может закончиться родами с последующим нормальным развитием детей.

Профилактика состоит в рациональном лечении пузырного заноса с применением по показаниям противоопухолевых лекарственных средств.

Показаниями к назначению химиотерапии после удаления пузырного заноса служат высокое содержание ХГ и ТБГ в сыворотке крови в течение 4—8 нед после его удаления, постоянное повышение уровня ХГ и ТБГ в любой отрезок времени при трехкратном исследовании в течение 1 мес, а также клинические проявления прогрессирования трофобластической болезни (не восстанавливается менструальная функция, увеличиваются размеры матки).

В последние годы опубликованы данные о так называемых **маркерах злокачественных опухолей** — веществах, которые продуцируются опухолью или образование которых индуцируется злокачественным процессом. У людей, не пораженных злокачественным новообразованием, опухолевые маркеры не встречаются, у больных их обнаруживают в клетках опухоли, жидкостях организма и/или периферической крови. К числу наиболее изученных маркеров относятся: онкофетальные антигены (карциноэмбриональный и  $\alpha_1$ -фетопротеин),  $\beta$ -хориогонин. Онкофетальные антигены обнаружены среди больных раком шейки матки у 53%, яичников — у 47%, тела матки — у 44%, у больных раком молочной железы — до 80%.  $\beta$ -Хориогонин встречается у 100% больных трофобластической болезнью, а раковый антиген (CA-125) — у 80—90% больных раком яичников и, следовательно, является надежным диагностическим маркером этого вида злокачественных опухолей.

Для определения опухолевых маркеров в крови используют моноклональные антитела к опухолевым антигенам, а также радиоиммунологические методы. По-видимому, опухолевым антигенам принадлежит большое будущее в ранней диагностике злокачественных опухолей (особенно в группах риска), ранней диагностике рецидивов и метастазов, а также в контроле лечения и определении прогноза.

## 16. Аномалии развития и неправильные положения половых органов

### 16.1. Аномалии развития матки и влагалища

Аномалии развития женских половых органов наблюдаются у 1—2,7% гинекологических больных. Им сопутствуют различные нарушения функции репродуктивной системы (нарушения менструальной функции, бесплодие, самопроизвольные аборты), а также связанные с ними

семейные и социальные проблемы. Почти все пороки развития влагалища и матки обусловлены нарушением слияния парамезонефральных (мюллеровых) ходов в процессе эмбрионального развития. В зависимости от того, на каком участке не произошло такого слияния и канализации, возникает тот или иной порок развития. Аномалии развития половой системы нередко сопровождаются пороками развития мочевыводящей системы.



**ГИНАТРЕЗИИ** — нарушение проходимо-сти полового канала в области девственной плевы, влагалища или в матке.

**Атрезия девственной плевы.** Обычно эта патология обнаруживается в период полового созревания, когда выявляется отсутствие менструаций. Кровь, выделяющаяся во время менструации, скапливается во влагалище и растягивает его стенки (гематокольпос). Влагалище, заполненное кровью, приобретает овоидную форму, и над ним определяется небольших размеров плотная матка. При повторных скоплениях крови во влагалище и отсутствии возможности для ее естественного оттока кровь может проникнуть в матку (гематометра) и маточные трубы (гематосальпинкс).

Клиническая картина характеризуется появлением периодически возникающей боли внизу живота у девушек старше 12 лет при отсутствии менструаций (так называемая ложная аменорея). Вторичные половые признаки развиты в соответствии с возрастом. Во время болевого приступа возможна задержка мочеиспускания. При осмотре преддверия влагалища обращают внимание на отсутствие отверстия в девственной плеве, ее синюшный цвет и выбухание. При ректоабдоминальном исследовании в области расположения влагалища обнаруживают опухолевидное образование эластической консистенции, на вершине которого располагается небольшое плотное тело (матка).

До периода полового созревания гинатрезии не диагностируются; после начала менструаций диагностика обычно не представляет трудности благодаря типичному анамнезу и клинической картине. В случае затруднений в диагнозе применяют ультразвуковое исследование.

**Лечение.** При атрезии гимена выполняют крестообразный разрез девственной плевы, края разреза ушивают отдельными кетгутowymi швами. Из влагалища удаляют сгустки крови.

**Атрезия влагалища.** Атрезии могут находиться в верхнем, среднем и нижнем отделах влагалища и иметь различную протяженность. Кровь скапливается выше места атрезии. Постепенно излившаяся кровь заполняет растянутый канал шейки матки и полость матки (гематометра).

Клиническая картина определяется периодически появляющейся болью внизу живота и поясничной области. Как и при атрезии девственной плевы, типично периодическое появление боли. Важнейший симптом заболевания — отсутствие менструаций (аменорея).

Диагноз облегчается ультразвуковым исследованием, а также зондированием влагалища, с помощью которого удается определить уровень атрезии. Ректальное исследование позволяет пальпировать тугоэластическое образование, расположенное кпереди от прямой кишки. В тех случаях, когда у больной гематокольпос осложнился гематометрой и гематосальпинксом, в малом тазу при ректальном исследовании обнаруживают несколько образований округлой формы и тугоэластической консистенции.

**Лечение** оперативное. При атрезии нижней трети влагалища расслаивают ткани в об-

ласти входа во влагалище, рассекают нижний купол влагалища и подшивают его слизистую оболочку ко входу во влагалище. Если атрезия располагается в средней трети влагалища, то рассекают ткани между нижней и верхней третью влагалища и сшивают затем слизистую оболочку этих участков. Наибольшее количество отрицательных результатов операции наблюдается при атрезии верхней трети влагалища, когда отсутствуют влагалищные своды и шейка матки располагается в клетчатке малого таза. В таких случаях трудно определить, где расположена шейка матки, растянутая складившейся в ней кровью. Операция является эффективной, если опорожнить гематометру удастся через канал шейки матки, а затем шить ее в верхний купол влагалища. Если опорожнение производится через искусственно созданное отверстие в матке и этот участок подшивают к куполу влагалища, то отверстие рубцуются, в результате чего вновь возникает гематометра.

**АПЛАЗИЯ ВЛАГАЛИЩА** — полное отсутствие влагалища. Возникает вследствие недостаточного развития нижних (каудальных) отделов парамезонефральных (мюллеровых) ходов. При этой патологии матка, маточные трубы и яичники нередко имеют признаки недоразвития.

Клиническая картина определяется аменореей (истинной или ложной) и невозможностью половой жизни.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза (аменорея) и гинекологического исследования больной.

Лечение только хирургическое. Для создания искусственного влагалища используют кожный лоскут или участок резецированной сигмовидной кишки. Применяют также аллопластику из брюшины малого таза.

**АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ МАТКИ** являются следствием врожденного дефекта с нарушением процесса слияния парамезонефральных (мюллеровых) ходов. Если эти анатомические эмбриональные образования не соединились во всем протяжении, то формируется *uterus didelphus* — две матки, две шейки матки и два влагалища, при этом обе матки и оба влагалища лежат отдельно друг от друга.

Реже встречаются следующие пороки развития: однорогая матка с нормально развитым влагалищем (*uterus unicornus verus, vagina simplex*); двурогая матка с двумя шейками и нормальными влагалищами (*uterus bicornis bicaulis, vagina simplex*); однорогая матка со вторым рудиментарным рогом и нормальным влагалищем (*uterus unicornis cum cornu rudimentario, vagina simplex*); перегородка тела и шейки матки (полная перегородка — *uterus septus*); неполная перегородка тела матки (*uterus subseptus*).

В число редких форм аномалий входит порок развития влагалища с образованием второго рудиментарного слепо заканчивающегося влагалища. К наиболее редким порокам развития матки относится синдром Рокитанского—Кюстнера — аплазия матки при наличии маточных труб и функционирующих яичников.

Иногда на месте матки обнаруживают небольшой мышечный валик. Порок сочетается с частичной или полной аплазией влагалища, верхней его части. Эта патология характеризуется первичной аменореей; диагноз устанавливают в период полового развития, когда больная обращается к врачу по поводу отсутствия менструаций при наличии правильно развитых вторичных половых признаков и женского фенотипа. Диагноз устанавливают при гинекологическом исследовании и подтверждают при ультразвуковом исследовании и/или лапароскопии. Лечение состоит в создании искусственного влагалища при его аплазии.

Для клинических целей удобно разделить всех форм аномалий развития матки и влагалища на две группы: 1) пороки развития с задержкой оттока менструальной крови, 2) пороки без задержки оттока крови. Понятно, что клиническая картина в этих группах будет различной, а диагностика второй группы пороков более сложна.

**Клиническая картина.** Отличительной особенностью пороков развития половых органов с односторонней задержкой оттока менструальной крови является наличие менструаций, сопровождающихся болью (альгоменорея). При ректальном исследовании обнаруживают тугоэластическое образование, тесно прилегающее к матке или же расположенное за боковой стенкой влагалища. Нередко гематоклопос второго влагалища ошибочно принимают за кисту продольного протока придатка яичника (гартнерова хода влагалища), а скопление крови в маточном роге — за опухоль матки или яичников.

Вторая группа аномалий развития протекает бессимптомно у женщин, не живущих половой жизнью или предохраняющихся от беременности. У живущих половой жизнью пороки развития матки и влагалища могут вызывать затруднения при половой жизни (пороки развития влагалища), привычное невынашивание или бесплодие.

**Диагноз** аномалий развития матки нередко представляет значительные сложности. Особенно это касается аномалий развития матки и влагалища с односторонней задержкой оттока менструальной крови. Для диагностики используют ультразвуковое исследование, гистеросальпингографию и/или лапароскопию.

**Лечение.** Различные формы удвоения матки и влагалища, если они не сопровождаются нарушением оттока менструальной крови, терапии не требуют. При односторонней задержке оттока менструальной крови, обусловленной аномалиями развития матки и влагалища, показано хирургическое лечение. Во время операции необходимо стремиться к максимальному иссечению перегородки замкнутого влагалища и удалению функционирующего рога матки. Хирургическое лечение при двурогой матке и при наличии в ее полости перегородки проводят по показаниям (самопроизвольные выкидыши). При возникновении беременности в рудиментарном роге матки выполняют чревосечение и удаление беременного рога.

Редкой формой порока развития является синдром Рокитянского—Мюллера. В ходе эмбриогенеза нарушается процесс развития матки из среднего отдела парамезонефральных протоков. На месте матки образуется небольшой мышечный валик при нормально сформированных трубах и функционирующих яичниках. Влагалище обычно недоразвито. Диагноз ставят с помощью гинекологического, ультразвукового исследования и лапароскопии.

## 16.2. Неправильные положения половых органов

Нормальным (типичным) положением половых органов считается положение у здоровой половозрелой небеременной и не кормящей женщины, находящейся в вертикальном положении, при опорожненных мочевом пузыре и прямой кишке. При этих условиях матка располагается в центре малого таза, на одинаковом расстоянии от симфиза, крестца и боковых стенок малого таза. Дно матки обращено кверху и кпереди, влагалищная часть шейки матки — книзу и кзади. Между телом и шейкой матки образуется тупой угол, открытый кпереди (положение *anteversio* и *anteflexio*). Дно матки не выступает выше плоскости входа в малый таз, область наружного маточного зева находится на уровне спинальной плоскости.

Неправильные положения половых органов характеризуются стойкими отклонениями от их нормального положения, возникающими под влиянием воспалительных процессов, опухолей, травм и других факторов.

Среди многочисленных аномалий положения половых органов наибольшее клиническое значение имеют патологическая антефлексия, ретрофлексия, а также смещение матки вниз (опущение и выпадение).

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНТЕФЛЕКСИЯ МАТКИ (ГИПЕРАНТЕФЛЕКСИЯ)** — патологический перегиб матки кпереди, когда между телом и шейкой матки создается острый угол (менее 70°). Патологическая антефлексия матки может явиться следствием полового инфантилизма, реже она возникает в результате воспалительного процесса в малом тазу.

**Клиническая картина.** Симптомы патологической антефлексии определяются не столько самой аномалией матки, сколько зависят от основной причины, вызвавшей эту патологию. Наиболее типичными являются жалобы на нарушения менструальной функции по типу гипомenstrуального синдрома (гипо-, олиго-, опсоменорея); менструации сопровождаются болевыми ощущениями (альгоменорея); нередко значительными. Альгоменорея может сочетаться с головной болью, повышенной раздражительностью, диспепсическими явлениями и другими нарушениями. Часто возникают жалобы на бесплодие (обычно первичное), обусловленное сниженной функцией яичников.

**Диагноз** устанавливают на основании характерных жалоб и данных влагалищного исследования. Обнаруживают небольших разме-

ров матку, резко отклоненную кпереди, удлиненную конической формы шейку матки, узкое влагалище и уплощенные влагалищные своды. Особенно хорошо этот симптом заметен при ректовагинальном исследовании.

Лечение основано на устранении причин, вызвавших эту патологию (лечение инфантилизма, воспалительного процесса). При наличии выраженной альгоменореи используют различные обезболивающие препараты. Широко применяют спазмолитические средства (но-шпа и др.), а также антипроstagландины: напросин, Индометацин, бутадион, которые назначают за 2—3 дня до начала менструации в первый день цикла.

**РЕТРОФЛЕКСИЯ МАТКИ** характеризуется наличием угла между телом и шейкой матки, открытым кзади. При таком положении матки ее тело отклоняется кзади, а шейка располагается кпереди. При ретрофлексии мочевого пузыря оказывается неприкрытым маткой, а петли кишечника оказывают постоянное давление на переднюю поверхность матки и заднюю стенку мочевого пузыря. Вследствие этого при длительном существовании ретрофлексии нередко возникает опущение половых органов.

Различают подвижную и фиксированную ретрофлексии матки. Подвижная ретрофлексия обычно является следствием анатомо-физиологических нарушений в организме женщины вследствие снижения тонуса матки и ее связок при недоразвитии половых органов. Этому также способствует астеническое телосложение, при котором отмечается снижение тонуса поддерживающего и закрепляющего аппаратов матки. Подвижная ретрофлексия матки иногда возникает после родов, особенно при неправильном ведении послеродового периода, в результате общих тяжелых заболеваний, сопровождающихся выраженным похуданием. Фиксированная ретрофлексия матки является следствием воспалительных процессов в малом тазу и эндометриоза.

**Клиническая картина.** У многих женщин ретрофлексия матки не сопровождается какими-либо жалобами и обнаруживается случайно при гинекологическом исследовании. Чаще всего отсутствие жалоб имеет место при подвижной ретрофлексии. При фиксированной ретрофлексии жалобы сводятся к болям в области крестца и внизу живота, нарушениям менструальной функции (гиперполименорея, альгоменорея), запору, нарушениям мочеиспускания, белям, невынашиванию беременности.

**Диагноз** обычно не представляет трудностей. Обращают внимание на отклонение матки кзади и наличие угла между телом и шейкой матки, также открытым кзади. Подвижная ретрофлексия матки выводится довольно легко при бимануальном исследовании. Выведение ретрофиксированной матки обычно не удается. У таких больных попытки форсированно вывести фиксированную матку могут привести к выраженным болевым ощущениям и нарушениям функции тазовых органов.

**Дифференциальная диагностика.** При наличии у женщины ретро-

флексии матки и болезненных менструаций до назначения лечения необходимо исключить эндометриоз. Ретроцервикальная локализация эндометриоза, поражение крестцово-маточных связок и задней поверхности матки вызывают перифокальное воспаление и фиксированное положение матки. Диагноз эндометриоза ставят на основании данных анамнеза, клиники и гинекологического исследования, при котором удается определить шероховатость, утолщение крестцово-маточных связок или даже бугристость в указанных областях. В сомнительных случаях проводят лапароскопию.

**Лечение.** При ретрофлексии матки, протекающей бессимптомно, лечение не показано. При выраженных симптомах проводят лечение, направленное на устранение основной причины заболевания или его последствий.

При фиксированной ретрофлексии, обусловленной воспалительным процессом в малом тазу, широко используют различные виды физиотерапии после исключения эндометриоза, а также курортное лечение. В некоторых случаях хороших результатов удается добиться при гинекологическом массаже. Эффект лечения повышается при сочетании гинекологического массажа с физиотерапевтическими процедурами. Песчарии, ранее широко применяемые для удержания матки в правильном положении, в настоящее время практически не применяют. Это же относится и к хирургической коррекции ретрофлексии матки.

**ОПУЩЕНИЕ И ВЫПАДЕНИЕ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА.** Среди различных форм аномалий положения половых органов эта патология имеет наибольшее практическое значение.

Опушением называется смещение матки вниз, при этом влагалищная часть шейки располагается ниже спинальной плоскости, но не выходит за пределы половой щели. Неполное выпадение матки характеризуется тем, что смещение матки книзу увеличивается, шейка матки выходит из половой щели, но тело матки находится в малом тазу. При полном выпадении вся матка (шейка и тело) выходит за пределы половой щели вместе со стенками влагалища. Вместе с передней стенкой влагалища обычно опускается и выпадает часть мочевого пузыря (cystocele). Опушение и выпадение задней стенки влагалища нередко сопровождается опущением и выпадением передней стенки прямой кишки (rectocele).

**Этиология и патогенез.** Имеют значение повышенное внутрибрюшное давление и недостаточность мышц тазового дна в результате травмы промежности во время родов, длительное повышение внутрибрюшного давления вследствие тяжелой физической работы, ранний тяжелый физический труд после родов, особенно повторных, резкое похудание, ретрофлексия матки, атрофия тканей в пожилом возрасте.

**Клиническая картина** характеризуется затяжным течением и прогрессированием патологического процесса. Больные жалуются на чувство тяжести и боль внизу живота, нарушения мочеиспускания, наличие «инородного

тела» во влагалище. Эти явления усиливаются при движении, подъеме тяжести, кашле, чиханье. Менструальный цикл не нарушается. Выпавшие наружу стенки влагалища становятся сухими, грубыми, складчатость влагалища менее выражена. На слизистой оболочке влагалища и влагалищной части шейки матки нередко возникают трофические язвы. Вследствие застоя крови и лимфы происходит отек шейки матки. При неполном выпадении матки и фиксированной ретрофлексии шейка матки может вытягиваться в длину и даже показываться при натуживании из половой щели.

**Диагноз** ставят на основании данных осмотра и пальпации выпавших половых органов. После осмотра и пальпации выпавшие половые органы вправляют и производят бимануальное исследование, при этом оценивают состояние мышц тазового дна, связочного аппарата, придатков матки и исключают наличие другой патологии. Декубитальную язву, располагающуюся на стенках влагалища и влагалищной части шейки матки, необходимо дифференцировать от раковой опухоли. Для этого

используют данные кольпоскопии и прицельной биопсии.

**Лечение.** При небольшом опущении матки показано общеукрепляющее лечение, направленное на повышение тонуса тканей и устранение причин, способствующих дальнейшему прогрессированию данной патологии. С этой целью используют полноценное питание, водные процедуры, специальные гимнастические упражнения. Необходим перевод больной с тяжелой физической работы на более легкую. Методы хирургического лечения опущений и выпадений половых органов многообразны; их выбор зависит от выраженности патологии, особенностей топографоанатомических отношений и возраста больной. Хирургическое лечение сочетают с общеукрепляющим лечением и организацией труда.

**Профилактика** заключается в безосибочном ведении родов и послеродового периода, анатомически правильном восстановлении разрывов промежности после родов, предупреждении чрезмерной физической нагрузки, особенно в послеродовом периоде.

## 17. Внематочная беременность

Беременность при локализации плодного яйца вне полости матки называют внематочной, или эктопической. Эта патология нередко требует неотложной помощи, так как прерывание беременности часто связано со значительным внутренним кровотечением. Внематочная беременность в 98,5% случаев локализуется в маточных трубах — ампулярном, истмическом или интерстициальном отделе. Редко встречающиеся формы локализации внематочной беременности — яичники. Возможна имплантация плодного яйца в зачаточном (рудиментарном) роге матки и на органах брюшной полости.

**Этиология и патогенез.** К развитию внематочной беременности приводит нарушение нормальной функции маточных труб. Основной причиной этого нарушения являются анатомические изменения в ее стенке или окружающих тканях и органах вследствие воспалительных процессов, искусственных абортов, аппендицита, оперативных вмешательств на органах малого таза, опухолей и опухолевидных образований матки и придатков, эндометриоза. Среди причин внематочной беременности следует указать и на инфантилизм. Все перечисленные патологические состояния надо рассматривать как факторы риска развития внематочной беременности.

**Клиническая картина.** Различают прогрессирующую трубную беременность и прерывающуюся по типу трубного аборта или разрыва трубы.

При прогрессирующей (развивающейся) трубной беременности плодное яйцо имплантируется в эндосальпинксе и, не находя здесь достаточных условий для своего развития, внедряется в мышечную стенку трубы, вызывая ее разрушение. Растущее плодное яйцо растягивает истонченные и разрыхленные стенки трубы,

которая принимает веретенообразную форму. Женщина считает себя беременной, появляются сомнительные и вероятные признаки беременности (изменение аппетита, тошнота, слюнотечение, задержка менструации, нагрубание молочных желез). Нередко отмечаются сукровичные выделения из матки.

При общем объективном исследовании выявляется нагрубание молочных желез. При гинекологическом исследовании отмечают цианоз и разрыхленность стенок влагалища и шейки матки, размягчение перешейка матки и увеличение ее тела, которое отстает от соответствующего срока маточной беременности. Заподозрив прогрессирующую трубную беременность позволяет наличие мягковатого опухолевидного образования, расположенного сбоку и кзади от матки и имеющего колбасовидную или овоидную форму.

**Диагноз** прогрессирующей внематочной беременности может быть заподозрен на основании типичного анамнеза: задержка менструации от нескольких дней до 2—3 нед, боль внизу живота; данные гинекологического исследования, повышение уровня ХГ в крови и моче. Уточняют диагноз при ультразвуковом исследовании, при котором плодное яйцо визуализируется рядом с маткой, особенно четкая картина наблюдается при использовании влагалищного датчика.

Проведение трансвагинальной эхографии не требует наполненного мочевого пузыря, что при внематочной беременности, учитывая состояние женщины, имеет немаловажное значение. Этот метод позволяет диагностировать прогрессирующую беременность, начиная с 1,5 нед после оплодотворения. В эти сроки плодное яйцо визуализируется на эхограмме в виде округлого образования с высоким уровнем звукопроводи-

мости, средним диаметром 4—5 мм, сердечные сокращения эмбриона регистрируются на 3—4-й неделе после зачатия.

При трубном аборте плодное яйцо частично или полностью отслаивается от стенки трубы и сокращениями ее начинает изгоняться через ампулярный конец в брюшную полость, что проявляется приступом боли. Боль локализуется в одной из подвздошных полостей и иррадирует в прямую кишку, бедро, крестец, иногда в лопатку, область ключицы (френикус-симптом). Приступ сопровождается головокружением, иногда обмороком. Кровеносные сосуды мелкого калибра могут тромбироваться, кровотечение прекращается и боль стихает. Изгнание плодного яйца может повторяться неоднократно, поэтому течение трубного аборта нередко бывает длительным. Излившаяся в полость трубы кровь стекает в прямокишечно-маточное углубление, где формируется замочная гематома; гематома может быть расположена и вокруг трубы (перитубарная гематома). В промежутках между приступами больная может испытывать постоянную ноющую боль, тяжесть внизу живота, давление на прямую кишку.

Диагноз трубного аборта устанавливают на основании типичного анамнеза, сукровичных выделений из половых путей, тянущих болей внизу живота, чередующихся с приступами болей. Важное значение имеют анемизация различной степени выраженности, нагрубание молочных желез, выделение молозива.

Отмечаются вздутие живота и отставание брюшной стенки от дыхательных экскурсий, при перкуссии — притупление в отлогих местах, при пальпации живот мягкий, болезненный в нижних отделах, могут быть симптомы раздражения брюшины.

При специальном гинекологическом исследовании, помимо цианоза, обнаруживают скудные темные кровяные выделения из шеечного канала. Смещения шейки матки болезненны: увеличение матки не соответствует сроку задержки менструации (ее размеры меньше), матка несколько размягчена, особенно ее перешеек. В области придатков матки пальпируется колбасовидное опухолевидное образование тестовой консистенции, болезненное, ограниченно подвижное, контуры его нечеткие. Задний и соответствующий боковой своды могут быть уплощены или выпячены.

Степень выраженности клинической картины зависит от интенсивности внутреннего кровотечения. Важное диагностическое значение имеют результаты гистологического исследования соскоба эндометрия: отсутствие элементов плодного яйца при наличии децидуальной реакции. С целью диагностики до настоящего времени используют пункцию брюшной полости через задний свод влагалища, при которой получают темную, не свертывающуюся кровь. Все более широкое применение с целью диагностики находит лапароскопия.

Разрыв беременной трубы характеризуется картиной сильного внутреннего кровотечения, шока и острой анемии. Разрыв стенки трубы чаще бывает при локализации беременности в

истмическом или интерстициальном ее отделе. Особенно сильным бывает кровотечение при разрыве трубы в интерстициальном отделе, где сосуды значительно крупнее.

Внезапный приступ резкой боли в одной из подвздошных областей с иррадиацией в прямую кишку, крестец, бедро, ключицу сопровождается кратковременной потерей сознания, головокружением, обмороком. Сознание вскоре восстанавливается, но больная остается вялой, адинамичной, безучастной, с трудом отвечает на вопросы. При попытке приподнять или повернуть больную боль усиливается, может возникнуть повторно потеря сознания. Отмечаются резкая бледность, цианоз губ, холодный пот. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, иногда нитевидный, низкое артериальное давление. Живот резко вздут, больная шадит его при дыхании. Перкуссия и пальпация живота резко болезненны, при перкуссии в отлогих местах определяется притупление перкуторного звука. При пальпации выраженное напряжение брюшной стенки отсутствует, отмечаются резкая болезненность по всему животу и положительный симптом Шеткина—Блюмберга.

При гинекологическом исследовании обнаруживают цианоз влагалища, кровяные выделения иногда отсутствуют. Введение заднего зеркала и смещения шейки матки резко болезненны, задний и боковые своды влагалища нависают, особенно резкая болезненность отмечается при пальпации заднего свода. Матку не всегда удается контурировать, обычно она несколько увеличена, размягчена и болезненна. В области придатков матки с одной стороны пальпируется тестоватость без четких контуров, иногда определяется пульсация.

Клиническая картина заболевания настолько ярка, что диагностика обычно не вызывает больших затруднений. В сомнительных случаях используют лапароскопию или пункцию брюшной полости через задний свод влагалища.

Диагностика редких форм внематочной беременности затруднительна. При прерывании ее в ранние сроки чаще всего устанавливают диагноз трубной беременности и лишь на операции определяют истинную локализацию.

**Дифференциальная диагностика.** В последние годы решающее значение имеет лапароскопия, которая в течение нескольких минут позволяет установить диагноз, локализацию беременности и наметить план активной терапии. Важное информативное значение имеет ультразвуковое исследование, особенно с использованием влагалищного датчика, при котором удается визуализировать плодное яйцо с 3—4 нед беременности.

**Дифференциальную диагностику** трубного аборта при отсутствии значительного внутреннего кровотечения проводят с маточным абортом при малом сроке беременности, обострением хронического сальпингоофорита и/или дисфункциональным маточным кровотечением репродуктивного периода, перекрутом ножки опухоли яичника, апоплексией яичника, острым аппендицитом. Как

было сказано, диагноз внематочной беременности облегчается с помощью ультразвукового исследования и лапароскопии.

При наличии пастозности в области придатков матки, нависании влагалищных сводов, болезненности при смещении шейки матки производят пункцию брюшной полости через задний свод влагалища, при которой при трубном abortе получают темную кровь. Однако отрицательный результат пункции не позволяет с уверенностью отвергнуть внематочную беременность, а положительный — не позволяет исключить апоплексию яичников.

Дифференцировать трубный abort от перекрута ножки кисты или опухоли яичника можно с учетом указаний в анамнезе на наличие опухоли или кисты яичника, отсутствия задержки менструации и других признаков беременности. Опухоль или киста яичника с перекрутом ножки контурируется более четко, чем труба с плодным яйцом.

Апоплексия яичника может симулировать трубный abort, так как сопровождается внутрибрюшным кровотечением. У больной с апоплексией яичника, как правило, не бывает задержки менструации, а заболевание наступает в дни, близкие к овуляции или перед очередной менструацией; больная не считает себя беременной (нет признаков беременности).

Разрыв трубы дифференцируют от маточного abortа, апоплексии яичника, перекрута ножки опухоли яичника, прободного перитонита, а также травмы печени и селезенки. Различить разрыв трубы и маточный abort можно на основании данных анамнеза и объективного исследования. Разграничить эти два состояния позволяют наличие симптомов резкой анемизации при отсутствии наружного кровотечения, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота; при гинекологическом исследовании — нависание влагалищных сводов. В неясных случаях показана пункция брюшной полости через задний свод влагалища или лапароскопия.

Апоплексия яичника при массивном кровотечении в брюшную полость вызывает симптомы, сходные с симптомами разрыва трубы при отсутствии признаков беременности. При перекруте ножки кисты яичника нет притупления перкуторного звука и нависания влагалищных сводов.

Дифференциальный диагноз между разрывом трубы и аппендицитом с прободением червеобразного отростка или кишечной непроходимостью также основан на данных анамнеза и объективного исследования.

Лечение внематочной беременности: операция, борьба с кровотечением, шоком и кровопотерей; правильное ведение послеоперационного периода; реабилитация репродуктивной функции. Последовательность мероприятий диктуется характером прерывания трубной беременности, длительностью заболевания, тяжестью состояния больной, особенностями локализации плодного яйца, возрастом больной, наличием у нее детей, сопутствующими соматическими и гинекологическими заболеваниями.

ми, желанием больной в дальнейшем иметь детей.

При разрыве маточной трубы или трубном abortе со значительной кровопотерей показано экстренное оперативное вмешательство и одновременная борьба с шоком и кровопотерей.

Одновременно начинают операцию и гемотрансфузию. Количество переливаемой крови обычно определяется величиной кровопотери и состоянием женщины.

Даже при внематочной беременности, прервавшейся по типу трубного abortа, когда состояние пациентки вполне удовлетворительное, она должна быть оперирована непосредственно после установления диагноза. Это же положение распространяется и на прогрессирующую эктопическую беременность. Чаще всего производят удаление трубы, особенно если имеется разрыв ее стенки.

При локализации плодного яйца в яичнике производят резекцию яичника. При беременности в рудиментарном роге матки операция заключается в удалении рога вместе с маточной трубой.

Сразу после вскрытия брюшной полости можно производить реинфузию крови. Реинфузия противопоказана при большой давности прерывания внематочной беременности и гемоллизе крови.

При трубной беременности возможны и консервативно-пластические операции на трубах с целью сохранения в дальнейшем репродуктивной функции женщины. Эти операции возможны при отсутствии выраженных анатомических изменений в трубе и удовлетворительном состоянии больной. В послеоперационном периоде необходимо тщательно следить за гемодинамикой и продолжать инфузионную терапию, если больная до операции находилась в состоянии шока. В тех случаях, когда в течение 3—4 дней после операции сохраняется выраженная гиповолемия, анемия, следует продолжить инфузионную терапию и начать профилактическое антибактериальное лечение.

Реабилитация после операции включает комплекс лечебно-диагностических мероприятий. С 4—5-го дня после операции начинают неспецифическую терапию — общеукрепляющую, гемостимулирующую, десенсибилизирующую, а затем применяют физиотерапию, гидротубацию. Всего проводят 3 курса реабилитационной терапии в течение 4—6 мес после операции. В течение этого времени и далее в течение полугода рекомендуется использование эстроген-гестагенных контрацептивов не только для контрацепции, но и с целью профилактики эндометриоза. После проведенных 3 курсов терапии целесообразно санаторно-курортное лечение (грязе- и водолечение).

Ранее начало реабилитационных мероприятий и дифференцированный подход к лечению позволяют восстановить репродуктивную функцию у 60% больных с внематочной беременностью.

## 17.1. Апоплексия яичника

Апоплексия яичника — кровоизлияние в паренхиму яичника.

**Патогенез.** Кровоизлияние чаще всего наступает в период овуляции (разрыв фолликула) или в лютеиновую фазу цикла (разрыв желтого тела). Иногда сопровождается внутрибрюшным кровотечением. Эта патология чаще бывает в возрасте 16—30 лет.

Причиной апоплексии нередко служит поднятие тяжести, половой акт, травма живота. В ткани яичника образуется гематома, в связи с чем яичник увеличивается.

**Клиника и диагностика.** Заболевание начинается внезапно с появления острой боли в подвздошной области, распространяющейся по всему животу, иррадирующей в прямую кишку. Выраженность клинической картины зависит от течения заболевания, наличия или отсутствия внутрибрюшного кровотечения и его интенсивности. При значительном кровотечении отмечаются головокружения, обмороки, бледность кожных покровов, тахикардия, снижение артериального давления. Живот вздут, в акте дыхания участвует слабо, при пальпации болезненный. Перкуторно определяется притупление в отлогих местах живота.

При гинекологическом исследовании определяют нависание влагалищных сводов, болезненность при смещениях шейки матки. Матка не увеличена, рядом с ней определяется болезненный увеличенный яичник.

**Диагностика** апоплексии яичника основана на клинической картине, данных анамнеза, общего и специального объективного исследования.

**Дифференциальный диагноз.** Апоплексия яичника нужно дифференцировать от внематочной беременности, сальпингоофорита и острого аппендицита. В отличие от внематочной беременности при апоплексии яичника нет задержки менструации и других признаков беременности. Апоплексия наступает обычно в середине или во второй половине мен-

струального цикла. Отсутствует цианоз влагалища и шейки матки, нет наружного кровотечения. Матка, как правило, нормальной величины и консистенции. Содержание ХГ в крови и моче не повышено.

В отличие от сальпингоофорита апоплексия наступает внезапно, среди полного здоровья, тогда как для воспаления придатков характерно постепенное развитие заболевания. Повышение температуры, увеличение СОЭ, лейкоцитоз делают диагноз сальпингоофорита более вероятным.

Отличить апоплексию яичника от острого аппендицита позволяет внимательное изучение истории развития заболевания. При остром аппендиците боль чаще начинается с эпигастрия, нет признаков внутреннего кровотечения, более выражены тошнота и рвота. При исследовании живота напряжение и болезненность определяется в точке Мак-Бернея. При влагалищном исследовании рекомендуют пользоваться признаком Промптова: при аппендиците исследование через прямую кишку вызывает значительную болезненность в области прямокишечно-маточного углубления, а смещение матки к лону почти безболезненно; при остром заболевании придатков матки пальпация прямокишечно-маточного углубления безболезненна, а смещение матки кпереди вызывает резкую боль. При аппендиците выражены увеличение СОЭ и лейкоцитоз, чего нет при апоплексии яичника.

В последние годы все больше распространение в диагностике приобретает лапароскопия, позволяющая провести дифференциальный диагноз в течение нескольких минут.

**Лечение** апоплексии яичника зависит от состояния больной. При отсутствии признаков значительного кровотечения, удовлетворительном состоянии больной возможно консервативное лечение: постельный режим, холод на низ живота, гемостатические средства. При значительном внутрибрюшном кровотечении из яичника производят чрезосечение или наложение швов на кровоточащий участок и резекцию яичника при наличии гематомы.

## 18. Бесплодный брак

Бесплодие — неспособность лиц детородного возраста к воспроизводству потомства вследствие нарушения оплодотворения или имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Брак считается бесплодным, если беременность у женщины не наступает в течение года регулярной половой жизни (половые сношения не реже 1 раза в неделю) без использования средств и методов контрацепции.

Бесплодие супружеских пар составляет около 15%. Причиной бесплодия могут быть нарушения репродуктивной системы у одного или обоих супругов. Диагноз бесплодия у женщины может быть установлен только после исключе-

ния бесплодия мужчины при положительных пробах, подтверждающих совместимость спермы и слизи шейки матки.

У женщины различают первичное бесплодие — при отсутствии беременности в анамнезе; вторичное — при наличии в анамнезе беременности; относительное — вероятность беременности не исключена; абсолютное — беременность невозможна в связи с отсутствием матки, яичников, маточных труб вследствие пороков развития или оперативных вмешательств. Женщина является причиной бесплодия в браке в 45% случаев, мужчина — в 40%, оба супруга — в 30% случаев.

## 18.1. Обследование бесплодных пар

Обследование бесплодных супругов проводят одновременно.

**Обследование мужчин** проводят у специалистов по мужскому бесплодию. Обязательным условием обследования является анализ спермы мужа и посткоитальный тест (ПКТ).

Ниже приведены нормативы фертильной спермы (ВОЗ):

Количество сперматозоидов —  $20 \cdot 10^6/\text{мл}$ .

Подвижность  $> 25\%$  активно-подвижных с прямопоступательным движением через 60 мин с момента получения эякулята.

Морфология  $> 50\%$  нормальных форм.

Агглютинация — нет.

Объем эякулята  $> 2 \text{ мл}$ .

Вязкость — нормальная.

$\text{pH} > 7,2 < 7,8$ .

Лейкоциты  $< 1,0 \cdot 10^6/\text{мл}$ .

Посткоитальный тест (проба Шуварского — Симса — Хунера) — определение числа подвижных сперматозоидов в шейной слизи через 2,5—3 ч после полового сношения за 1—2 дня до овуляции, после трехдневного воздержания. Из шейки матки туберкулиновым шприцем насасывают шейную слизь, наносят ее на стекло с градуировкой полей зрения и подсчитывают число сперматозоидов при увеличении в 400 раз. Оценка результатов:

— отрицательный — сперматозоидов нет;

— слаболожительный — 2—6 сперматозоидов;

— положительный — более 7 сперматозоидов.

При отрицательном посткоитальном тесте необходимы дополнительные исследования для исключения иммунологической причины бесплодия — образования антиспермальных антител в шейке матки.

**Обследование женщин.** Важное значение в выявлении причин бесплодия имеет правильно собранный анамнез. Опрашивать женщин рекомендуется по определенной схеме, рекомендованной ВОЗ:

1) число и исход предыдущих беременностей и родов, послеабортные и послеродовые осложнения, число живых детей;

2) продолжительность бесплодия;

3) методы контрацепции, продолжительность их применения;

4) заболевания (диабет, туберкулез, заболевания щитовидной железы, надпочечников и др.);

5) медикаментозная терапия (применение цитотоксических, психофармакологических препаратов, транквилизаторов);

6) операции, способствующие возникновению бесплодия (аппендэктомия, операции на яичниках, трубах, матке, кишечнике, мочевыводящих путях, почке);

7) воспалительные процессы в органах малого таза и заболевания, передающиеся половым путем, тип возбудителя, продолжительность и характер терапии;

8) заболевания шейки матки, их характер, лечение (консервативное, крио- или лазеротерапия, электрокоагуляция);

9) наличие выделений из сосков молочных желез, связь их с лактацией;

10) эпидемические, производственные факторы, вредные привычки (курение, алкоголизм, наркомания);

11) наследственные заболевания у родственников I и II степени родства;

12) менструальный анамнез (возраст менархе, характер цикла, характер нарушений цикла, наличие межменструальных выделений, болезненность менструаций);

13) половая функция — боль при половом акте (диспареуния поверхностная или глубокая).

Объективное исследование:

1) рост, масса тела, индекс массы тела

$$\left[ \text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела, кг}}{(\text{рост})^2, \text{ м}} \right];$$

при наличии ожирения — его тип, когда отмечена прибавка массы тела (после замужества, родов, аборта, в пубертатном периоде) и ее характер (медленное или быстрое нарастание массы тела);

2) наличие галактореи, степень развития молочных желез; характер оволосения, наличие гипертрихоза и его степень; состояние кожи — сухая, влажная, жирная, наличие угревой сыпи, полос растяжения (их количество, места расположения, цвет);

3) рентгенография черепа и турецкого седла;

4) исследование глазного дна и полей зрения (цветовых);

5) гинекологическое бимануальное исследование и осмотр шейки в зеркалах, при показаниях — кольпоскопия.

Специальные методы исследования и сроки их проведения:

1) тесты функциональной диагностики в течение 2—3 циклов;

2) гормональные исследования: определение эстрадиола прогестерона, ЛГ, ФСГ, пролактина, тестостерона, дегидроэпандростерона в крови на 3—5-й и 20—22-й дни цикла (при невозможности провести исследование содержания гормонов в крови можно ограничиться проведением ТФД и определением 17-КС и прегиандиола в моче на 20—22-й день цикла);

3) гистеросальпингография на 6—7-й день цикла;

4) пертубация (кимопертубация) в дни овуляции;

5) ультразвуковое исследование — динамическое измерение диаметра фолликулов на 8—11-й день цикла;

6) лапароскопия — 18—24-й день менструального цикла;

7) биопсия эндометрия за 2—3 дня до начала менструации (при показаниях сочетать с гистероскопией).



## 18.2. Формы женского бесплодия

Выделяют следующие основные формы бесплодия женщин: эндокринные — 30%, трубные (трубно-перитонеальные) — 30%, заболевания, не сопровождающиеся ановуляцией и непроходимостью маточных труб, — 25%, иммунологическое — 5%, психогенное — 3%, бесплодие неясного генеза — 6%.

Частота этих форм, по данным различных исследователей, колеблется, поэтому представлены усредненные цифры из работ Т. Я. Пшеничниковой, Н. М. Побединского, выполненных за период 1980—1988 гг.

**ЭНДОКРИННОЕ БЕСПЛОДИЕ** (бесплодие, обусловленное нарушением овуляции). **Ановуляция.** Хроническая ановуляция может быть следствием нарушения функции гипоталамо-гипофизарной системы [нарушения ритма и количества выделения гонадолиберина (гонадотропных релизинг-гормонов) и гонадотропных гормонов гипофиза], развившегося вследствие нейроинфекции, интоксикации, психоэмоционального стресса, церебральной травмы, и др. Ановуляция является также симптомом эндокринных заболеваний, таких, как поликистозные яичники, дисфункция коры надпочечников, гиперпролактинемия, послеродовое ожирение (см. соответствующие разделы), гипо- и гипертиреоз, болезнь Иценко — Кушинга, нервные и психические заболевания.

**Клиническая картина.** Проявлениями хронической ановуляции, помимо бесплодия, могут быть также нарушения менструального цикла — дисфункциональные маточные кровотечения, аменорея, олигоменорея. Частота ановуляции среди причин бесплодия, обусловленных нарушением овуляции, составляет около 80%.

**Диагноз** основан на данных тестов функциональной диагностики: монофазная базальная температура, монотонный кариопикнотический индекс (как правило, колеблющийся в пределах, характерных для начала первой фазы цикла, отсутствие симптома «зрачка», цервикальное число, натяжение шеечной слизи 2—6 см). С диагностической целью применяют лапароскопию, при которой оценивают внешний вид яичников, отсутствие овуляторной стигмы и желтых тел, выявляют неэндокринные причины бесплодия — спаечный процесс, наличие эндометриодных эктопий в малом тазу. Дополнительная хромопертубация — введение красящего вещества (индигокармин, метиленовый синий) через наружный маточный зев — позволяет установить непроходимость маточных труб или локализацию их непроходимости.

**Лютеинизация неовулировавшего фолликула** (ЛНФ). Предполагают, что в возникновении этой патологии определенную роль играют стресс, гиперпролактинемия и воспаления яичников. Частота этой формы бесплодия 5%.

**Диагноз** весьма затруднителен, так как тесты функциональной диагностики и содержание гормонов в крови и моче не отличаются от

таковых в течение овуляторного цикла. При ультразвуковом исследовании и измерении диаметров фолликулов отмечают медленное постепенное уменьшение размеров преовуляторного фолликула (тогда как для овуляции характерно исчезновение доминантного фолликула). При лапароскопии, выполненной на 13—15-й день цикла, выявляют геморрагическое желтое тело без овуляторной стигмы.

**Недостаточность лютеиновой фазы цикла** (НЛФ), или гипофункция желтого тела, сопровождается уменьшением синтеза прогестерона. Причиной бесплодия при НЛФ могут быть: неполноценные секреторные превращения эндометрия, препятствующие имплантации оплодотворенной яйцеклетки; снижение перистальтической активности маточных труб вследствие дефицита прогестерона. Частота НЛФ среди нарушений функции яичников, вызывающих бесплодие, составляет около 15%.

НЛФ может наблюдаться как физиологическое явление после менархе, родов, абортов в течение нескольких менструальных циклов. Причинами НЛФ могут быть гиперандрогения надпочечникового происхождения, гиперпролактинемия, воспалительные заболевания матки и придатков, гипотиреоз. Помимо бесплодия, при НЛФ иногда отмечаются скудные кровянистые выделения на 4—7-й день до очередной менструации.

**Диагноз** НЛФ устанавливается на основании укорочения гипертермической фазы базальной температуры до 4—8 дней при разнице температуры в первой и второй фазе цикла менее 0,4 °С; снижения содержания прегнандиола в моче ниже 3 мг/сут, прогестерона в крови ниже 15 нмоль/сут на 4-й день повышения базальной температуры; неполноценной фазы секреции в эндометрии за 2—3 дня до менструации.

**Лечение** эндокринного бесплодия проводят женщинам до 35 лет при отсутствии у них соматических заболеваний, являющихся противопоказанием к беременности и родам. При наличии эндокринных заболеваний (адреногенитальный синдром, гиперандрогения надпочечников, гипо-, гипертиреоз, диабет) необходима терапия указанной патологией.

Распространенным методом лечения ановуляции является стимуляция овуляции. Применяют следующие схемы введения препаратов: 1) кломифен (кломифенцитрат, клостильбегит) по 50—150 мг с 5-го по 9-й день от начала менструации или от начала менструальной реакции, индуцированной лекарственными препаратами. С этой целью применяют оральные контрацептивы типа нон-овлона, бисекурина и др. по 1 таблетке в день в течение 7—10 дней; 2) кломифен в той же дозе в те же сроки в сочетании с хорионическим гонадотропином, который вводят после достижения доминантным фолликулом преовуляторных размеров (не менее 18 мм в диаметре) в дозе 4500—3000 ЕД; 3) можно использовать тамоксифен (зитозонум), обладающий, как и кломифен, антиэстрогенной активностью со сходным механизмом действия. Препарат назначают с 5-го по 9-й день цикла в дозе 10—20 мг в день; 4) пергонал (человече-

ский менопаузальный гонадотропин) с 5-го дня индуцированной менструальной реакции в дозе 150 ЕД (по 2 ампулы) ежедневно под контролем ультразвукового измерения диаметра фолликулов.

В последние годы начато применение синтетических аналогов гонадотропных рилизинг-гормонов (гонадолиберина) гипоталамуса, стимулирующего выделение ЛГ гипофизом и опосредованно овуляцию в яичнике. Препарат вводят внутривенно с часовым интервалом в так называемом пульсирующем режиме, имитирующем выделение гонадолиберина гипоталамусом. Для введения используется специально сконструированный прибор, закрепляемый на теле женщины. С помощью этого метода удается вызвать овуляцию и наступление беременности даже у больных с длительной аменореей центральной генеза.

При бесплодии, вызванном НЛФ, проводят патогенетическое лечение заболеваний, вызвавших это нарушение функции яичников. Проводят также гормональную терапию заместительного характера препаратами желтого тела или норстероидами, обладающими гестагенным действием. Используют прогестерон по 1 мл 1% раствора в/м с 18—20-го дня цикла в течение 8—6 дней; 17-оксипрогестерона капроат по 1 мл 12,5% раствора на 17-й или 20-й день цикла; в последнее время отдают предпочтение норколуту, который назначают с 16-го по 26-й день цикла в дозе 5 мг в день. Рекомендуется применение хорионического гонадотропина, стимулирующего гормональную секрецию желтого тела; препарат назначают по 1000—1500 ЕД в/м на 2-й, 4-й, 6-й день повышения базальной температуры. Длительность терапии 3—4 менструальных цикла.

При бесплодии, обусловленном ЛНФ, рекомендуется стимуляция овуляции (см. лечение ановуляции).

Необходимо помнить, что при неправильном подборе дозы препаратов, стимулирующих овуляцию, может возникнуть осложнение — **синдром гиперстимуляции яичников** (СГЯ). Частота возникновения СГЯ при лечении ановуляции колеблется от 3 до 20%. При применении препаратов кломифена СГЯ возникает в 4—5 раз реже, чем при лечении препаратами человеческого менопаузального гонадотропина. Основными клиническими симптомами ГСЯ являются боль в области яичников, увеличение яичников с образованием в них множественных фолликулярных и текалютеиновых кист, резким отеком и кровоизлияниями в строму.

Различают три степени тяжести СГЯ: I степень (легкая) характеризуется болью в животе, увеличением яичников до 5—7 см. Специального лечения не требуется; рекомендуется покой и ограничение физических нагрузок в течение до 14 дней, наблюдение врачом, ультразвуковое исследование для контроля размеров яичников. Повторная стимуляция овуляции не показана в течение 3—4 циклов; II степень (средней тяжести) — интенсивная боль в животе, увеличение яичников до 10 см, незначительное количество асцитической жидкости в животе; III степень

(тяжелая форма) — резкая боль внизу живота, иногда картина острого живота, увеличение яичников более 10 см, возможны разрывы яичников с кровотечением в брюшную полость, выраженный асцит, экссудация в плевральную и перикардальную полость, общее тяжелое состояние больной.

Лечение при СГЯ II и III степени консервативное — регуляция гомеостаза. Внутривенно капельно вводят альбумин, протеин, плазму; при олигурии вводят низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, поливинилпирролидон). Для снижения проницаемости капилляров применяют антигистаминные препараты и глюкокортикоиды. Показанием к хирургическому лечению являются симптомы разрыва яичников и внутреннего кровотечения. Объем хирургического вмешательства должен быть щадящим с сохранением яичниковой ткани. Повторную стимуляцию овуляции после развития СГЯ II—III степени проводят не ранее чем через 6 и 12 мес соответственно под строгим ультразвуковым контролем размеров яичников.

Прогноз в отношении восстановления репродуктивной функции при правильном определении причины эндокринного бесплодия и своевременном проведении адекватной терапии благоприятный. При наличии у женщины заболеваний или нарушений функции эндокринных желез (щитовидной, поджелудочной, надпочечников) лечение необходимо начинать с терапии указанных эндокринных заболеваний. Обычно нормализация функции эндокринных желез приводит к восстановлению овуляторного менструального цикла. Только при продолжающейся ановуляции или НЛФ рекомендуется стимуляция овуляции и терапия, о которой говорилось выше.

В случаях, когда бесплодие связано с нарушением функции гипоталамо-гипофизарной системы, терапия малозффективна. Будущее здесь несомненно принадлежит применению новых гонадотропных препаратов и аналогов гипоталамических рилизинг-гормонов.

При наступлении беременности после проведения лечения необходимо наблюдение за женщинами с ранних сроков, поскольку эти беременные составляют группу высокого риска по невынашиванию беременности в I триместре беременности. Во время родов у этих женщин чаще, чем в популяции, отмечают слабость и дискоординацию родовой деятельности.

**ТРУБНОЕ И ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОЕ БЕСПЛОДИЕ.** К этой форме бесплодия относят функциональную и органическую (значительно чаще) патологию маточных труб. Функциональная патология характеризуется нарушением их сократительной деятельности (дискоординация, гипо- и гипертонус). Причиной принято считать психоэмоциональную неустойчивость, гипофункцию яичников, гиперандрогению, гипер- или гипопроостагландинемию.

Органическая патология маточных труб включает нарушение проходимости, спаечный процесс, возникшие, как правило, после воспалительных процессов в органах малого таза или после оперативных вмешательств на матке, при-

датках или кишечнике, как осложнение абортов, родов.

Д и а г н о з трубного бесплодия устанавливают на основании данных анамнеза и специального обследования. Применяют пертубацию или кимопертубацию в дни, соответствующие овуляции, с целью уточнения функционального состояния труб; гистеросальпингографию с водорастворимыми контрастными веществами на 6—7-й день цикла, так как во вторую фазу цикла эндометрий, подвергшийся секреторным изменениям, может препятствовать проникновению контрастного вещества в маточные трубы. Наиболее информативным исследованием является лапароскопия с одновременной хромопертубацией. При лапароскопии уточняются состояние не только труб, но и тазовой брюшины и соседних органов, выявляют спаечный процесс в малом тазу. Для оценки спаечного процесса используют классификацию, предложенную Hulka и соавт. на основании лапароскопической картины (с каждой стороны):

I стадия — единичные тонкие спайки;

II стадия — спайки плотные, от спаек свободно более 50% яичника;

III стадия — спайки множественные плотные, от спаек свободно менее 50% яичника;

IV стадия — поверхность яичников не видна, спайки плотные, пластинчатые.

Лечение функционального трубного бесплодия, причиной которого являются психоэмоциональные нарушения, применяют седативные средства, психотерапию, спазмолитики, блокаторы синтеза простагландинов (индометацин и др.) в преовуляторном периоде, рекомендуются применение ультразвука в импульсном режиме на область придатков. Для восстановления функциональной активности маточных труб применяют электростимуляцию. В течение менструального цикла проводят 10—12 процедур электростимуляции ежедневно с помощью аппарата «Стимул-1», начиная с 8—9-го дня цикла. Обычно лечение продолжают в течение двух менструальных циклов. По результатам кимографической пертубации регистрируется усиление сократительной активности маточных труб. Усилению функции маточных труб способствуют также проведение гинекологического массажа, сероводородные и мышьяковистые ванны и др.

Лечение трубного бесплодия воспалительного генеза должно начинаться с ликвидации явлений воспаления в зависимости от стадии процесса. Наряду с антибактериальной терапией необходимо применять физические методы лечения, десенсибилизирующие средства и адаптогены. При наличии явлений экссудации во время острой и подострой стадии заболевания вместе с антибиотиками целесообразно применение адаптогенов и физических факторов (магнитное поле, электрофорез цинка, инфракрасный лазер). При хроническом рецидивирующем воспалительном процессе лечение следует начинать с применения препаратов типа продигозана и пирогенала с последующим добавлением антибактериальных средств широкого спектра действия, десенсибилизирую-

щих средств, физиотерапии, спазмолитиков. Следует учитывать и характер возбудителя. У  $1/3$  женщин, страдающих воспалительными заболеваниями и бесплодием, возбудителем инфекции являются хламидии. Учитывая это, в процессе этапного физиотерапевтического лечения следует проводить терапию препаратами тетрациклинового ряда в течение трех последовательных менструаций (по 7 000 000—10 000 000 ЕД на каждый курс).

Следующим этапом лечения с минимальным интервалом (10—15 дней) должно быть грязелечение и бальнеотерапия. После окончания противовоспалительной терапии у женщин с непроходимыми маточными трубами или при затрудненной их проходимости раньше широко применялась гидротубация.

В последние годы в связи с применением методов микрохирургии, лазерной хирургии с помощью  $\text{CO}_2$ -лазера и операционной лапароскопии хирургическое лечение женского бесплодия значительно активизировалось. Применение указанных методик позволяет добиться восстановления проходимости маточных труб в 80—90%, а наступления беременности — у 25—30%. Учитывая это, хирургическое лечение непроходимости труб следует начинать достаточно рано, не проводя более 2 курсов гидротубации. Подобная тактика связана также с тем, что при большом количестве гидротубаций травмируется эпителий маточных труб, который в дальнейшем не регенерирует.

В последние годы многие клиницисты считают, что от лечебной гидротубации следует отказаться, а восстанавливать проходимость маточных труб следует лишь хирургическим путем. В наших условиях в связи с недостатком оборудования для микрохирургии и лазерной техники, операционных лапароскопов лечебные гидротубации пока еще могут применяться в определенных пределах. Тем не менее при хронических рецидивирующих воспалительных процессах придатков длительностью более 2 лет лечебные гидротубации не показаны, поскольку они усугубляют травматизацию слизистой оболочки маточных труб. Складки слизистой оболочки срстаются, в мышечном и слизистом слоях развивается соединительная ткань, повреждается рецепторный аппарат маточных труб. В связи с этим показано своевременное оперативное лечение трубного и трубно-перитонеального бесплодия, объем и характер которого устанавливают при лапароскопии.

Абсолютным противопоказанием к оперативному лечению является туберкулез половых органов, относительным противопоказанием считают возраст старше 35 лет, длительность трубного бесплодия более 5 лет, частые обострения воспалительного процесса в придатках матки, острый воспалительный процесс, перенесенный в течение предшествующего года, резко выраженный спаечный процесс в малом тазу (IV степень по классификации — см. выше). При операции на маточных трубах используют микрохирургическую технику.

Основные виды хирургических вмешательств:



к аутоагглютинации сперматозоидов и антитела, образующиеся в слизистой оболочке цервикального канала и вызывающие полную иммобилизацию сперматозоидов. Эта форма бесплодия наименее изучена. Диагностируется она с помощью биологических проб: посткоитального теста (см. выше), а также специальных проб, оценивающих подвижность сперматозоидов в цервикальной слизи *in vitro*. Лекарственная терапия иммунологического бесплодия также находится в стадии изучения: применяют глюкокортикоидные препараты, обладающие иммунодепрессивными свойствами. Эффективно искусственное осеменение, внутриматочное введение спермы, а также экстракорпоральное оплодотворение и транспорт эмбриона.

**Психогенное бесплодие.** У женщин с эмоционально-неустойчивой психической сферой конфликтные ситуации в семье, на работе, неудовлетворенность половой жизнью, а также настойчивое желание иметь ребенка или, наоборот, боязнь беременности могут вызывать нарушения овуляции. Для лечения используют психотерапевтические методы, суггестивную терапию, по совету психоневролога могут быть рекомендованы транквилизаторы, седативные препараты. При хорошем контакте с врачом, в атмосфере понимания и уважения друг к другу терапия этой формы бесплодия весьма эффективна даже без применения стимуляторов овуляции.

**Бесплодие неясного генеза.** При этом виде бесплодия в результате тщательного обследования супругов выяснить причину бесплодия не удается. Несомненно, с совершенствованием методов обследования и наших знаний причин бесплодия число таких больных будет уменьшаться.

### 18.3. Искусственное осеменение

К методам лечения женского бесплодия относится искусственное осеменение — введение чужеродного генетического материала в виде спермы в половые пути женщины с целью наступления беременности.

Различают следующие методы введения спермы: влагалищный — введение спермы в задний свод влагалища — наиболее простой, но наименее эффективный способ, поскольку влагалищное содержимое может неблагоприятно действовать на сперматозоиды, метод применяется редко; внутрисеечный — введение спермы в канал шейки матки, эффективность метода снижается возможностью образования антиспермальных антител, локально продуцируемых в цервикальной слизи или семенной плазме (см. «Бесплодие, обусловленное иммунологическими факторами»); внутриматочный — введение спермы в полость матки — наиболее эффективный способ. Однако при титре антиспермальных антител более  $1:32$  они обнаруживаются и в полости матки. В подобных случаях перед введением спермы проводят неспецифическую десенсибилизирующую терапию.

Искусственное осеменение может проводиться спермой мужа или спермой донора.

**Искусственное осеменение спермой мужа (ИОСМ).** Показания со стороны мужа: гипоспадия уретры, импотенция, отсутствие эякуляции, олигоспермия с сохраненной нормальной подвижностью сперматозоидов при отсутствии морфологических изменений в них.

Показания со стороны женщины: наличие анатомических изменений шейки матки, не поддающийся лечению вагинизм, наличие антиспермальных антител в цервикальной слизи. Противопоказания: острые и хронические воспалительные заболевания половых органов, эрозии и псевдоэрозии шейки матки.

ИОСМ проводят после тщательного обследования женщины, исключения трубно-перитонеальных и маточных причин бесплодия различного генеза, установления времени овуляции и наличия желтого тела по данным тестов функциональной диагностики, определения лютеинизирующего гормона и прогестерона в крови, а также тщательного исследования спермы мужа. ИОСМ проводят амбулаторно 2—3 раза в течение менструального цикла на 12—14-й день цикла (при 28-дневном цикле) при наличии симптома зрачка не менее  $+++$ , натяжении цервикальной слизи не менее 8 см и диаметре доминантного фолликула не менее 18 мм.

Осеменение проводят с соблюдением всех правил асептики спермой мужа, собранной при мастурбации после воздержания не менее 3 дней. Сперму собирают в пластмассовый шприц вместимостью 1 мл, к шприцу присоединяют полиэтиленовый катетер (можно использовать подключичный), который заполняют спермой. Без фиксации шейки матки катетер вводят в цервикальный канал или в полость матки за внутренний зев, сперму в количестве 0,4 мл вводят соответственно в канал шейки или полость матки. На шейку матки надевают колпачок с целью удержания спермы, и женщина остается в лежачем положении в течение 30 мин. Эту процедуру повторяют в течение 3—5 менструальных циклов.

Женщинам с неполноценной лютеиновой фазой цикла рекомендуется после искусственного осеменения введение препаратов, стимулирующих развитие желтого тела (хорионический гонадотропин в/м на 11, 13, 15, 17, 19, 21-й дни цикла в дозе 750 МЕ). При удлиненной фолликулярной фазе цикла проводят стимуляцию созревания фолликула и овуляции кломифеном (кломистилбегит, кломифен-цитрат) в дозе 50—100 мг с 5-го по 9-й день цикла и дополнительный введением хорионического гонадотропина в/м на 12-й день в дозе 3000—4500 МЕ желательно под контролем измерения диаметра доминантного фолликула путем ультразвукового исследования. Обязательным условием наблюдения после искусственного осеменения является измерение базальной температуры.

**Искусственное осеменение спермой донора (ИОСД).** Показания: абсолютное — азооспермия мужа; относительные — олигоастеноспермия с морфологическими изменениями сперматозоидов, не поддающийся лечению иммуноло-

гический конфликт по резус-фактору, наследственные генетически обусловленные заболевания в семье мужа.

Противопоказания — см. «Искусственное осеменение спермой мужа».

ИОСД проводят после получения согласия обоих супругов. Донор должен быть моложе 36 лет, физически и психически здоровым, не иметь наследственных заболеваний и нарушений развития; у родственников первой степени родства не должно быть более одного случая потери плода и спонтанного аборта. При подборе донора учитывают резус- и групповую принадлежность крови, обязательной является постановка реакции Вассермана и на СПИД; учитывают фенотип, характер телосложения, рост, цвет волос, глаз. Донор также обязуется никогда не разysкывать своих биологических потомков с целью предъявления к ним каких-либо требований.

Перед ИОСД проводят тест для выявления локальных антиспермальных антител к сперме донора и тест на способность сперматозоидов к проникновению через цервикальную слизь. Необходимо учитывать, что примерно у  $\frac{1}{3}$  женщин, которым ранее проводилось ИОСД, образуются локальные антиспермальные антитела, наличие которых является показанием к внутриматочному введению спермы.

Для ИОСД используют нативную и консервированную сперму. Наиболее распространенным методом консервации является криоконсервация в жидком азоте, позволяющая создавать банк спермы и длительно хранить ее. По методике, рекомендуемой В. И. Грищенко и соавт. (1986), сперма в многокомпонентном консерванте замораживается в подкюичном катетере. Это уменьшает температурный градиент и создает благоприятные условия для сохранения и выживаемости (до 75%) сперматозоидов. Инсеминацию проводят с помощью того же катетера, что значительно упрощает процедуру.

Техника искусственного осеменения, стимуляция овуляции и желтого тела, наблюдения за ранними этапами беременности те же, что и при ИОСМ. В течение трех последовательных циклов следует применять сперму одного донора.

Частота беременности после ИОСМ и ИОСД примерно одинакова и достигает 30—70%. Течение беременности и родов такие же, как при нормальном зачатии, аномалии развития плода отмечают не чаще, чем в популяции.

В последнее десятилетие в ряде стран для лечения бесплодия применяют **экстракорпоральное оплодотворение (ЭО) и трансплантацию эмбриона (ТЭ)** — оплодотворение яйцеклетки (ооцитов) вне организма и пересадка дробящихся эмбрионов в полость матки. К настоящему времени в мире насчитывается более 1000 детей, родившихся после ЭО и ТЭ.

Достигнуты определенные успехи в применении этого метода, однако, учитывая дорогостоящую аппаратуру и оборудование, лекарственные препараты в основном импортного производства, этот метод в нашей стране (как, впрочем, и во всем мире) налажен только в круп-

ных научно-исследовательских и клинических учреждениях.

Показания для ЭО:

— абсолютное трубное бесплодие (состояние после двусторонней тубэктомии);

— непроходимость или затрудненная проходимость обеих маточных труб при отсутствии эффекта от ранее проведенного оперативного или длительного (более 5 лет) консервативного лечения;

— бесплодие неясного генеза после проведенного полного клинического исследования, включая гормональное, эндоскопическое, иммунологическое;

— субфертильность спермы мужа при отсутствии эффекта при проведении гомологического осеменения.

Условия проведения ЭО:

1) сохраненная в полном объеме функциональная способность матки к имплантации и вынашиванию беременности;

2) отсутствие противопоказаний к беременности и родам (соматические, психические, генетические заболевания);

3) сохраненная способность яичников к адекватному ответу на стимуляцию овуляции — экзогенную или эндогенную;

4) отсутствие новообразований, воспалительных и анатомических изменений в органах малого таза.

При отсутствии этих условий, а также женщинам старше 40 лет ЭО и ТЭ противопоказаны.

Последовательность проведения метода: 1) стимуляция суперовуляции; 2) аспирация ооцитов; 3) оплодотворение ооцитов; 4) культивирование оплодотворенных ооцитов; 5) перенос дробящихся эмбрионов в матку.

Успех ЭО в значительной мере зависит от числа полученных при пункции преовуляторного фолликула яйцеклеток и от числа перенесенных в матку эмбрионов. Этот феномен получил название «функции помощи». В связи с этим обязательно проводят стимуляцию суперовуляции, которая достигается комбинированным введением антиэстрогенов (кломифен, кломифенцитрат, клостильбегит) и гонадотропинов (пергонал, хорионический гонадотропин). Применяют следующие схемы стимуляции суперовуляции.

1. Кломифен — 50—150 мг в день со 2 или 3-го дня цикла в течение 5 дней; пергонал по 75—150 ЕД в/м на 3-й, 5-й, 7-й дни цикла и далее ежедневно до достижения доминантным фолликулом диаметра 16—18 мм.

2. Пергонал по 75—150 ЕД со 2-го дня цикла ежедневно до достижения доминантным фолликулом 16—18 мм. Через 24—48 ч после достижения фолликулом указанных размеров вводят в/м 5000—10 000 ЕД хорионического гонадотропина. Применение данной схемы стимуляции суперовуляции приводит к образованию до 20 фолликулов, из которых может быть получено до 60 яйцеклеток. В течение всего этого времени женщина находится под постоянным динамическим контролем: проводят ежедневное ультразвуковое исследование с измерением диа-

метра фолликулов, определение эстрадиола и лютеинизирующего гормона в крови.

Пункцию фолликулов проводят через 24—36 ч после введения хорионического гонадотропина. В последние годы пункция осуществляется через влагалище и контролируется с помощью влагалищных ультразвуковых датчиков. По сравнению с трансабдоминальным ультразвуковым исследованием и пункцией трансвагинальный путь значительно облегчает визуализацию фолликулов и снижает частоту нежелательных осложнений (ранение органов малого таза и крупных сосудов); кроме того, этот путь дает возможность аспирировать ооциты даже при пораженных спаечным процессом придатков. С введением трансвагинального метода вся программа может быть выполнена амбулаторно.

Сперму мужа промывают, центрифугируют для отделения от семенной плазмы. Затем сперматозоиды переносят в специальный термостат, где уже находятся яйцеклетки. При осеменении

на 1 яйцеклетку добавляют 200 000—300 000 сперматозоидов.

Процесс культивирования дробящихся яйцеклеток происходит в специальной среде с абсолютной влажностью, при 37 °С и 5% содержании углекислого газа, обеспечивающего оптимальный уровень pH в течение 2 сут.

На стадии 4 и более blastomer дробящиеся эмбрионы помещают в специальный пластиковый катетер и через шейку матки переносят в полость матки (на ее дно) в минимальном объеме (0,05 мл) питательной среды.

Для контроля ранних сроков развивающейся беременности проводят динамическое определение  $\beta$ -субъединицы хорионического гонадотропина, которое помогает определить беременность с 7—9-го дня после ТЭ. При наступлении беременности за женщинами ведется постоянное наблюдение методами, принятыми для ведения беременности и родов женщин с отягощенным акушерским анамнезом.

## 19. Контрацепция

Контрацептивные средства принято делить на традиционные (механические — кондомы, влагалищные диафрагмы, химические средства, ритмический метод) и современные средства: оральные контрацептивы (ОК) и внутриматочные средства (ВМС). Степень эффективности любого из методов контрацепции оценивается с помощью индекса Перля, который равен числу нежелательных беременностей у 100 женщин, пользовавшихся определенным методом контрацепции в течение 12 мес.

Благодаря внедрению в практику современных противозачаточных средств ВМС и гормональных ОК, обладающих почти 100% эффективностью, клинические аспекты контрацепции значительно расширились. ВМС и ОК стали рекомендовать не только для предупреждения нежелательной беременности, но и для регуляции наступления беременности с учетом возраста матери, числа детей в семье, интервалов между родами, состояния здоровья родителей и других факторов.

Установлено, что использование методов контрацепции для предупреждения беременности у женщин до 20 лет и старше 35 лет и обеспечение интервалов между родами не меньше 2—2,5 лет позволяют сохранить здоровье женщины и снизить материнскую и перинатальную смертность более чем в 2 раза.

Планирование семьи с помощью современных средств контрацепции рассматривают как существенный элемент первичной медико-санитарной помощи, необходимой для обеспечения здоровья семьи.

Все традиционные методы контрацепции (кондомы, колпачки, КР или влагалищные диафрагмы, пасты) малоэффективны: нежелательная беременность наступает у каждой 3—6-й женщины.

### 19.1. Традиционные методы контрацепции

**Механические методы.** Влагалищную диафрагму применяют с целью контрацепции изолированно или в сочетании со спермицидами. Диафрагма представляет собой металлическое кольцо с резиновым колпачком, имеющим форму полушария. Диафрагму вводят таким образом, чтобы покрыть шейку матки и создать механическое препятствие для прохождения сперматозоидов в шейку. Врач должен подобрать размер диафрагмы, диаметр которой может быть от 50 до 105 мм и обучить женщину введению ее во влагалище.

Диафрагму вводят до полового сношения и оставляют во влагалище в течение 8 ч. Нерожавшим женщинам обычно подходит диафрагма размером 50—65 мм, а рожавшим — колпачки больших размеров — от 70 до 80 мм. После родов или при похудании диафрагма должна быть выбрана врачом снова.

Кольцо диафрагмы должно плотно соприкасаться со стенками влагалища, и диафрагма не должна смещаться. Края, внутренняя поверхность, наружная поверхность ее должны быть смазаны спермицидами. При подборе диафрагмы надо выбирать наибольший размер, который удобен женщине. Диафрагму извлекают через 8—12 ч после полового акта. Индекс Перля — 12.

К достоинствам метода относятся его простота, безвредность и возможность повторного использования; в то же время многим женщинам неприятно наличие инородного тела, а иногда диафрагма мешает совершению полового акта одним из супругов.

Противопоказаниями к применению этого метода контрацепции являются эндоцервицит, эрозия шейки матки, аллергия к резине или спермицидам, рецидивирующие воспалительные процессы в придатках матки, кольпиты, разрыв промежности и шейки матки, опущение стенок влагалища и матки.

Кондом, или презерватив,— механическое средство контрацепции, применяемое мужчинами. Кондом представляет собой мешотчатое образование из тонкой эластичной резины толщиной меньше 1 мм. Длина кондома 10 см, ширина 2,5 см. Кондомы изготовляют из резины, из латекса, из пластмассы (этиленэтилакрилатного сырья). Последние в отличие от резиновых кондомов не подвергаются при длительном хранении высыханию и слипанию. Индекс Перля — 20. Основным недостатком этого метода является разрыв презерватива (происходит в одном случае на 150—300 сношений). В этих случаях следует немедленно применить спермицидную пасту или спринцевание. Распространенность метода составляет 20—30%, что связано со снижением сексуального ощущения у одного или обоих супругов, необходимостью применения презерватива в определенной стадии полового акта и относительно частым его разрывом.

**Химические средства контрацепции.** Распространенность вагинальных спермицидов составляет 16%. Основным требованием к спермицидам является способность разрушать сперматозоиды не более чем за 1—2 мин. Спермициды изготовляют в виде влагалищных шариков, таблеток, паст и растворов. Клиническая эффективность по индексу Перля — 30. К спермицидным средствам относятся средства, которые могут быть применены в виде спринцеваний: 1) раствор уксуса (2 чайные ложки домашнего уксуса на 1 л воды); 2) 5% раствор борной или молочной кислоты, раствор перманганата калия 1:10 000; 3) 20% раствор хлорида натрия; 4) раствор лимонного сока (1 лимон на 0,5 л воды). Спринцевание следует производить немедленно после полового сношения.

Влагалищные шарики и таблетки вводят в передний свод за 10—20 мин до полового сношения в положении лежа. Влагалищный шарик содержит борную кислоту (0,3 г), хинозол (0,03 г), танин (0,06 г).

Для контрацепции используют также грамицидиновую пасту, которую выжимают из тюбика (5—6 г) и вводят с помощью наконечника во влагалище. Паста обладает и лечебным действием. К числу осложнений следует отнести аллергию, зуд и жжение во влагалище, которые наблюдаются у 8% женщин.

**Ритмические методы.** Ритмический метод (РМ) контрацепции, или метод периодического воздержания,— календарный метод, основанный на определении времени овуляции, которая наблюдается на 14 ( $\pm$  2)-й день цикла, и ограничений количества половых сношений в перiovуляторный период. Учитывая жизнеспособность яйцеклетки (48 ч) и сперматозоидов (48 ч), следует избегать полового сношения с 10-го по 18-й день цикла. Индекс Перля — 24.

Температурный метод основан на определении времени подъема базальной температуры путем ежедневного ее измерения утром в течение 10 мин и воздержания от полового сношения в день падения и первые 3 дня подъема базальной температуры после овуляции. Учитывая, что яйцеклетка через 2 дня после овуляции теряет способность к оплодотворению, опасность беременности исчезает и в последующие дни лютеиновой фазы.

Хотя температурный метод связан с необходимостью ежедневного измерения температуры и воздержанием, тем не менее эффективность его достаточно высока; индекс Перля равен — 6.

**Прерванное половое сношение.** Этот метод основан на извлечении полового члена из влагалища до начала эякуляции, что не одобряется психиатрами и урологами. Эффективность этого метода по индексу Перля — 18.

## 19.2. Внутриматочная контрацепция

Одним из наиболее распространенных методов предохранения от беременности является внутриматочная контрацепция, которой пользуются около 80 млн женщин на земном шаре.

Различают нейтральные и медикаментозные внутриматочные средства (ВМС). Среди нейтральных наиболее распространенной является петля Липса — полиэтиленовое устройство длиной 2,5—3 см в виде двойной латинской буквы S. Медикаментозные ВМС содержат медь, гестагены; чаще применяют медьсодержащие ВМС в виде буквы Т и цифры 7 с медной проволокой, обвивающей вертикальную ветвь.

Механизм действия: ВМС нарушает имплантацию оплодотворенной яйцеклетки, что связано с ускоренной перистальтикой маточных труб и обусловленной этим неполноценностью яйцеклетки или с отсутствием в эндометрии благоприятных для имплантации условий; медь оказывает бактерицидное и спермицидное действие.

Эффективность ВМС достаточно высока: индекс Перля при использовании петли Липса составляет около 4, медьсодержащих ВМС — 1—2.

Противопоказаниями к применению ВМС— острые, подострые воспалительные заболевания половых органов, хронические воспалительные процессы с частыми обострениями, инфекционно-септические заболевания и лихорадка любой этиологии, истмико-цервикальная недостаточность, доброкачественные и злокачественные опухоли половых органов, полипы канала шейки матки, эритроплакия и лейкоплакия шейки матки, полипоз и гиперплазия эндометрия, туберкулез половых органов, пороки развития матки, внутриматочные синехии, нарушения менструального цикла по типу мено- или метроррагии, анемия, нарушения свертывающей системы крови, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью.



ВМС вводит врач с соблюдением правил асептики на 5—7-й день менструального цикла, после искусственного аборта — сразу (или после очередной менструации), после родов — спустя 3 мес. Необходимыми условиями являются нормальная картина крови, I—II степень чистоты влагалища.

ВМС вводят в положении женщины на гинекологическом кресле. Вначале обнажают шейку матки с помощью влагалищных зеркал и определяют длину полости матки маточным зондом. Затем подбирают соответствующие по размеру ВМС и с помощью специального шприца-проводника вводят его через канал шейки до дна полости матки. Выводные нити контрацептива, свисающие из канала шейки матки, обрезают на расстоянии 2—3 см от наружного зева матки.

В течение 7—10 дней после введения ВМС половая жизнь запрещена. Врач должен осмотреть женщину через неделю после введения контрацептива, после первой менструации, затем через 3 мес, последующие осмотры проводятся 1 раз в 6 мес. Длительность нахождения ВМС в полости матки 3—5 лет. Женщина должна самостоятельно проверять расположение выводных нитей ВМС. Если она перестает их ощущать, необходимо обратиться к врачу, так как в 9—16% случаев может произойти самопроизвольное изгнивание контрацептива из полости матки; частота его обратно пропорциональна длительности нахождения ВМС в матке. После введения ВМС возможны скудные кровянистые выделения из половых путей в течение первого межменструального промежутка и более обильные менструации. Эти явления, как правило, исчезают самостоятельно через 2—4 мес.

Самыми частыми осложнениями внутриматочной контрацепции являются боль внизу живота и маточные кровотечения. У 1—7% женщин возникают воспалительные заболевания половых органов, при этом возбудители инфекции проникают в верхние отделы полового тракта по нитям ВМС. Осложнения чаще отмечают у нерожавших женщин, особенно с абортom в анамнезе, поэтому ВМС предпочтительнее назначать рожавшим женщинам. При появлении осложнений врач извлекает ВМС за нить, свисающую из канала шейки матки. При обрыве нитей и оставлении ВМС или его частей в полости матки извлечение осуществляют под контролем гистероскопии.

Необходимо иметь в виду, что при нахождении ВМС в полости матки возможно наступление внематочной беременности, прерывание которой также сопровождается скуровичными выделениями из половых путей и схваткообразными болями внизу живота. Для уточнения диагноза необходимо бимануальное и ультразвуковое исследование, при подтверждении диагноза внематочной беременности проводят срочное оперативное вмешательство.

К числу редких осложнений относится перфорация матки (частота 1 : 2000—1 : 5000). Она может быть частичной (внедрение ВМС в мышцу матки в области дна или боковых стенок) и полной (с перемещением части или всего ВМС в брюшную полость). Частичная перфорация

может протекать бессимптомно. Гистероскопия, гистерография, ультразвуковое исследование матки позволяют поставить правильный диагноз и уточнить положение ВМС. Если ВМС частично располагается в мышце матки (перфорация I степени), возможно его удаление влагалищным путем в условиях стационара; если ВМС находится полностью в мышце матки (перфорация II степени), то для его удаления применяют чревосечение. Диагноз полной перфорации матки (перфорация III степени) подтверждают с помощью лапароскопии. ВМС удаляют во время чревосечения.

При нахождении ВМС в полости матки может наступить маточная беременность, которая примерно в 50% случаев заканчивается самопроизвольным абортom. Поэтому в подобных случаях целесообразно прерывание беременности. Однако в литературе нет данных об увеличении частоты пороков развития или повреждении плода в случае donaшивания беременности при наличии ВМС в матке, так как ВМС обычно либо располагается экстраамниально либо покрыто плацентой.

У женщин, которые пользовались ВМС, генеративная функция не нарушается. После извлечения ВМС беременность наступает у 30% женщин через 1 мес, у 60% — в течение 3 мес и у 90% — в течение одного года.

### 19.3. Гормональная контрацепция

Гормональные контрацептивы начали применяться с начала 60-х годов. Внедрение их в клиническую практику связано с именем известного американского ученого Пинкуса, показавшего, что комбинированные эстроген-гестагенные препараты подавляют образование и выделение гонадотропинов передней долей гипофиза, что обуславливает ановуляцию у 100% женщин.

Различают таблетированные (оральные), вводимые внутримышечно и имплантируемые под кожу гормональные контрацептивы.

Наиболее распространены оральные контрацептивы (ОК), число коммерческих наименований которых за рубежом более 100.

По составу выделяют комбинированные эстроген-гестагенные и гестагенсодержащие гормональные контрацептивы.

Комбинированные эстроген-гестагенные контрацептивы относятся к ОК. Известны одно- и трехфазные комбинированные эстроген-гестагенные ОК. Однофазные представляют собой таблетки с постоянным содержанием эстрогенов и гестагенов. К ним принадлежат нон-овлон, бисекурин, овулен, содержащие в одной таблетке эстрогены и гестагены в соотношении 1 : 20 (0,05 и 1 мг соответственно), и препараты второго поколения (ригевидон) с более низким содержанием эстрогенов и гестагенов в соотношении 1 : 5 (0,03 и 0,15 мг соответственно). Однофазные ОК назначают с 5-го дня менструального цикла в течение 21 дня ежеднев-

но по одной таблетке в одно и то же время дня. Недопустимо прерывать прием таблеток, в крайнем случае на следующий день после перерыва следует принять две таблетки. При появлении кровянистых выделений из половых путей на фоне приема указанных препаратов следует на 2—3 дня увеличить дозу до 2 таблеток в день. Прием таблеток прекращают при появлении острой головной боли, боли в груди, ногах, а также за 1 мес до предстоящего оперативного вмешательства.

Эффективность однофазных ОК очень высокая, индекс Перля менее 1. Кроме того, они способствуют регуляции менструального цикла, уменьшению кровопотери во время менструации, исчезновению болей и других болезненных симптомов, связанных с менструацией, обладают выраженным лечебным эффектом при эндометриозе любой локализации, фиброзно-кистозной мастопатии, гиперплазии и полипозе эндометрия, фолликулярных кистах яичников, а также при воспалительных заболеваниях (особенно рецидивирующих) внутренних половых органов.

При применении однофазных ОК возможны осложнения и побочные реакции. Наиболее опасны тромбозы (частота ее 1 : 100 000) и другие заболевания, связанные с гиперкоагуляцией (флебиты, тромбозы). Развитию этих осложнений способствуют такие факторы, как ожирение, сахарный диабет, курение, гипертоническая болезнь, нарушения липидного обмена и тяжелые формы токсикоза беременности в анамнезе. При наличии нескольких неблагоприятных факторов риск развития тромбозов увеличивается в 5—10 раз. Возможны также проходящие метаболические нарушения: гипергликемия, гиперхолестеринемия, повышение уровня триглицеридов, фосфолипидов в крови, а также транзиторная артериальная гипертензия. Препараты, содержащие не более 0,03 мг эстрогенов, не вызывают изменений в плазменном и тромбоцитарном звеньях гемостаза и липидном обмене, что значительно снижает число осложнений и позволяет увеличивать сроки их применения.

Противопоказаниями к использованию этих препаратов являются возраст старше 40 лет (35 лет для курящих женщин), ожирение III—IV степени, артериальная гипертензия, острые заболевания печени или почек, варикозное расширение вен или посттромботический синдром, опухоль любой локализации (или подозрение на нее), тяжелые токсикозы беременных в анамнезе.

Двухфазные ОК включают таблетки двух типов, предназначенные соответственно для приема в первую и вторую фазу менструального цикла; содержание эстрогенов в них одинаково; в таблетках, принимаемых во вторую фазу менструального цикла, содержится больше гестагенов.

Трехфазные ОК (трисистон, триквилар) содержат эстрогены и гестагены в различных комбинациях. В таблетках первого типа содержание эстрогенов и гестагенов наименьшее, в таблетках второго типа доза эстрогенов и особенно гестагенов увеличивается, в таблетках

третьего типа содержание эстрогенов снижается до исходного уровня, а доза гестагенов повышается. Соотношение эстрогенов и гестагенов в них соответственно 1 : 1,2; 1 : 1,5 и 1 : 4. Трисистон принимают в течение 21 дня, триквилар — 28 дней с первого дня менструального цикла. Трехфазное введение половых стероидов позволяет обеспечить такое же изменение содержания в крови эстрогенов и гестагенов, как при нормальном менструальном цикле.

Эффективность трехфазных ОК очень высокая, индекс Перля менее 1. Эти препараты не вызывают повышения артериального давления, изменений системы гемостаза, нарушений липидного и углеводного обмена. При применении трехфазных ОК снижается содержание в крови липопротеидов низкой плотности, что имеет большое значение в профилактике атеросклероза. Кроме того, эти препараты оказывают лечебный эффект при различных прогрессоредифицитных состояниях — мастопатии, некоторых формах предменструального синдрома, ановуляторных менструальных циклах.

Контрацептивное действие комбинированных эстроген-гестагенных ОК заключается в торможении овуляции вследствие подавления овуляторного выброса гонадотропинов передней долей гипофиза, нарушения имплантации в результате торможения секреторных изменений в эндометрии и нарушения движения сперматозоидов в связи с уплотнением слизи в канале шейки матки.

Комбинированные эстроген-гестагенсодержащие ОК препятствуют развитию дисгормональных дисплазий молочных желез и рака молочной железы, воспалительных заболеваний внутренних половых органов, развитию эндометриоза, снижают частоту рака тела матки и яичников, что установлено при многоцентровых исследованиях, проводимых в разных странах в течение последних 15—20 лет. Кроме того, ОК оказывают хороший терапевтический эффект при лечении дисфункциональных маточных кровотечений, некоторых формах ПКЯ, альгодисменореи, овуляторных болях.

Современные комбинированные ОК применяются в течение 3—5 лет без перерыва при хорошей переносимости и динамическом наблюдении каждые 3—6 мес. Описанная в литературе аменорея после применения ОК отмечается у 1—2% женщин в результате появления гиперпролактинемии, которая, как правило, имеет временный функциональный характер.

При современных видах ОК (трисистон, триквилар) аменорея наблюдается еще реже. Генеративная функция обычно восстанавливается в течение первых 3—6 мес после окончания приема ОК.

Гестагенсодержащие контрацептивы включают так называемые мини-пили, содержащие микродозы гестагенов, посткоитальные ОК и средства длительного действия.

Мини-пили (например, континуин, фермулен) содержат 500 или 300 мкг гестагена в таблетке. Назначают их в непрерывном режиме ежедневно с первого дня менструального цикла в течение 6—12 мес. Контрацептивное

действие основано на торможении сократительной активности маточных труб, повышении вязкости слизи в канале шейки матки, нарушении циклических процессов в эндометрии. Контрацептивная эффективность несколько ниже, чем у эстрогенсодержащих ОК; индекс Перля составляет 1,5—2. Мини-пили не вызывают метаболических изменений и артериальной гипертензии, практически не нарушают гемокоагуляцию. Побочным действием является расстройство менструального цикла — длительные мажущие выделения, которые наблюдаются у 12—14% женщин. Противопоказаниями к их использованию являются острые и хронические заболевания печени, в том числе желтуха, перенесенная во время беременности.

Посткоитальные ОК рекомендуются женщинам, живущим нерегулярной половой жизнью (редкие половые сношения). К ним относят постинор, содержащий 0,75 мг гестагена. Одну таблетку препарата принимают в течение часа после полового сношения. Контрацептивное действие основано на предотвращении имплантации оплодотворенной яйцеклетки вследствие изменений эндометрия и его отторжения в ответ на спад гормонов после приема препарата. Эффективность посткоитальных ОК высока, осложнения и противопоказания те же, что и при использовании мини-пили. Отметим, что постинор вызывает нарушения цикла у 80% женщин.

К наиболее распространенным гестагенсодержащим контрацептивам длительного действия относят медроксипрогестерона ацетат и норплант. Медроксипрогестерона ацетат, содержащий 150 мг гестагенов, вводят внутримышечно. Первая инъекция производится на 5-й день менструального цикла, последующие — че-

рез каждые 90 дней. Контрацептивное действие этого препарата связано со снижением проницаемости (повышением вязкости) шейчной слизи для сперматозоидов, подавлением овуляторного выброса гонадотропинов, атрофическими изменениями в эндометрии. Основным побочным действием является нарушение менструального цикла (у 20% женщин) — длительные сукровичные выделения, особенно в первые 3 мес. Противопоказания те же, что и для оральных гестагенсодержащих ОК. Эффективность метода возрастает по мере увеличения срока применения; индекс Перля в первые 3 мес около 4, затем снижается до 1.

Норплант — депо-гестаген, заключенный в капсуле из биодegradирующего материала. Капсулу имплантируют подкожно, в течение 1—2 лет из нее с постоянной скоростью выводится гестаген. Эффективность этого вида контрацепции высокая, индекс Перля менее 1. Побочное действие: в первые месяцы после введения капсулы у 12—14% женщин отмечаются ациклические сукровичные выделения. Метод широкого распространения не получил.

В нашей стране к гормональной контрацепции отношение сдержанное как со стороны врачей, так и пациенток. Это, безусловно, следствие недостаточных знаний и санитарно-просветительной работы среди населения. Следствием этого является одно из первых мест по частоте аборт, что сказывается на гинекологической заболеваемости, патологии беременности и родов. Одним из реальных путей снижения гинекологической заболеваемости, осложнений беременности и родов является более широкое применение гормональной контрацепции (оптимальными препаратами являются трехфазные ОК) и ВМС.

## 20. Некоторые урогинекологические заболевания

### 20.1. Повреждения мочевого органов

**ТРАВМА МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ** встречается при различных акушерских и гинекологических операциях. Количество таких осложнений в последние годы заметно сократилось, но все же они имеют место в клинической практике. Исход травмы во многом зависит от адекватно выполненной корригирующей операции.

**Повреждения мочеточников.** Характер травмы разнообразен. Мочеточники перевязывают нитью, прокалывают иглой, раздавливают клеммом, частично или полностью рассекают и даже резецируют. Чаще травмируется левый мочеточник, расположенный ближе к половым органам.

Травма мочеточника распознается в основном в тех случаях, когда нарушена целостность его стенки. Рана немедленно начинает заполняться мочой. При неполном рассечении мочеточника рану ушивают тонкими кетгутowymi швами. К травмированной зоне подводят резиновую трубку, которая будет улавливать изливающую-

ся мочу и препятствовать развитию воспалительных процессов. При полном рассечении мочеточника его концы соединяют на полиэтиленовой «шине» конец в конец тонкими кетгутowymi нитями.

Хорошие анатомические и функциональные результаты получают при косом срезе концов мочеточников, что позволяет увеличить площадь анастомоза. Шину через моченспускательный канал выводят наружу и оставляют на 8—10 сут. К месту анастомоза подводят дренажную трубку, которая улавливает мочу, проникающую между швами.

Такую же операцию следует выполнять, когда мочеточники раздавлены зажимом. Конец поврежденного мочеточника можно соединить с контралатеральным по типу конец в бок, но применяют эту операцию при острой травме крайне редко.

Общепринятой операцией при травме дистального отдела мочеточника является уретероцистонеостомия. Известно несколько способов, но предпочтнее следует отдать более простой методике: почечный конец мочеточника через тоннель протягивают в просвет мочевого

пузыря и фиксируют несколькими кетгутowymi нитями. Следует стремиться, чтобы анастомоз оказался расположенным вблизи от пузырного треугольника. Выполняя эту операцию, лучше использовать тонкую полиэтиленовую шину, которую оставляют *a' demeuige* на 7—8 дней. Мочевой пузырь ушивают наглухо кетгутowymi нитями в 2 этажа: первый — непрерывный, второй — узловатый. В мочевой пузырь через уретру вводят катетер Фоли и оставляют его на 8—10 сут. Выполняют эту операцию в основном абдоминальным доступом, но можно осуществить ее со стороны влагалища.

При обширных поражениях тазового отдела мочеоточника восстановить целостность мочевой системы можно с помощью операции Боара (см. в разделе «Мочеточниково-влагалищные свищи»).

Успех пластических операций определяется состоятельностью швов в области созданного анастомоза.

Перечисленные выше операции восстанавливают целостность верхних мочевых путей в 85—90% случаев.

Если нельзя восстановить непрерывность верхних мочевых путей, то мочеоточники временно имплантируют в кожу или производят уретеростомию *in situ*, а впоследствии осуществляют пластическую операцию.

Клинический опыт показывает, что травма мочеоточников в 25—30% не распознается в ходе операции, а проявляется в зависимости от характера травмы в раннем или позднем послеоперационном периоде в виде мочевых флегмон или мочеоточниковых свищей.

**Повреждения мочевого пузыря.** Воспалительные изменения в половых органах и окружающей клетчатке predisполагают к травме мочевого пузыря. Менее опасно ранение передней стенки мочевого пузыря. Достаточно ушить травмированную стенку кетгутowymi нитями в 2 этажа и на 2—3 сут установить уретральный катетер. Серьезным осложнением чревата ранение задней стенки мочевого пузыря. Ушить такой дефект нетрудно, но имеется опасность повредить интрамуральные отделы мочеоточников. При их обструкции наступает острая почечная недостаточность. Во избежание такого грозного осложнения устья мочеоточников постоянно должны оставаться в поле зрения хирурга. Для этого рассекают переднюю стенку мочевого пузыря и с помощью зеркал широко обнажают травмированную область. Если рана расположена вблизи от устьев мочеоточников, в их просветы вводят катетеры. При ушивании раны придерживаются того же принципа, что и при пластике пузырно-влагалищных свищей. Мочевой пузырь ушивают наглухо кетгутowymi нитями в 2 этажа и на 5—6 сут устанавливают уретральный катетер Фоли. Если травма коснулась серозных покровов и мышечной оболочки, то ушивают травмированную зону. В мочевой пузырь на несколько дней вводят уретральный катетер, а в паравезикальное пространство — дренажную трубку. В крайне редких случаях ошибочно удаляют мочевой пузырь. В такой трагической ситуации приходится жертвовать функцией мо-

чевого пузыря. Мочеточники имплантируют в кожу или в кишку на протяжении.

**Мочеспускательный канал** чаще травмируется при родоразрешающих и пластических операциях, реже при удалении паравагинальных или парауретральных кист. Повреждения уретры по своей тяжести могут быть самых различных степеней — от ранения стенки до обширных разрушений. Ушить поврежденную заднюю стенку нетрудно, но целостность уретры удается восстановить редко. Причиной является уретральный катетер, которым вынуждены пользоваться для отведения мочи. Как инородное тело он способствует развитию инфекции и тем самым препятствует заживлению раны. Чтобы оградить травмированные ткани от воздействия на них мочи, лучше ее отвести путем цистостомии. Эта операция малотравматична при использовании троакарного метода.

Вряд ли целесообразно осуществлять реконструктивную операцию при обширном разрушении уретры. Очевидно, к этому и не следует стремиться, поскольку травма уретры, даже обширная, не угрожает жизни больных, а надежды на успех пластической операции при наличии парауретральной гематомы не очень большие. Пластическими операциями можно восстановить целостность уретры, но выполнять их следует после тщательной предоперационной подготовки. Большинство перечисленных выше операций может выполнять акушер-гинеколог.

В целях профилактики и послеоперационных осложнений перед окончанием операции следует убедиться в целостности мочевой системы. Своевременное распознавание интраоперационных повреждений мочевых органов позволит предупредить тяжелые урологические осложнения.

**МОЧЕПОЛОВЫЕ СВИЩИ** — тяжелое и сравнительно редкое осложнение, встречающееся в акушерско-гинекологической практике. Преимущественно они возникают в результате ранений мочевых органов или трофических расстройств во время патологических родов, акушерских и гинекологических операций. Более редкими причинами являются химические ожоги, бытовая травма или огнестрельные ранения.

**АКУШЕРСКИЕ СВИЩИ.** Мочеполовые свищи с примерно одинаковой частотой возникают у перво- и повторнородящих женщин. Риск повышается в случае воспалительной и рубцовой деформации тканей родового канала и паравезикальной клетчатки. Свищи могут быть трофическими и травматическими.

**Трофические свищи** образуются главным образом при отсутствии динамического наблюдения за акушерской ситуацией. Первичная и вторичная слабость родовой деятельности сопровождается длительным безводным периодом и воспалением тканей родового канала. В результате нарушается крово- и лимфообращение, что вызывает некроз тканей мочевых и половых органов. Риск образования фистул увеличивается при анатомически и функционально узком тазе, когда возможно ущемление мочевого пузыря между костями таза и головкой плода.

**Травматические свищи** возникают при пло-

доразрушающих операциях или применении акушерских щипцов. Среди других причин следует назвать кесарево сечение в нижнем маточном сегменте и удаление травмированной во время родов матки, когда гистерэктомия, как правило, протекает в условиях резко измененных топографоанатомических взаимоотношений мочеполовых органов.

**Гинекологические свищи** чаще всего образуются после радикальных операций по поводу рака шейки матки, значительно реже — по поводу доброкачественных новообразований.

Ишемический некроз тканей с последующим образованием фистул возможен при лучевой терапии, основные причины — индивидуальная высокая тканевая чувствительность к лучевому воздействию или недостаточная защита мочевых органов.

Наиболее тяжелую форму представляют мочеполовые свищи, которые образуются в результате распада злокачественных опухолей половых органов. — **онкологические свищи.**

Чаще всего встречаются пузырно-влагалищные, уретровлагалищные и мочеточниково-влагалищные свищи, реже пузырно-шеечно-маточные, мочеточниково-маточные и некоторые другие виды свищей.

**Клиническая картина.** Общий симптом для всех фистул — подтекание мочи из влагалища. При травматических свищах моча начинает выделяться во влагалище непосредственно после ранений мочевых органов. Трофические свищи формируются спустя 8—12 дней после родов или хирургических операций. Величина фистул колеблется от точечного отверстия до полного разрушения дна мочевого пузыря и уретры. От их размера зависит количество теряемой мочи. При небольших пузырно- и уретровлагалищных свищах мочеиспускание естественным путем может быть сохранено, а при обширных дефектах вся моча изливается во влагалище. Для мочеточниково-влагалищных фистул характерно постоянное подтекание мочи, но при этом сохранено нормальное мочеиспускание. Следует подчеркнуть, что больные с билатеральными мочеточниковыми фистулами теряют всю мочу.

Пузырно-шеечно-маточные свищи ввиду высокого их расположения и малой величины не всегда сопровождаются недержанием мочи; моча подтекает, когда свищ находится между мочевым пузырем и каналом шейки матки. У этих больных моча окрашивается кровью во время менструации (меноррагия). Среди других симптомов следует назвать боль в области мочевого пузыря и влагалища, обусловленную сопутствующими воспалительными процессами. Формированию мочеточниково-влагалищных фистул предшествуют лихорадка и дизурические явления. Больные часто жалуются на боль в поясничной области в связи с нарушением оттока мочи.

**Д и а г н о з.** Большинство диагностических методов просты и безопасны. При влагалищном исследовании определяют локализацию свища и состояние краев. Большие пузырно- и уретровлагалищные свищи отчетливо видны при осмот-

ре влагалища в зеркалах. Эти методы не дают информацию о маленьких фистулах в глубине культи влагалища. В таких случаях мочевой пузырь наполняют окрашенной жидкостью, которая при наличии фистулы проникает во влагалище.

Мочеточниковые свищи обычно располагаются в своде влагалища, и очень редко через суженное рубцовое отверстие удается их катетеризовать. Появление металлического звука при соприкосновении инструментов, введенных через фистулу и уретру, свидетельствует о наличии пузырно-влагалищного свища. Особенно ценным является эндоскопический метод, который дает информацию о расположении свища в мочевом пузыре и его отношении к устьям мочеточников и внутреннему отверстию уретры. О топографии свища и состоянии мочеполовой системы судят по данным вагинографии. Для ее выполнения obtурируют вход во влагалище и наполняют его жидкостью или газом в количестве 100—150 мл. Затем вводят контрастное вещество 20—25% концентрации в количестве от 100 до 250 мл. Рентгенографию осуществляют в прямой и боковой проекциях.

Лабораторные, рентгено- и радиологические исследования дают информацию о верхних мочевых путях. Они особенно ценны при мочеточниково-влагалищных и сложных свищах. Рубцовые процессы в параметральной клетчатке вызывают уродинамические изменения в почках и верхних мочевых путях.

**Л е ч е н и е.** Консервативные методы лечения малозффективны. В первые 2—3 нед после образования пузырно-влагалищной фистулы ее прижигают 5% раствором нитрата серебра, кристаллом ляписа, настоек йода или с помощью диатермических токов. В результате образуется струп, после отторжения которого фистула может зарубцеваться. Одновременно отводят мочу. Устанавливают уретральный катетер на 8—10 сут и укладывают больную на бок или на живот. Влагалище рыхло заполняют тампонами с мазью Вишневского или синтомициновой эмульсией. Рубцуются примерно 2—3% небольших фистул. Крайне редко описанными выше методами удается заживить фистулу, расположенную в уретровезикальном сегменте. Мочеточниково-влагалищные свищи успешно корригируются путем катетеризации мочеточника с оставлением катетера *a'demeure* на 6—8 сут. Эти свищи в период от 1 до 3 мес самостоятельно закрываются, но прекращение выделения мочи почти всегда сопряжено с гибелью почечной паренхимы. Консервативные методы лечения совершенно неэффективны при пострадиационных и сложных свищах.

Пластические операции на мочеполовых органах представляют серьезную хирургическую проблему. Отечественные акушеры-гинекологи внесли ценный вклад в ее разработку. Достигнуты определенные успехи в оперативной коррекции мочеполовых фистул. Основная цель пластических операций — восстановить произвольное мочеиспускание естественным путем, сохранить анатомические и физиологические взаимоотношения между мочеполовыми органами.

Крайне редко, главным образом при пострадиационных свищах, выполняют кольклейзис или эпизиоррафию. Оптимальные сроки для оперативного лечения мочеполювых фистул — 4—6 мес после их образования. Примерно такие же сроки соблюдаются при рецидиве свища. Более выжидательной тактики следует придерживаться у больных с пострадиационными свищами. Облученные ткани ранее года не приобретают пластических свойств. Исключением являются большие с мочеточниково-влагалищными свищами. Органосохраняющие операции при этих свищах выполняют спустя 6—6 нед после их образования.

Если состояние больных не позволяет осуществить пластическую операцию в указанные сроки, то необходимо в качестве первого этапа дренировать почку. При комбинированных фистулах, т. е. одновременном поражении мочевого пузыря и мочеточника, сроки корригирующих операций сокращают до 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—3 мес, иногда этот срок уменьшают до 2 мес, так как более длительное выжидание представляет угрозу для функции почки. Успех операции во многом зависит от подготовки больных и ведения послеоперационного периода. Женщины, страдающие мочеполювыми фистулами, но соблюдающие гигиену и рациональный питьевой режим, не нуждаются в длительной предоперационной подготовке. Однако у многих больных слизистая оболочка влагалища и кожа наружных половых органов мацерированы, нередко имеются экзематозные очаги и даже язвы. Часто больные страдают циститом, причиной которого являются камни мочевого пузыря. При этом у них чрезмерно развивается рубцовая ткань в зоне фистулы. Все это препятствует благоприятному исходу пластической операции.

Санация мочеполювой системы заключается в спринцевании влагалища и промывании мочевого пузыря различными дезинфицирующими растворами. Участки мацерированной кожи обрабатывают жидкостью Касталлани, облепиховым маслом, пастой Лассара, антисептическим кремом; удаляют камни мочевого пузыря, электрогидравлическим способом с помощью аппарата «Урат-1».

Наряду с местной противовоспалительной терапией назначают сульфаниламидные препараты и антибиотики. При выборе антибиотиков следует учесть, что в моче преобладают бактерии кишечной группы. Рассасывание рубцов достигается применением алоэ, стекловидного тела, ронидазы в сочетании с физиотерапевтическими процедурами. Проводит общеукрепляющую и седативную терапию.

Специальная подготовка желудочно-кишечного тракта требуется в том случае, если предстоит операция на кишечнике или планируется отведение мочи в кишечник. В связи с тем что регуляция мочеиспускания должна осуществляться сфинктером прямой кишки, надо исследовать его функцию, чтобы не было недержания кала и газов. При наличии воспалительных изменений в кишечнике назначают антибиотики, сульфаниламиды и химиопрепараты. Критерием подготовки больных к пластическим операциям

является исчезновение воспалительных процессов в мочеполювой системе.

Послеоперационный период после фистулографии по поводу пузырно-влагалищных, уретровлагалищных и даже мочеточниково-влагалищных фистул, как правило, непродолжительный и легкий. Тяжелое течение обычно наблюдается после таких операций, когда в мочевом пути включают кишечные сегменты или осуществляют мочеиспускание трансректальным путем.

Независимо от вида пластической операции большое внимание следует уделять функции катетеров. Им придать правильное положение, чтобы они свободно эвакуировали мочу, ибо малейшая инфильтрация клетчатки мочой в окрестности швов вызывает воспалительную реакцию и грозит их расхождением.

Операции выполняют под интубационным наркозом или перидуральной анестезией. Это необходимо для расслабления мышц промежности и тазового дна. Для препаровки тканей применяют специальные скальпели и ножницы. Целостность мочеполювых органов восстанавливают, как правило, кетгутом, половые органы — нерезербирующими швами (шелк, перлон, лавсан).

Пластику пузырно-влагалищных свищей выполняют из различных доступов — трансвагинального, трансвезикального или трансабдоминального. Все они правомерны, но каждый из них имеет свои показания. Решающее значение в выборе доступа имеют локализация свища, его размеры и отношение к устьям мочеточников. Следует также учитывать анатомо-функциональное состояние почек и верхних мочеполювых путей. Общепринятая методика — это разъединение тканей в зоне фистулы. Края раны соединяют без натяжения, добиваясь хорошей адаптации. Из этого надо удалить рубцовую ткань в зоне фистулы.

Анатомически более обоснованным считается влагалищный доступ. Препятствием к выполнению операции из этого доступа является рубцовая деформация влагалища. Ему следует отдать предпочтение в том случае, если под влиянием лучевой терапии уменьшается емкость мочевого пузыря, и у больных с чрезмерно развитой подкожной жировой клетчаткой. Оперируют больных в положении для влагалищных операций. Фистулу обнажают задним ложкообразным зеркалом и боковыми подъемниками. Скальпелем разъединяют влагалище и мочевой пузырь. Форма и направление разреза зависят от размеров фистулы и распространения рубцовой ткани. После удаления этой ткани достигается большая подвижность краев раны и возможность сблизить их без натяжения. Гемостаз обеспечивают прижатием кровотокащих сосудов марлевыми тампонами, смоченными горячим изотоническим раствором натрия хлорида. На рану мочевого пузыря накладывают кетгутовые, а на рану влагалища — синтетические нити. Расстояние между швами от 0,7 до 1 см. После ушивания фистулы производят пробу на герметичность путем наполнения мочевого пузыря.

Определенные трудности представляет пластика постлучевых свищей. Развившиеся фистулы у этих больных, как правило, обширны.

Для их закрытия применяют частичный или полный кольпоклеяйс. Послеоперационный период протекает легко. У большинства больных через несколько часов после операции восстанавливается произвольное мочеиспускание.

Трансвезикальный доступ показан больным, у которых фистула непосредственно граничит с устьями мочеточников или одновременно планируется пластика мочеточника. Важное условие для применения этого доступа — достаточная емкость мочевого пузыря. Операция производится в положении больных на спине с несколько приподнятым тазом. Ноги уложены на ногодержатели и спущены до уровня стола. Разрез делают по средней линии между пупком и лобком. Вскрывают переднюю стенку мочевого пузыря. Для ориентации можно воспользоваться мужским металлическим катетером или бужами, которые через уретру вводят в мочевой пузырь. При помощи зеркал расширяют рану мочевого пузыря, обеспечивая этим хороший обзор.

При непосредственной близости краев фистулы к устьям мочеточников в последние вводят катетеры, которые удаляют к концу операции. Затем ушивают рану влагалища синтетическими нитями, а мочевой пузырь кетгутот. При сопоставлении тканей образуется выступ в виде «гребешка». При этом слизистые оболочки влагалища и мочевого пузыря должны быть направлены в противоположные стороны. Операцию заканчивают ушиванием мочевого пузыря наглухо или оставляют надлобковый дренаж. Затем ушивают рану передней брюшной стенки. В залобковое пространство (пространство Гетциуса) на одни сутки устанавливают марлевый тампон.

Таким же путем оперируют пузырно-шеечно-маточные свищи. При позадилобковом расположении мочевого пузыря или очень обширных свищах операцию осуществляют трансперитонеальным доступом. Для повышения эффективности операции между мочевым пузырем и влагалищем помещают сальник или листок брюшины, обладающие хорошими пластическими свойствами. При вовлечении в процесс мочеточников одновременно осуществляют уретероцистонеостомию или операцию Боари. Положительные результаты пластики пузырно-влагалищных свищей достигают 90—95%.

**МОЧЕТОЧНИКОВО-ВЛАГАЛИЩНЫЕ СВИЩИ.** Основной принцип лечения таких фистул сводится к устранению непровольного выделения мочи из влагалища и сохранению функционирующей почки. Для этой цели применяют уретероцистонеостомию при низком расположении фистул, а при более высоком — операцию Боари или кишечную пластику мочеточника.

Уретероцистонеостомия. Экстра- или интраперитонеально обнажают тазовый отдел мочеточника и мочевой пузырь. Анастомоз мочеточника с мочевым пузырем осуществляют без натяжения на тонкой полиэтиленовой шине, которую оставляют на 7—10 дней. Наиболее эффективны антирефлюксные методы, выполняемые путем подслизистого анастомоза.

В 80—85% случаев после этой операции функция почек нормализуется.

Операция Боари названа в честь итальянского хирурга, который в 1894 г. применил ее в эксперименте. Для выполнения этой операции наиболее удобен разрез Пирогова. Мочеточник пересекают над местом обструкции и в проксимальный его отдел вводят полиэтиленовый катетер. Затем из мочевого пузыря выкраивают лоскут шириной 2—2,5 см и длиной 10—12 см, сшивают его на катетере в трубку и с ним соединяют мочеточник инвагинационным способом или конец в конец. Далее ушивают дефект мочевого пузыря. «Шину» выводят через уретру наружу, а в мочевой пузыри дополнительно устанавливают катетер Фоли на 10—12 сут. Благоприятные исходы наблюдаются в 75—80% случаев. Отрицательные результаты обусловлены просачиванием мочи в области анастомоза с последующим образованием фистулы.

При более обширных повреждениях мочеточников их целостность восстанавливают при помощи изолированного сегмента тонкой кишки, который устанавливают в изоперистальтическом направлении. Мочеточник анастомозируют с проксимальным концом, а дистальный соединяют с мочевым пузырем.

Нефрэктомия показана при полном разрушении почечной ткани, когда сохранена функция контралатеральной почки.

Уретральные свищи могут располагаться по ходу всего канала, но чаще в проксимальном его отделе. Реконструкция этих фистул трудна, так как у большинства больных нарушена функция сфинктеров мочевого пузыря и уретры. Операция осуществляется трансвагинальным доступом. Он позволяет выполнить фистулопластику с одновременным привлечением бульбокавернозных мышц, восстанавливающих функцию сфинктеров.

В группу больных со «сложными свищами» включены пациенты с обширными анатомическими разрушениями мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Терапия таких фистул должна проводиться строго дифференцированно. При обширном разрушении мочеполовых органов приходится не только закрывать свищи, но и увеличивать емкость мочевого пузыря.

Добиться восстановления произвольного мочеиспускания при полной деструкции уретры нелегко. Последнюю формируют из стенки мочевого пузыря или из стебля передней стенки влагалища.

Крайне редко в урогинекологической практике применяют пересадку мочеточников в кишку, так как в результате этих операций серьезно страдают функции почек и печени. Летальность после таких операций составляет 3—4%, основные ее причины — перитонит и почечная недостаточность.

Послеоперационный период после большинства пластических операций непродолжительный и легкий за исключением операций, когда в мочевые пути включают кишечные сегменты или осуществляют трансректальное мочеиспускание.

После пластических операций для закрепления положительных результатов следует воз-

держиваться от половой жизни в течение 2—3 мес. Прогноз менее благоприятен при пострадиационных свищах, поскольку ткани склерозированы и недостаточно хорошо кровоснабжаются. После успешной фистулопластики женщины репродуктивного возраста часто беременеют. При этом роды могут осуществляться через естественные родовые пути или кесаревым сечением.

У женщин, перенесших пластические операции на мочеполовых органах, сохранена генеративная функция. Стерилизуют женщин репродуктивного возраста только при наличии живых детей и настоятельной их просьбе.

**Профилактика мочеполовых свищей** — рациональное ведение родов и хорошее знание клинической анатомии. При больших по объему гинекологических операциях целесообразно катетеризовать мочеточники.

## 20.2. Заболевания мочевого пузыря

**ЦИСТИТ** — распространенное урологическое заболевание. Болеют женщины всех возрастов. Сопутствующими факторами являются беременность, климактерический и постменопаузальный период.

Заболевание в большинстве случаев инфекционное, редко носит неинфекционный характер.

Бактериальная флора проникает в мочевой пузырь главным образом из мочеиспускательного канала. Возможны и другие пути — гематогенный и лимфогенный. Для последнего характерно проникание инфекции из воспалительных очагов, органов малого таза. Болезнь протекает остро или принимает хроническое течение.

**Острый цистит.** В воспалительный процесс вовлекаются слизистая оболочка и подслизистый слой мочевого пузыря. В подавляющем большинстве случаев слизистая оболочка диффузно гиперемирована и приобретает матовый цвет. Сосуды расширены и переполнены кровью. Спустя несколько дней слизистая оболочка приобретает розовую окраску.

В воспалительный процесс могут вовлекаться и отдельные участки, например шейка мочевого пузыря или боковые ее стенки. Известны и другие формы острого цистита. Довольно часто слизистая оболочка покрывается фибринозно-гнойными пленками (фолликулярный цистит). Другой формой является дефлорационный цистит, или цистит «медового месяца», возникающий после первого полового сношения (инфекция проникает через травмированную девственную плеву).

Клинические симптомы болезни проявляются в учащенном мочеиспускании (позывы появляются через каждые 10—15 мин), болью в надлобковой области и изменением мочи.

**Диагноз** базируется в первую очередь на анализе и жалобах больной. В анализах мочи определяется большое количество лейкоцитов.

**Лечение.** Воспалительный процесс обычно купируют в течение недели. Назначают покой, в том числе и половой покой, редко постельный

режим. В пище не должно содержаться острых блюд и спиртных напитков, следует включать продукты, оказывающие мочегонное действие и нормализующие функцию кишечника. Хорошее действие оказывают грелки и теплые ванны, свечи с белладонной и микроклизмы с антипирином. Применяют анальгетики, спазмолитические препараты, химиопрепараты (фурагин, неграм, 5-НОК) и антибиотики (тетрациклин, оксациллин и др.). После купирования острого процесса мочевой пузырь инстиллируют раствором ляписса, начиная с концентрации 1:5000 и до 1:500.

**Прогноз**, как правило, благоприятный.

**Профилактика.** Избегать переохлаждения.

**Хронический цистит.** Хроническое воспаление в мочевом пузыре вызывают многообразные причины. Бактериальная флора, как правило, смешанная, но преобладают кишечная палочка и протей. Встречаются трихомонадные хламидийные и амебные циститы. Заболевание часто развивается в результате недостаточной асептики или травмы при катетеризации мочевого пузыря, к которой вынуждены прибегать в связи с задержкой мочи в послеродовом или послеоперационном периоде. Инфекция проникает в мочевой пузырь из уретры, а также гематогенным и лимфогенным путем.

В патогенезе заболевания большое значение придается местному расстройству кровообращения при заболеваниях органов таза. Наибольшую опасность представляют операции, во время которых отслаивается мочевой пузырь, например, удаление матки по поводу рака или миомы. Это связано с наличием сосудистых анастомозов между маткой и мочевым пузырем. Известно, что маточные артерии начинаются из общего ствола с нижнепузырными артериями. Кроме того, от маточной артерии часть ветвей отходит к мочевому пузырю. Далее вены мочевого пузыря имеют множество анастомозов с венами матки, поскольку они впадают в *plexus uteroovarius*. Возможен также эмболический перенос инфекции в мочевой пузырь.

Цистит может развиваться и в результате механического давления, оказываемого маткой на мочевой пузырь, инородными телами (шелковые лигатуры, обломки катетеров и др.), может быть результатом стриктуры и уретры. В развитии цистита имеют значение такие факторы, как охлаждение и сексуальные излишества. Встречаются и абактериальные циститы, обусловленные приемом концентрированных лекарственных препаратов или ошибочным введением в мочевой пузырь химических веществ (хлористоводородная, уксусная кислоты, спирт и т. д.). Патологические изменения в мочевом пузыре проявляются в виде фолликулярного, геморрагического и язвенно-некротического изменения.

**Клиническая картина.** Больных беспокоит боль в области мочевого пузыря, учащенное и болезненное мочеиспускание. Страдает функция мочевого пузыря. Специально подчеркиваем, что на его функцию оказывает влияние кровенаполнение внутренних половых органов. Дизурические явления почти всегда обостряются во время менструаций и уменьша-



ются после их окончания. Боль усиливается в конце мочеиспускания, поскольку слизистая оболочка соприкасается с пузырным треугольником, где заложены большое количество нервных окончаний; иррадирует в паховую область, промежность и влагалище. Общее состояние страдает мало. Нередко появляются симптомы неудержания мочи, что объясняется повышением тонуса детрузора и ослаблением функции сфинктеров. Когда воспалительный процесс распространяется на мышечную стенку мочевого пузыря, в нем появляется остаточная моча. Некоторые из перечисленных выше симптомов появляются внезапно и быстро нарастают. Они менее интенсивны, чем при остром процессе, зато очень упорны. Моча мутная и содержит большое количество лейкоцитов. В конце мочеиспускания появляются прожилки крови. Терминальная гематурия обусловлена травмой шейки мочевого пузыря и треугольника Льюто. Из других форменных элементов в ней обнаруживают эпителиальные клетки и белок, но его количество не превышает  $\frac{0}{100}$ .

Диагноз основан на характерных симптомах заболевания, изменении мочи и данных цистоскопии. Ввиду того что преимущественно страдает задняя стенка мочевого пузыря, больные испытывают боль при влагалищном исследовании.

Цистоскопия при хроническом течении болезни имеет первостепенное значение. Воспаленная слизистая оболочка весьма чувствительна к механическим и термическим раздражениям, поэтому цистоскопию нередко приходится производить под наркозом. Изменения в мочевом пузыре весьма разнообразны и во многом зависят от патологоанатомических изменений. При миомах, кистомах яичников выпячивается стенка мочевого пузыря и расширены сосуды; при злокачественных поражениях половых органов появляется буллезный отек.

Поражения могут быть ограниченными или диффузными, но в большинстве случаев не распространяются глубже субэпителиального покрова слизистой оболочки. Желтовато-розовая окраска слизистой оболочки лишается своей прозрачности. Не всегда сохраняется типичный сосудистый рисунок, а порой он может быть резко выражен. Нередко слизистая оболочка становится ярко-красного цвета, поверхность ее матовая, покрыта слоем фибрина.

С трудом различают устья мочеточников. Иногда они дифференцируются по выбрасыванию мочи или индигокармина, введенного внутривенно. Распространена форма так называемых шеечных циститов, когда в воспалительный процесс вовлечены шейка мочевого пузыря и проксимальный отдел уретры. В климактерическом и постменопаузальном периодах слизистая оболочка резко анемизирована. Хронический цистит нередко приходится дифференцировать от опухолей мочевого пузыря. Решающее значение имеет эндоскопическая биопсия при псевдополипозных воспалительных образованиях, представленных в виде опухолей.

Лечение комплексное. В первую очередь устраняют воспалительные очаги в половых ор-

ганах. Широко применяют антибиотики, препараты налицидовой кислоты (неграм, сульфаниламиды, этазол и др.). При щелочном цистите мочу подкисляют хлоридом аммония, назначают диуретические средства: лазикс, урегит, гипотиазид, фуросемид. Хорошим терапевтическим эффектом обладают минеральные воды: боржом, нафтуся и др. При гормональной недостаточности (например, в постменопаузе) применяют препараты эстрогенов, можно в виде влагалищных свечей. Успокаивают боль и уменьшают дизурические явления путем назначения спазмолитических средств, теплых ванн, микроклизм с болеутоляющими средствами, инстилляций мочевого пузыря рыбьим жиром, синтомициновой эмульсией, 1—2% растворами колларгола и нитрата серебра, 2% раствором борной кислоты. Все растворы вводят в теплом виде. Таким же действием обладают бальнеотерапевтические методы — диатермия и грязелечение. При стойких циститах применяют антигистаминные препараты, новокаиновые блокады, термальные воды, а при язвенных процессах — обкалывают пораженные участки гидрокортизоном. Оперативные методы лечения применяют редко. В них нуждаются больные, у которых образуются язвы в мочевом пузыре, или когда необходимо увеличить емкость мочевого пузыря, с помощью изолированных кишечных сегментов либо трансплантировать мочеточники в кишку.

Электро- и химиокоагуляция показана при язвенных и некротических процессах, при интерстициальном цистите рекомендуется сакральная нейрэктомия. Назначают седативные препараты, так как боль и дизурические явления истощают нервную систему больных.

Прогноз при некоторых формах хронического цистита благоприятен. Большинство больных, страдающих интерстициальным циститом, становятся инвалидами, хотя у них бывает и непродолжительные светлые промежутки.

Профилактика. При послеродовой и послеоперационной задержке мочи катетеризацию осуществляют в строжайших асептических условиях. Своевременно устраняют гинекологические заболевания, способствующие развитию цистита. В стадии ремиссии нельзя допускать погрешности в диете, длительного пребывания на холоде и физических нагрузок.

**Гангренозный цистит** возникает в результате давления ретрофлексированной беременной матки на мочевой пузырь. Для него характерно омертвление и отторжение слизистой оболочки. Клинические симптомы — лихорадка и резкая боль внизу живота. Благоприятные исходы отмечены под воздействием антибактериальной терапии.

**Пострадиационные циститы** являются серьезным осложнением терапии рака половых органов; возникают вследствие сосудистых изменений и нарушений трофических функций слизистой оболочки. Основные причины — превышенные дозы или повышенная чувствительность тканей к радиационным препаратам. Течение болезни очень упорное.

По степени поражения различают 3 формы лучевого цистита: катаральную, фибринозную

и язвенную. Постлучевая реакция может быть ранней — в течение полугодия и поздней — от 1 года до 10 и более лет после окончания лечения.

**Клиническая картина.** Циститы, развившиеся непосредственно после лучевого лечения, характеризуются острым воспалением слизистой оболочки, участками кровоизлияния и даже изъязвления. Жалобы сводятся к частому мочеиспусканию (4—5 раз в час). Поздние лучевые поражения мочевого пузыря проявляются болью в промежности, затрудненным мочеиспусканием. При изъязвлении и некрозе слизистой оболочки наступает массивное пузырное кровотечение. Ранняя лучевая реакция проявляется отеком слизистой оболочки; последняя обычно темно-вишневого цвета с участками телеангиэктазий, располагающихся на задней стенке мочевого пузыря, что соответствует зоне наиболее интенсивного воздействия ионизирующей радиации. В дальнейшем появляются рубцовые и язвенно-некротические изменения слизистой оболочки, уменьшается емкость мочевого пузыря, он принимает шарообразную форму, стенки его становятся ригидными. Иногда приходится дифференцировать от опухолевого поражения.

**Лечение,** как правило, длительное — не менее 3—4 мес. Удовлетворительные результаты получают при инстилляции в мочевой пузырь масла облепихи, рыбьего жира, метацина, метилурацила, синтомициновой эмульсии в комбинации с анестезирующими препаратами и витаминами В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub>. Сравнительно быстро исчезают дизурические явления и улучшается общее состояние при введении непосредственно в пораженный участок или трансвагинально препаратов кортикостероидов. При этом уменьшается воспалительный процесс, язвы очищаются от некротических тканей и инкрустаций солей.

**Прогноз** при язвенно-некротических процессах малоутешителен. Полностью реабилитировать процесс удается лишь при катаральной форме цистита. Особенно трудно излечивается язвенно-некротический цистит. Иногда приходится производить операции с целью обеспечения трансанального мочеиспускания.

Основные пути профилактики — периодическое эндоскопическое исследование больных, которые по поводу злокачественных новообразований половых органов подвергались лучевой терапии.

**ЦИСТАЛГИЯ** — довольно распространенное заболевание; страдает преимущественно женщины молодого возраста.

**Этиология и патогенез.** В развитии цисталгии большое значение принадлежит нарушению гормональной функции яичников. Развитию заболевания способствуют факторы, нарушающие кровообращение в малом тазу: миома матки, обширные рубцовые спайки после операций, воспалительные заболевания половых органов, опущение стенок влагалища. Среди заболеваний мочевой системы — полип и пролапс мочеиспускательного канала. Немаловажное значение имеют нервно-психические факторы: эмоциональные кризы, сексуальные кон-

фликты. Причиной могут быть также аллергены (домашняя пыль, некоторые пищевые продукты, лекарства).

**Клиническая картина.** Для заболевания характерны две группы жалоб: к первой причисляют частое болезненное мочеиспускание; дизурические явления усиливаются при запоре, охлаждении, в предменструальном периоде и после приема острых блюд; ко второй — боль в промежности и в надлобковой области, как правило, тупая, изнуряющая больных своим постоянством. Симптомы обостряются во время менструаций, в климактерическом и постменопаузальном периодах.

**Диагноз** базируется на подробных анамнестических данных и тщательном клиническом обследовании больных. Моча, как правило, не содержит патологических элементов. При эндоскопическом исследовании определяется нормальная картина слизистой оболочки мочевого пузыря. В области треугольника и в шейке наблюдаются легкая гиперемия и отечность, распространяющаяся на проксимальный отдел уретры, иногда имеются изменения, напоминающие лейкоплакию. Уродинамическое исследование, проводимое у этих больных, часто выявляет норморефлекторный мочевой пузырь.

**Лечение** эффективно при устранении этиологических факторов. Симптомы заболевания исчезают под воздействием медикаментозной терапии; рубцовая ткань, развившаяся после операции, рассасывается при применении лидазы, кортизона и др. Удаление миоматозной матки, лечебная гимнастика, физические упражнения способствуют нормализации кровообращения тазовых органов и прекращению болей и дизурических явлений. Ослабевают, а затем исчезают боли под воздействием физиотерапевтических средств, в частности применения аппарата «Амплипульс-31». Благоприятное терапевтическое действие оказывает гормональное лечение: при гипостроении применяют перорально препараты эстрогенов; при гиперэстрогении — препараты андрогенов. В результате повышается тонус детрузора и снижается тонус сфинктеров мочевого пузыря.

Анальгезирующее действие оказывает игло-рефлексотерапия. Для успокоения болей назначают транквилизаторы — андаксин, триоксазин.

**Прогноз** благоприятен при адекватно проведенной терапии.

**НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ ПРИ НАПРЯЖЕНИИ** — патология, возникающая в возрасте, близком к менопаузе. Недержание мочи при напряжении может быть частичным — выделение части мочи при сохраненном мочеиспускании, эту патологию иногда называют неудержание мочи; полным — невозможность удержать истечение мочи, при этом женщины не ощущают позывы к мочеиспусканию. Недержание мочи имеет три степени выраженности. При легкой степени выделение мочи происходит при относительно тяжелой физической нагрузке — беге, быстрой ходьбе, поднятии тяжести, сильном кашле. Средняя степень характеризуется выделением мочи при легкой физической нагрузке (смех, спокойная ходьба). Тяжелой считается

степень, при которой моча выделяется непроизвольно при перемене положения тела или даже во сне.

Полное недержание мочи, как правило, является результатом урологических заболеваний (конкременты, туберкулез, опухоль, туберкулез мочевого пузыря). Это заболевание лечат в специальных урологических отделениях. Частичное недержание наблюдается значительно чаще, чем полное; оно происходит в результате нарушения функции сфинктера мочевого пузыря. Причиной являются, как правило, многократные частые роды, особенно протекающие с осложнениями, в частности, травмами мягких родовых путей, а также затянувшееся течение второго периода родов при крупном плоде, узком тазе. Длительное давление головки плода на область шейки мочевого пузыря вызывает отечность, кровоизлияния, а впоследствии замещение волокон запирающей мышцы пузыря соединительной тканью, потерю ее эластичности и сократительной способности.

Частичное недержание, или недержание, может наблюдаться даже у нерожавших женщин, а также в постменопаузе как следствие возрастного дефицита эстрогенов, оказывающих тонизирующее влияние на запирающую мышцу мочевого пузыря.

Диагноз частичного недержания мочи несложен, сама женщина сообщает его врачу. Однако в ряде случаев, особенно с целью раннего выявления развивающейся несостоятельности запирающих мышц мочевого пузыря, следует предложить пациентке потужиться во время гинекологического исследования и покашлять. Появление капель мочи позволяет диагностировать начинающийся процесс нарушения функции мочевого пузыря.

Недержание мочи приводит к сужению сферы деятельности женщины, нередко возникает необходимость менять профессию или вообще оставлять работу. Даже в привычных домашних условиях жизнь женщины отягощена неудобствами, связанными с постоянным выделением мочи (мацерация кожи, неприятный запах, затруднения при половой жизни). Все это травмирует психику пациентов, вызывает неврозы и даже депрессивные состояния. Иногда эмоционально-психические расстройства настолько выражены, что требуются консультации врача-психиатра и применение антидепрессантов.

Недержание мочи при напряжении легкой и средней степени тяжести лечат консервативно. С успехом применяют электростимуляцию мышц диафрагмы таза и уретры с помощью отечественных аппаратов «Амплипульс» и др. Рекомендуются вибрационный массаж пояснично-крестцовой области; электрофорез меди с целью повышения тонуса пузыря рефлекторно-сегментарным путем; электростимуляция мышц мочевого пузыря синусоидальными модулированными токами с расположением катода в надлонной и анода — в пояснично-крестцовой области; динамическая сфинктеротонизация с помощью специального влагалищного электрода.

Физиотерапевтические методы лечения особенно эффективны на фоне применения лечебной

физкультуры. Лечебной физкультуре принадлежит ведущее место в комплексном лечении частичного недержания мочи у женщин. Гимнастические упражнения выполняют по специальной методике, направленной на укрепление мышц прямой кишки, мочевого пузыря, брюшного пресса, промежности. Занятия проводятся через день в течение около 2 мес, нагрузки должны быть строго индивидуальны и регламентированы врачом. Важную роль в лечении недержания мочи играет нормализация массы тела, для чего используют рациональную низкокалорийную диету с учетом возраста пациентки (замена животных жиров растительными, уменьшение употребления легкоусвояемых сахаров, кисломолочные продукты).

Недержание мочи в климактерическом возрасте при отсутствии цистоцеле, опущения и выпадения матки поддается лечению эстрогенсодержащими препаратами. С этой целью используют препараты типа ригевидона, такие препараты, как бисекурин, нон-овлон, овидон. Эстрогенный компонент препаратов повышает тонус мышц мочевого пузыря и нормализует функцию его сфинктеров. Можно использовать эстриол — слабый эстроген, обладающий местным действием на слизистую оболочку влагалища, мочевого пузыря и его мышцы. Применяют андрогены пролонгированного действия — сустанон или омнадрен. Препараты обладают высоким анаболическим эффектом, повышают тонус мышц мочевого пузыря. Их вводят по 1 мл в/м 1 раз в месяц; обычно после первого же введения отмечается значительное улучшение, более 3 введений обычно не требуется. При гипертонической болезни сустанон и омнадрен не показаны, поскольку обладают способностью повышать артериальное давление.

### *20.3. Заболевание мочевой системы при опущении и выпадении влагалища и матки*

Основная жалоба больных при опущении стенок влагалища и матки — нарушения мочеиспускания. Частые позывы возникают в результате развития цистоцеле — своеобразного провисания мочевого пузыря, выпячивающего переднюю стенку влагалища вследствие атрофии соединительнотканной прослойки между передней стенкой влагалища, мочевым пузырем и мочеиспускательным каналом.

В патогенезе важную роль играют возрастные изменения атрофического характера в мышцах тазового дна. У многорожавших женщин или рожавших крупных детей к возрастным изменениям присоединяется опущение стенок влагалища и матки в результате повреждений мышц тазового дна во время родов.

При больших цистоцеле нарушается отток мочи и затрудняется мочеиспускание. Нарушается функция запирающей мышцы мочевого пузыря, в ней скапливается остаточная моча, что способствует возникновению инфекции верхних

мочевых путей. Ведущую роль в этом играет нарушение оттока мочи и пузырно-маточный рефлюкс, развивающийся вследствие нарушения топографии тазового отдела мочеточника.

Выпадение матки почти всегда сопровождается тяжелыми нарушениями мочеиспускания и заболеваниями мочевых путей инфекционной этиологии. Самым грозным осложнением этой патологии является гидронефроз или гидроуретер. В развитии этих осложнений играют роль тракции мочевого пузыря маткой и сжатие нижних отделов мочеточников.

Частота патологических изменений в мочевом пузыре при выпадении матки достигает 60%. Чаще всего отмечают учащенное болезненное мочеиспускание и недержание мочи при физическом напряжении. Пузырь резко дефор-

мирован, так как шейка матки выпячивает дно пузыря. Описаны случаи развития почечной недостаточности у женщин с выпадениями матки на фоне развившегося гидронефроза.

Поскольку заболевания мочевых путей при опущении и выпадении матки и влагалища являются вторичными, т. е. следствием нарушения положения половых органов, лечение должно быть направлено на ликвидацию причины патологии. У женщин более молодого возраста после санации мочевых путей выполняют хирургические корригирующие операции. У женщин старшего возраста при наличии противопоказаний, препятствующих проведению оперативного вмешательства, с целью коррекции положения влагалища и матки применяют различного вида пессарии.

## 21. Методы исследования гинекологических больных

### 21.1. Анамнез и осмотр

Рациональную схему сбора анамнеза, которая позволяет врачу и больной не отвлекаться на сведения, не содержащие полезной информации, рекомендуется строить следующим образом.

1. Основная жалоба.
2. Дополнительные жалобы.
3. Перенесенные заболевания (инфекционные, соматические заболевания и оперативные вмешательства).
4. Менструальная и репродуктивная функции, характер контрацепции.
5. Гинекологические заболевания и операции на половых органах.
6. Семейный анамнез.
7. Образ жизни, питания, вредные привычки, условия труда и быта.
8. История настоящего заболевания. Заключившая опрос, врач обычно получает достаточную информацию для суждения о характере заболевания. Ознакомление с анамнезом позволяет определить направление дальнейшего объективного исследования, выбор методов диагностики и последовательность их применения.

При осмотре определяют следующие показатели.

**Тип телосложения:** женский; мужской — высокий рост, широкие плечи, узкий таз; вирильный тип — средний рост, длинное туловище, широкие плечи, узкий таз; евнухоидный тип — высокий рост, узкие плечи, узкий таз (равная величина ширины плеч и таза, длинные ноги, короткое туловище).

Оценка телосложения, особенно при значительных отклонениях в основных размерах, позволяет ретроспективно оценить особенности течения периода полового созревания, когда происходит формирование скелета и его окостенение. Так, при гиперандрогении в пубертатном периоде в зависимости от степени гиперандрогении сформируется мужской или вирильный тип телосложения, а при недостаточности гормо-

нальной функции яичников телосложение приобретает евнухоидные черты.

**Фенотипические особенности:** наличие дисплазий и дисморфий, характерных для разных клинических форм нарушения развития половых желез. Так, для дисгенезий гонад важное диагностическое значение имеют микро- и ретрогнатия, арковидное небо, широкое плоское переносье, низко расположенные ушные раковины, низкий рост, короткая шея с кожными складками, идущими от сосцевидных отростков к плечам (крыловидные складки), бочковидная грудная клетка с вдавлением тела грудины, вальгусная девиация локтевых суставов, гипоплазия ногтей, обилие родимых пятен.

**Характер оволосения и состояние кожных покровов:** регистрируют характер оволосения, наличие избыточного оволосения, состояния кожи (повышенная сухость, наличие акне, фолликулитов, повышенной пористости), наиболее хорошо заметное на лице и спине; наличие полос растяжения, их цвет, количество и расположение.

Для регистрации гирсутизма в повседневной практике можно использовать шкалу Барона (1974), которая выделяет три степени гирсутизма:

I степень: 1) оволосение белой линии живота; 2) оволосение верхней губы; 3) оволосение околососковых полей.

II степень: 1, 2, 3 +, 4) оволосение подбродка; 5) внутренней поверхности бедер.

III степень: 1, 2, 3, 4, 5 +; 6) оволосение груди; 7) оволосение спины; 8) оволосение ягодиц; 9) оволосение плечей.

Степень I гирсутизма обозначается также как слабая (+), II степень — средняя (++) , III — сильная (+++).

Осмотр молочных желез: примерно у 40% гинекологических больных имеются различные формы заболеваний молочных желез. Следует отмечать их размер, гипоплазию, гипертрофию, трофические изменения на коже. Осмотр и пальпация молочных желез врачом — акушером-гинекологом являются такой же необходи-

мостью, как осмотр шейки в зеркалах при гинекологическом исследовании. Осмотр проводят в положении стоя и лежа с последовательной пальпацией наружных и внутренних квадрантов влагалища.

У всех больных определяют отсутствие или наличие отделяемого из сосков, его цвет, консистенцию и характер. Выделения коричневого цвета или с примесью крови указывают на возможный злокачественный процесс или папиллярные разрастания в протоках; жидкие прозрачные или зеленоватые выделения характерны для кистозных изменений. Большое диагностическое значение имеет выделение молока или молозива. Наличие этого типа выделений при аменорее или олигоменорее позволяет предположить диагноз одной из форм гипоталамических нарушений репродуктивной функции — галакторею-аменорее и требует обследования для исключения или подтверждения наличия пролактинсекретирующей аденомы гипофиза.

Пальпация молочных желез позволяет установить диагноз фиброзно-кистозной мастопатии и при известном опыте определить ее форму — фиброзную, железистую, кистозную или смешанную.

При выявлении этого вида мастопатии женщины должны быть дополнительно обследованы. Им производят ультразвуковое исследование и маммографию под наблюдением онколога.

**Осмотр наружных половых органов.** Наличие гипоплазии малых и больших губ, бледность и сухость слизистой оболочки влагалища являются клиническими признаками гипоэстрогении. Сочность слизистой оболочки, цианотичность окраски вульвы, обильная прозрачная секреция шеечной слизи — признаки повышенного уровня эстрогенов. Гипоплазия малых губ, увеличение головки клитора, увеличение расстояния между основанием клитора и наружным отверстием мочеиспускательного канала (более 2 см) в сочетании с гипертрихозом указывают на внутриутробную гиперандрогению и характерны для врожденной вирилизации, которая встречается только при одной единственной эндокринной патологии — врожденном адреногенитальном синдроме. Этот симптом при резко выраженной вирилизации (гипертрихоз, огрубение голоса, аменорея, атрофия молочных желез) позволяет исключить диагноз вирилирующей опухоли (как яичников, так и надпочечников), поскольку опухоль развивается в постнатальном периоде, а адреногенитальный синдром — врожденная патология, развивающаяся антенатально, в период, когда формируются наружные половые органы.

**Определение длины и массы тела** позволяет оценить степень превышения массы тела по так называемому индексу массы тела (ИМТ). ИМТ определяется как соотношение массы тела к квадрату длины тела:

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{Масса тела, кг}}{\text{Длина тела}^2, \text{ м}}$$

Например, при массе тела 70 кг, длине тела 160 см, или 1,6 м, ИМТ составит:

$$\text{ИМТ} = \frac{70}{1,6^2} = \frac{70}{2,56} = 27.$$

Имеется четкая положительная корреляция между ИМТ и частотой гипергликемии, гиперхолестеринемии, гиперлипидемии, гипертензии, атеросклероза. В норме ИМТ женщины чадородного возраста равен 20—26. Индекс от 26 до 30 говорит о малой вероятности возникновения метаболических нарушений, свыше 30 — о средней степени риска их развития, свыше 40 — о высокой степени риска развития метаболических нарушений. При сравнении ИМТ с оценкой ожирения по таблицам Баранова можно отметить, что значения индекса от 30 до 40 соответствуют III степени ожирения (превышение массы тела на 50%), а свыше 40 — IV степени ожирения (превышение массы тела на 100%).

При наличии избыточной массы тела необходимо выяснить, когда началось ожирение: с периода детства, в пубертатном возрасте, после начала половой жизни, после аборт или родов.

При наличии гирсутизма также необходимо выяснить время его появления до или после менархе.

Следует уточнить также время появления полос растяжения на коже, особенно у нерожавших женщин.

## 21.2. Специальные методы исследования

### 21.2.1. Тесты функциональной диагностики

Многие годы в гинекологической практике широко используются так называемые тесты функциональной диагностики (ТФД) для определения функционального состояния репродуктивной системы. Ценность некоторых из них не снизилась до настоящего времени, несмотря на большой прогресс методических возможностей.

**Метод функциональной диагностики.** 1. Симптом «зрачка» позволяет судить о продукции эстрогенов яичниками. При двухфазном менструальном цикле наружное отверстие шеечного канала с 5-го дня цикла начинает расширяться, достигая максимума к моменту овуляции, в нем появляется стекловидная прозрачная слизь. Во второй фазе цикла наружный маточный зев начинает постепенно закрываться, а слизь в его просвете отсутствует. При ановуляторных циклах симптом «зрачка» существует в течение длительного времени.

2. Симптом растяжения шеечной слизи также позволяет судить о продукции эстрогенов яичниками. С помощью пинцета берут слизь из цервикального канала, разводят бранши и измеряют длину слизистой нити. Максимальное растяжение слизистой нити приходится на момент овуляции и достигает 10—12 см.

3. Цитологическое исследование отделяемого влагалища: слизистая оболочка влагалища претерпевает изменения, связанные с фазами

Т а б л и ц а 25. Показатели тестов функциональной диагностики в течение овуляторного менструального цикла

Показатели	Дни цикла							
	-10-8	-8-6	-6-4	-4-2	-0-2	+2+4	+6+8	+10+12
КПИ, %	25—30	40—60	60—70	75—80	80	60—40	30—25	25—20
Длина натяжения шеечной слизи, см	2—3	4—6	6—8	10	10—12	3—2	2—1	0
Симптом «зрачка»	+	++	++	+++	+++	+	—	—
Базальная температура, °С	36,6±0,1	36,6±0,2	36,4±0,1	36,4±0,2	36,2±0,2	37,1±0,1	37,2±0,1	37,2±0,1

менструального цикла, поэтому по цитологической картине влагалищного содержимого можно судить о насыщенности организма эстрогенами. В мазках из влагалища различают 4 типа клеток: ороговевающие, промежуточные, парабазальные и базальные. При двухфазном менструальном цикле во влагалищных мазках обычно определяются ороговевающие и промежуточные клетки. При резком снижении продукции эстрогенов в мазках находят парабазальные и даже базальные клеточные элементы.

4. Мазки для кольпоцитологического исследования готовят из материала заднего свода влагалища (следует брать материал, свободно находящийся во влагалище, а не соскоб с его стенок). Мазок фиксируют смесью спирта с эфиром и окрашивают гематоксилином в течение 7—10 мин до получения слабо-фиолетового окрашивания. Затем мазок промывают в проточной воде и вновь в течение  $\frac{1}{2}$  мин окрашивают в 1% растворе эозина, после чего вновь промывают проточной водой. Высушенный мазок микроскопируют, определяя при этом количество ороговевающих и промежуточных клеток (при подсчете 200 клеток). Соотношение этих клеток выражается в виде так называемого кариопикнотического индекса (КПИ). В течение овуляторного менструального цикла наблюдаются следующие колебания КПИ: в первой фазе — 25—30%, во время овуляции — 60—80%, в середине второй фазы — 25—30%.

5. Базальная температура отражает колебания температуры в прямой кишке в зависимости от фазы менструального цикла. При овуляторном цикле с полноценными первой и второй фазами базальная температура повышается на 0,5 °С непосредственно после овуляции и держится на таком уровне в течение 12—14 дней. Подъем температуры обусловлен термогенным действием прогестерона на центр терморегуляции. Базальную температуру женщина измеряет самостоятельно утром, не вставая с постели в течение 10 мин на протяжении всего менструального цикла. Для установления характера температурной кривой необходимо измерять базальную температуру в течение 3 мес.

При недостаточности второй фазы цикла наблюдаются укорочение гипертермической фазы менее 10—8 дней, ступенеобразный ее подъем

или периодические падения ниже 37 °С. При различных видах ановуляции температурная кривая остается монофазной.

Точность названных методов в определении произошедшей овуляции: КПИ — 48%, натяжение цервикальной слизи — 55%, базальная температура — 80%.

Показатели тестов функциональной диагностики в течение овуляторного цикла приведены в табл. 25.

**Гистологическое исследование эндометрия** является весьма точным методом оценки функции яичников. Секреторный эндометрий, удаленный при выскабливании матки за 2—3 дня до начала менструации (с точностью до 90%), указывает на произошедшую овуляцию. Однако достаточное для секреторной трансформации эндометрия количество прогестерона может образоваться при относительно редком нарушении овуляции, так называемой лютеинизации неовулировавшего фолликула.

Удаление эндометрия для гистологической диагностики должно быть полным — удаляют весь функциональный слой. При подозрении на полипы, миоматозные субмукозные узлы выскабливание рекомендуется производить под визуальным гистероскопическим контролем (см. «Гистероскопия»). Частичное выскабливание эндометрия производят редко, единственным показанием является контроль за результатом лечения с целью стимуляции овуляции.

Гистологическая оценка эндометрия. Эндометрий чувствительно отражает влияние эстрогенов и прогестерона; гистоструктура эндометрия у женщин с нормальным овуляторным циклом четко соответствует дню менструального цикла.

При сохраненном ритме цикла выскабливание производят за 2—4 дня до очередной менструации, при ациклических кровотечениях — во время кровотечения, при подозрении на сопутствующий эндометрит — не позднее 2—3 дней до начала менструации. Мелкоклеточная и лейкоцитарная инфльтрация, которая всегда сопровождает десквамацию эндометрия, при кровотечении может стимулировать картину эндометрита. Об этом надо помнить при трактовке результатов выскабливания во время кровотечения (табл. 26).

Т а б л и ц а 26. Изменения в эпителии и строме эндометрия в течение овуляторного цикла

Фаза цикла	День цикла	Железы	Строма
Ранняя пролиферация	-12-10	Прямые с маленьким круглым поперечным сечением, ядра расположены базально, митозы отдельные	Веретенообразные клетки с относительно большим ядром, митозы редки
Средняя пролиферация	-8-6	Удлиненные с небольшой извитостью, ядра псевдоэпителиализированы, в некоторых из них содержатся мелкие ядрышки, множественные митозы	Строма разрыхлена, отечна, множественные митозы
Поздняя пролиферация	-6-4	Значительная извитость, просвет широкий, ядра расположены на различных уровнях, увеличены, овальной формы, митозы	Отек уменьшается, ядра клеток более крупные, число митозов уменьшается
Ранняя секреция	+2+4	Просвет широкий, ядра расположены базально, субнуклеарные вакуоли проникают в ядра, исчезают митозы	Относительно компактна, митозы редкие
Средняя секреция	+5+8	Пилообразно-зубчатой формы, максимальная секреция в просвет желез, митозов нет	Максимальный отек, появляются скопления прецидуальных клеток вокруг мелких артерий
Поздняя секреция	+10+12	Регрессия желез, усиление складчатости стенок, ядра некоторых клеток пикнотичные	Максимальная прецидуальная реакция; инфильтрация лейкоцитами

## 21.2.2. Тканевая биопсия и цитологическое исследование

**Биопсия** — прижизненное взятие небольшого объема ткани для микроскопического исследования с целью диагностики. В гинекологической практике используют инцизионную, или эксцизионную, биопсию путем иссечения кусочка ткани; прицельную, производимую под визуальным контролем с помощью кольпоскопа или гистероскопа; пункционную, при которой материал для исследования получают путем пункции. При тотальной биопсии производят иссечение всего патологически измененного участка, расположенного поверхностно на небольшом протяжении.

Биопсию выполняют чаще всего при подозрении на злокачественную опухоль. Исследование играет решающую роль при выявлении предраковых состояний и рака шейки матки. При кольпоскопии определяют наиболее подозрительный участок, который иссекают целиком при его небольших размерах или берут из него кусочек ткани. При этом необходимо получить патологически измененный эпителий вместе с подлежащей соединительной тканью для суждения об их взаимоотношениях. Материал предпочтительнее получать путем иссечения участка шейки матки скальпелем. При необходимости с целью гемостаза можно на шейку наложить швы.

Биопсию применяют также при диагностике заболеваний наружных половых органов и влагалища.

Правильно произведенная биопсия не влияет на рост опухоли и не ускоряет ее метастазирования. Противопоказанием к биопсии являются только меланобластомы женских половых органов, так как при них травма резко ускоряет рост и диссеминацию.

При злокачественных новообразованиях наружных половых органов, влагалища, матки, яичников признаком заболевания могут быть метастазы опухоли в лимфатические узлы. Гистологическое заключение о характере метастатического поражения лимфатического узла при установленном первичном очаге позволяет предположить локализацию опухоли в связи с тем, что метастазы обычно сохраняют структуру первичной опухоли.

**Цитологическая диагностика.** Используют эксфолиативную цитологию, при которой исследуют слущившиеся клетки, в том числе в мазках-отпечатках и цитологию пунктатов с изучением клеток патологического очага, полученных путем пункции. Цитологическое исследование играют большую роль при проведении массовых профилактических осмотров женского населения, в первую очередь в группах повышенного риска заболеваемости. Цитологический метод является эффективным, высокоинформативным и экономически доступным, позволяющим распознать опухолевое поражение на самых начальных его стадиях.

Характер патологического процесса распознается на основе следующих признаков: морфологические особенности клеток, количественное взаимоотношение отдельных клеточных групп, расположение клеточных элементов в препарате.

Для цитологического исследования шейки матки материал следует брать с эктоцервикса и из цервикального канала с помощью анатомического пинцета, ложечки Фолькмана, желобчатого зонда, специального металлического шпателя Эйра, деревянных пластинок. Материал берут стерильными сухими инструментами во избежание разрушения клеточных элементов.

Для изучения материала из различных отделов шейки матки можно использовать исследование нативных мазков с помощью фазово-контрастного микроскопа или окрашивать их гематоксилин-эозином, азури-эозином, а также подвергать обработке флюорохромом.

При оценке клиническим результатом цитологических исследований следует иметь в виду, что основным контролем правильности цитологического диагноза служит гистологическое заключение.

**Цитологическое исследование эндометрия методом аспирации.** У менструирующих женщин аспират из полости матки берут для исследования на 25—26-й день менструального цикла, у женщин пременопаузального возраста, не имеющих регулярного цикла, аспират получают не ранее чем через 25—30 дней после кровянистых выделений. Обнаружение в препаратах из аспирата активно пролиферирующих клеток эндометрия в комплексных железисто-подобных структурах является цитологическим признаком гиперплазии эндометрия. Это исследование не дает точного представления о гистологической структуре эндометрия, поэтому использовать метод аспирационной цитологии у женщин, получающих гормональную терапию по поводу атипической гиперплазии эндометрия, в начале лечения, т. е. через 3—4 мес от начала приема гестагенов, не рекомендуется. У этого контингента больных аспирационная цитология может быть использована не ранее чем через 6 мес лечения после предварительных положительных результатов гистологического исследования соскоба эндометрия.

Применяют два способа получения клеточного материала для цитологического исследования эндометрия: сухую аспирацию и струйное орошение. Сухую аспирацию производят с помощью шприца Брауна с внутриматочной канюлей. Аспирированное содержимое полости матки наносят на предметное стекло, готовят тонкий мазок и после окраски микроскопируют его. Струйное орошение полости матки выполняют изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением цитрата натрия (1 мл 10% цитрата натрия на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия). Орошение производят шприцем Брауна. Полученный смыв центрифугируют со скоростью 1000 об/мин, из осадка готовят цитологические мазки. Исследование можно проводить методом «тканевых блоков», который является техническим продолжением аспирационного цитологического исследования. Осадок после центрифугирования промывных вод помещают в 10% формалин на 10—15 мин и затем формалин центрифугируют со скоростью 1500 об/мин. Материал отстаивается в том же формалине 2—4 ч, затем надосадочную жидкость удаляют, а

осадок помещают в 3% бактериальный агар, покрывают сверху 2—3 каплями агара и после застывания «блока» подвергают его гистологической обработке, применяя любые виды окраски.

### 21.2.3. Определение гормонов и их метаболитов

В современной гинекологической клинике применяют радиоиммунологические анализы (РИА) для определения белковых и стероидных гормонов в крови. Среди методов определения экскреции метаболитов гормонов с мочой сохранили значение и применяются определение метаболитов андрогенов (17-кетостероиды) и прегнандиола — метаболита гормона желтого тела прогестерона.

РИА представляет собой определение меченых радионуклидов. Гормоны определяют с помощью коммерческих наборов (изготавливаемых отечественными и зарубежными фирмами), укомплектованных меченым веществом, стандартом, связывающим и разделяющим компонентами строго по инструкциям, прилагаемым фирмой для каждого определения отдельно.

В табл. 27 представлены показатели количественного определения гормонов гипофиза, яичников и надпочечников, полученные в эндокринологической лаборатории Всесоюзного научно-исследовательского центра охраны матери и ребенка.

В виде 17-КС выделяются с мочой дегидроэпистерон, его сульфат, андростендион и андростерон. Определение 17-КС в моче не может дать точного представления о количестве образования тестостерона в организме женщины. Исследования по определению тестостерона в крови и моче и 17-КС в моче не выявили четкой положительной корреляции между показателями. Выделение 17-КС у женщин по различным методикам колеблется от 6 до 12 (10—15 мг), или 20—41 мкмоль/л. Выделение дегидроэпандростерона составляет 1 мг, или 17,4—19,07 мкмоль/л.

По выделению прегнандиола метаболита прогестерона судят о наличии или отсутствии овуляции. Максимальная продукция прогестерона и выделение его с мочой в виде прегнандиола совпадают с фазой расцвета желтого тела на +8+10-й (20—22-й) день цикла. Точность определения прегнандиола для диагностики произошедшей овуляции 68—75%. Количественное выделение прегнандиола в середине второй фазы цикла составляет 5—6 мг, или 6,58—17,5 нмоль/л, в первую фазу — 0,94—2,5 нмоль/л, или до 0,7 мг.

### 21.2.4. Функциональные пробы

Функциональные пробы применяют для уточнения функционального состояния разных отделов репродуктивной системы и выяснения резервных возможностей гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, яичников и эндометрия.

1. **Проба с гестагенами.** Показания: выяснить степень дефицита эстрогенов и реактивность эндометрия.



Т а б л и ц а 27. Концентрация стероидных и белковых гормонов в крови в разные возрастные периоды женщины

Возрастной период (годы)	Фаза цикла	ЛГ, МЕ/л	ФСГ, МЕ/л	Пролактин, мМЕ/л	Эстрадиол, пмоль/л	Прогестерон, нмоль/л	Тестостерон, нмоль/л	Кортизол, нмоль/л	Дегидроэпандростерон, нмоль/л
Репродуктивный (18—44)	I	6,9 6—7,9	3,6 3,3—4,1	270 243—299	258 228—292	2,0 1,8—2,2	1,7 1,5—1,9	348 321—377	32 29—35
	II	6,9 5,8—8,1	2,7 2,3—3,0	287 257—320	543 502—588	27 23—32	1,7 1,6—1,8	344 315—375	24 20—28
Перименопауза (45—50)	I	9,9 3,1—31,3	7,3 2,2—2,4	190 138—261	247 117—518	1,4 1,1—1,8	1,0 0,6—1,6	212 159—282	21 15—29
	II	6,7 2,6—17,5	4,2 0,5—33,8	244 170—350	627 403—973	28 18—43	1,3 0,5—2,9	257 250—265	20 13—32
Постменопауза > 50	—	46,7 36,8—59,4	38,9 28,2—53,7	339 257—447	71 42—122	0,9 0,5—1,6	1,4 1,2—1,5	272 235—315	24 19—31

Норколут назначают по 5 мг в день в течение 8 дней. Проба считается положительной, если после отмены препарата через 3—5 дней наблюдается менструальноподобная реакция. Положительная проба указывает на умеренную эстрогенную недостаточность. Вместо норколута можно использовать прогестерон — 1 мл 1% раствора в/м в течение 6 дней.

**2. Проба с эстрогенами и гестагенами.** Показания: исключить заболевания или повреждения эндометрия, так называемую маточную форму аменореи и выяснить степень дефицита эстрогенов.

Микрофоллин в дозе 0,1 мг (2 таблетки одновременно по 0,05 мг) в течение 8—10 дней. Затем — норколут по 5 мг в день в течение 5—7 дней. Через 2—4 дня после окончания пробы начинается менструальноподобная реакция. Отрицательный результат — отсутствие менструальноподобной реакции — указывает на глубокие органические изменения эндометрия (повреждения, заболевания) — маточную форму аменореи.

**3. Пробы для установления источника гипенандрогении у женщин с клиническими проявлениями вирилизации.** Проба с дексаметазоном. Источником андрогенов в организме женщины может быть яичник и надпочечник. Повышенная секреция андрогенов яичниками возможна при эндокринных заболеваниях или вирилирующих опухолях яичников. Поэтому перед проведением проб необходимо исключить наличие опухоли яичников тщательным гинекологическим и ультразвуковым исследованием, а при подозрении на опухоль яичников — лапароскопией.

Проба с дексаметазоном основана на способности дексаметазона (как и всех глюкокортикоидных препаратов) подавлять выделение

АКТГ передней долей гипофиза, вследствие чего тормозится образование и выделение андрогенов надпочечниками.

**Малая дексаметазоновая проба.** Женщина принимает по 0,5 мг дексаметазона каждые 6 ч в течение 3 сут, общая доза препарата 6 мг (по 2 мг/сут). За 2 дня до приема препарата и на следующий день после отмены его собирают суточную мочу для определения в ней 17-КС. Положительной проба считается при снижении содержания 17-КС по сравнению с исходным более чем на 50—75%. Положительная проба указывает на надпочечниковый источник андрогенов.

Снижение уровня 17-КС после проведения малой пробы менее чем на 50—25% указывает на яичниковое происхождение андрогенов. Снижение содержания метаболитов андрогенов в моче происходит при этом за счет исключения надпочечниковой фракции.

При отрицательной пробе — отсутствии падения 17-КС — используют большую дексаметазоновую пробу: прием дексаметазона по 2 мг (4 таблетки по 0,5 мг) одновременно каждые 6 ч в течение 3 сут; общая доза 24 мг (по 8 мг/сут). Контроль содержания 17-КС производят так же, как при малой пробе. Отрицательный результат пробы — отсутствие снижения 17-КС — с определенностью указывает на наличие вирилирующей опухоли надпочечников, поскольку в вирилирующей опухоли секреция андрогенов имеет автономный характер и не снижается при блокаде АКТГ гипофиза дексаметазоном.

**4. Функциональные пробы для определения уровня нарушения гипоталамо-гипофизарной системы.** Проба с кломифеном. Показания: заболевания, сопровождающиеся хронической ановуляцией на фоне олиго-, аменореи.

Пробу следует начинать после менструаль-

неподобной реакции, вызванной приемом эстрогенов и гестагенов или гормональных таблетированных контрацептивов типа нон-овлона и др. С 5-го по 9-й день до начала менструальноподобной реакции принимают кломифен в дозе 100 мг в день (2 таблетки по 50 мг). Действие кломифена — антиэстрогена по своему биологическому эффекту реализуется через рецепторы эстрогенов гипофизотропной зоны гипоталамуса. Временная блокада эстрогеновых рецепторов вызывает усиление секреции люлиберина (гонадотропного рилизинг-гормона), под влиянием которого происходят выброс гонадотропинов ЛГ и ФСГ из гипофиза и стимуляция синтеза стероидов в созревающем фолликуле яичника. Эффективность пробы контролируется при возможности определением гонадотропинов или эстрадиола в крови. Исследования производят до начала приема кломифена и на 5—6-й день после окончания приема препарата. Повышение уровня гонадотропинов до цифр овуляторного пика указывает на сохраненные гипофизарные резервы — ответную реакцию гипофиза на выделение люлиберина. Повышение уровня эстрадиола до цифр, приближающихся к овуляторному циклу, указывает на потенциальную активность яичника, способного реагировать на гонадотропную стимуляцию. Таким образом, положительная проба указывает на сохраненную функциональную активность гипоталамуса, гипофиза и яичников.

Контролировать пробы с кломифеном можно изменением базальной температуры и наличием или отсутствием менструальноподобной реакции через 25—30 дней после приема кломифена. Возможны три типа реакции:

— базальная температура монофазная, но менструальная реакция наступила — цикл ановуляторный;

— базальная температура с укороченной второй фазой менее 8 дней, менструальноподобная реакция в срок — цикл с недостаточностью лютеиновой фазы;

— базальная температура двухфазная, менструальная реакция в назначенный срок — овуляторный цикл.

Отсутствие реакции на кломифен, т. е. отсутствие увеличения эстрадиола, гонадотропинов в крови, монофазная температура и отсутствие менструальноподобной реакции, указывают, во-первых, на нарушение функциональной способности гипофизотропной зоны гипоталамуса к выделению гонадолиберина и, во-вторых, на нарушение функциональной способности гипофиза к выделению гонадотропинов.

Проба с люлиберином. Показание: отрицательная проба с кломифеном. Вводят в/в 100 мкг синтетического аналога гонадолиберина. До начала введения препарата и через 15, 30, 60 и 120 мин после введения через постоянный катетер производится забор крови для определения содержания ЛГ.

Нарастание содержания ЛГ до овуляторных цифр к 60-й минуте расценивают как положительную пробу, указывающую на сохраненную функцию передней доли гипофиза и нарушение функции гипоталамических структур.

Проба с гонадотропинами. Показание: подозрение на первичную яичниковую недостаточность. Используется человеческий менопаузальный гонадотропин — пергонал. Препарат вводят в/м по 2 ампулы (150 МЕ) в течение 5—7 дней. Контролем является определение содержания эстрадиола в крови до и после введения препарата. Проба считается положительной при увеличении уровня эстрадиола в 3—5 раз. Контролем является также ультразвуковое исследование яичников, при котором в динамике регистрируется наличие фолликулов диаметром не менее 18 мм, а также увеличение цервикального числа до 10 см. Проба позволяет выявить функциональную способность яичников отвечать на экзогенное введение гонадотропинов. Отрицательная проба указывает на первичную неполноценность яичников.

Вместо пергонала раньше использовали введение хорионического гонадотропина по 1500—3000 ЕД в течение 3 последовательных дней. Контроль и оценку пробы проводят так же, как при пробе с пергоналом.

## 21.2.5. Инструментальные методы исследования.

**ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ. Кольпоскопия.** Диагностическая ценность этого метода очень высока: кольпоскопия позволяет производить детальный осмотр влажной части шейки матки, стенок влагалища и вульвы и отметить участок для биопсии участка ткани. В конструкции кольпоскопа входят оптическая система линз с фокусным расстоянием 25—28 см и сменными окулярами, дающими увеличение от 6 до 28 раз. Современные кольпоскопы имеют фотоприставку, позволяющую документировать данные исследования.

Некоторые модели кольпоскопа позволяют производить исследование методом флюоресцентного анализа — выявлением вторичного свечения в ультрафиолетовых лучах.

Простая кольпоскопия — осмотр шейки матки, имеющий ориентировочный характер. Определяют форму, величину шейки и наружного зева, цвет, рельеф слизистой оболочки, границу плоского эпителия, покрывающего шейку, и цилиндрического эпителия цервикального канала.

Расширенная кольпоскопия — осмотр после обработки шейки 3% раствором уксусной кислоты, которая вызывает кратковременный отек эпителия, набухание клеток шиповидного слоя, сокращение подэпителиальных сосудов и уменьшение кровоснабжения. Действие уксусной кислоты продолжается 4 мин.

После изучения кольпоскопической картины шейки, обработанной уксусной кислотой, производят так называемую пробу Шиллера — смазывание шейки ватным тампоном, смоченным 3% раствором Люголя. Йод, содержащийся в растворе, окрашивает гликоген в клетках здорового неизмененного плоского эпителия шейки в темно-коричневый цвет. Источенные клетки (атрофические возрастные изменения), а также

патологически измененные клетки при различных дисплазиях шеечного эпителия бедны гликогеном и раствором йода не прокрашиваются. Таким образом выявляют зоны патологически измененного эпителия и обозначают участки для биопсии шейки матки.

**Хромокольпоскопия** (модификация расширенной кольпоскопии) — осмотр шейки после окраски различными красителями — метиловым фиолетовым, толуидиновым синим, гематоксилином. Гематоксилин и толуидиновый синий относятся к ядерным красителям, метиловый фиолетовый окрашивает только плоский эпителий в фиолетовый цвет. Применение различных красителей также позволяет выявить патологически измененный эпителий шейки, уточнить границы поражения, выбрать участки для биопсии.

Кольпоскопический метод исследования шейки матки обладает высокой точностью в выявлении патологии и прежде всего предраковых и раковых заболеваний шейки, в диагностике эндометриоза шейки, полипов, эндоцервицитов.

Нормальный эпителий представляется гладким, блестящим, светло-розовой окраски. Подэпителиальная сосудистая сеть не видна. После обработки раствором Люголя шейка матки приобретает равномерную коричневую окраску. Изменения влажной части шейки матки, выявляемые при кольпоскопии, разделяются на доброкачественные и атипичные. К доброкачественным относятся эктопия, зона превращения, истинная эрозия, а также изменения, связанные с кольпитом и перенесенной ранее диатермокоагуляцией. К атипичным кольпоскопическим картинам относятся лейкоплакия, основа лейкоплакии, папиллярная основа, поля, атипичная зона превращения и атипичные сосуды.

Для эктопии характерна картина с образованием сосочков с тонкими петлеобразной формы кровеносными сосудами в них, расположенными под призматическим эпителием. Под влиянием раствора уксусной кислоты сосуды становятся невидимыми. Зона превращения называется участок шейки матки, на котором призматический эпителий замещен многослойным плоским. Она имеет вид гладких участков, находящихся рядом с сосочками эктопии, на фоне которых расположены открытые и закрытые устья желез. Истинная эрозия представляет собой участок влажной части шейки матки, лишенный эпителиального покрова. При кольпите в стенках шейки матки и влагалища видно много мелких кровеносных сосудов.

Лейкоплакия имеет вид белых блестящих пятен с гладким или мелкозернистым рельефом; граница ее с окружающей слизистой оболочкой резкая. При обработке раствором Люголя лейкоплакия йоднегативна.

Основа лейкоплакии представляется в виде зерен красного цвета, расположенных на белом или желтоватом фоне; она йоднегативна. Поля имеют вид белых или желтоватых полигональных участков, разделенных тонкими красными границами. После воздействия уксусной кислоты они изменяются мало, йоднегативны. Под термином «атипичная зона превращения» при-

нято понимать различные сочетания атипичного эпителия: лейкоплакия, основы лейкоплакии, полей, ороговения выводных протоков желез. При пробе Шиллера она йоднегативна. Для атипичных сосудов характерно их беспорядочное расположение, отсутствие анастомозов между ними, причудливая форма. При пробе Шиллера они не исчезают, становятся более отчетливо видимыми на белом фоне.

Для предстadium рака характерно наличие поверхностно расположенного или проникающего в ткань атипичного эпителия, сильное ороговение и атипичное состояние слизистой оболочки. Сочетание этой картины с наличием отростков, проникающих в соединительную ткань (или железы) и капиллярных разрастаний, типично для ранней стадии рака. Существенное значение для интерпретации кольпоскопических картин имеет также оценка характера изменений кровеносных сосудов в подозрительных участках. Для этой стадии характерны короткие, штопоровидные сосуды, короткие сосудистые петли («шипы») и длинные сосудистые петли с причудливо извитой вершиной. Кровеносные сосуды распределены неравномерно, имеют разную величину, более мелкие из них расположены ближе к периферии. Для преинвазивного рака характерен менее выраженный атипизм кровеносных сосудов, для микрокарциномы — хаотическое расположение кровеносных сосудов и неоднородность рельефа. Для выявления более далеко зашедших стадий рака шейки матки (микрокарцином) значение кольпоскопии невелико, так как такие стадии сравнительно легко диагностируют при простом осмотре шейки матки в зеркалах.

**Кольпомикроскопия** — прижизненное гистологическое исследование влажной части шейки матки. Производится контрастным люминесцентным кольпомикроскопом, тубус которого подводят непосредственно к шейке матки; увеличение до 300 раз. Перед осмотром шейку окрашивают 0,1% раствором гематоксилина. При кольпомикроскопии неизменной шейки матки клетки плоского эпителия, покрывающего ее, имеют полигональную форму, с четкими границами, ядра клеток окрашены в фиолетовый цвет, цитоплазма — в голубой; подэпителиальные сосуды, видимые на глубине 70 мкм, имеют прямолинейное направление и равномерное деление, русло их не расширено. Кольпомикроскопический метод исследования обладает высокой точностью выявления патологических изменений, совпадение этого метода с результатами гистологического исследования шейки составляет 97,5%.

**Гистероскопия.** Основным достоинством метода является возможность выявления внутриматочной патологии. В современной клинике используют гистероскопы, дающие увеличение в 5 раз и более. Применяют газовую и жидкостную гистероскопию. При газовой — осмотр полости матки производят в газовой среде (углекислый газ). Для использования газа необходим специальный адаптер для герметизации шейки. Условия для наложения адаптера отсутствуют при эрозиях шейки, гипертрофии, ее разрывах

и деформациях. Кроме того, при использовании газовой среды производить контроль за качеством диагностического выскабливания, удалении полипа, открывания миоматозного узла не представляется возможным из-за опасности газовой эмболии через поврежденные стенки сосудов.

Для жидкостей гистероскопии используют различные растворы: полиглюкин, реополиглюкин, чаще всего изотонический раствор натрия хлорида. Большим преимуществом жидкостной гистероскопии является возможность контрольного осмотра после выскабливания или проведения описанных выше мероприятий. Кроме того, промывание стенок матки улучшает видимость и делает возможным применять метод при кровотечениях, даже весьма интенсивных. Расширение цервикального канала до № 10 расширителя Гегара при промывании гарантирует свободный отток промывной жидкости и является гарантией против попадания кусочков эндометрия в брюшную полость, что особенно важно при наличии злокачественных процессов. Преимущество этого метода состоит также в том, что он может быть выполнен при любой деформации и эрозии шейки матки.

Ниже даны показания для проведения гистероскопии.

1. Маточные кровотечения у женщин любого возраста циклического и ациклического характера, которые по своей клинической картине и данным анамнеза позволяют заподозрить наличие внутриматочной патологии: миомы матки с субмукозным расположением узла, полипов, аденомиоза и рака эндометрия, а также наличие инородных тел, например обрывков ВМС. Особо следует отметить необходимость гистероскопии у женщин, у которых после лечебно-диагностического выскабливания, выполненного по поводу кровотечения, продолжают выделяться выделения. При наличии полипов эндометрия или выраженной гиперплазии (полиповидная форма железисто-кистозной гиперплазии) у 30% больных обнаруживаются остатки полипов или измененного эндометрия, которые и являются причиной продолжающегося кровотечения.

2. Контроль за терапией гиперпластических процессов эндометрия. Наличие гистероскопической картины атрофического эндометрия в сочетании с другими данными исследования (цитологическое исследование аспирата, радиоизотопное исследование эндометрия) позволяют считать терапию успешной и отказаться от диагностического выскабливания.

3. Бесплодие при подозрении на внутриматочные синехии, невынашивание при подозрении на порок развития матки.

Противопоказаниями к плановой гистероскопии являются:

— острые заболевания половых органов, а также наличие во влагалищных мазках трихомонад, гриба молочницы, большого количества лейкоцитов (III—IV степень чистоты влагалища);

— общие заболевания — тромбоз, тромбоз вен, острый, пиелонефрит, пневмония, грипп, ангина и др.;

— тяжелое состояние женщины при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, почек.

Осложнения при гистероскопии. Обострение хронического воспалительного процесса — осложнение довольно редкое, встречается при несоблюдении противопоказаний. Возможным, но также редким осложнением являются нарушения кровообращения и некротические изменения в миоматозных интрамурально расположенных узлах.

К числу осложнений относится перфорация матки, которая возможна при зондировании или расширении цервикального канала у женщин старшей возрастной группы (после 55—60 лет). Симптомом, указывающим на перфорацию, является отсутствие обратного тока жидкости при использовании жидкостной гистероскопии. Попадание газа через маточные трубы в брюшную полость при проведении газовой гистероскопии — явление нередкое, так же как и попадание жидкости при использовании промывной гистероскопии. Это не является собственно осложнением и почти никогда не сопровождается явлениями раздражения брюшины. Перечисленные осложнения при гистероскопии составляют десятки доли процента и, следовательно, развиваются реже, чем при выскабливании матки.

В последние годы разработаны гистероскопы, дающие значительное увеличение — до 150 раз. С их помощью производят так называемую контактную гистероскопию, позволяющую разглядеть тонкое строение эндометрия, что повышает диагностическую ценность метода, особенно в выявлении гиперпластических и злокачественных процессов эндометрия.

В современной клинике гистероскопия не является исключительно диагностической процедурой. При ее проведении можно выполнить ряд хирургических манипуляций: удаление полипа с выскабливанием или криодеструкцией его ложа, удаление небольших миоматозных узлов, расположенных субмукозно и имеющих ножку, рассечение синехий, рассечение пергородок при пороках развития матки, удаление внутриматочных контрацептивов или их частей с утеринной нитью. Для производства этих манипуляций выпускаются специальные гистероскопы с набором хирургических инструментов. С помощью специального инструментария проводят канализацию трубных углов маточных труб при их окклюзии.

**Лапароскопия.** Осмотр органов малого таза (и при необходимости брюшной полости) производят на фоне пневмоперитонеума. В брюшную полость вводят CO<sub>2</sub> или воздух. Увеличение, которое дает оптическая система лапароскопа, зависит от расстояния между исследуемым органом и оптикой. При расстоянии 4 см определяется истинная величина органа, при 1 см — наблюдается увеличение в 4,5 раза, на расстоянии 10 см величина органа уменьшается почти в 2 раза.

Созданы модели лапароскопов с набором инструментов, позволяющих производить биопсию яичников, пункцию кистозных образований, аспирацию жидкости из маточно-прямокишеч-

ного пространства, рассечение спаек, удаление небольших миоматозных узлов, электрокоагуляцию поликистозных яичников, электрокоагуляцию, термокоагуризацию и вапоризацию небольших очагов эндометриоза и воздействие на эти очаги лазером.

Лапароскопия значительно сокращает время обследования больных с некоторыми формами бесплодия и нарушения цикла. Такая причина бесплодия, как эндометриоз, с помощью лапароскопии может быть выявлена без каких-либо дополнительных исследований; характерная макроскопическая картина поликистозных яичников при лапароскопии позволяет установить этот диагноз (при соответствующей клинической картине и анамнезе) без дополнительных длительных и трудоемких исследований проведения гормональных проб.

Ниже приведены показания к диагностической лапароскопии.

#### 1. В плановом порядке:

— уточнение проходимости маточных труб и выявление уровня окклюзии (производится одновременно с хромопертубацией);

— уточнение диагноза поликистозных яичников;

— уточнение характера аномалий развития матки;

— выяснение причин тазовых болей;

— уточнение причин бесплодия (при доказанных овуляторных циклах и проходимости маточных труб).

#### 2. Выполнение консервативных малых оперативных вмешательств:

— коагуляция очагов эндометриоза;

— биопсия поликистозных яичников;

— электрокоагуляция и электрокоагуризация поликистозных яичников;

— разделение спаек при хронических сальпингитах без нарушения проходимости маточных труб.

Экстренным показанием к лапароскопии является необходимость дифференциального диагноза между хирургическими и гинекологическими заболеваниями или неясность клинической картины заболевания:

— дифференциальная диагностика между острым аднекситом и аппендицитом;

— подозрение на разрыв или микроперфорацию пиосальпинкса;

— дифференциальная диагностика между воспалением придатков и прогрессирующей или прервавшейся по типу трубного аборта внематочной беременностью или апоплексией яичника.

Противопоказания для плановой лапароскопии:

— сердечно-сосудистая или легочная патология в стадии декомпенсации;

— инфекционные заболевания, включая ангину и грипп;

— тяжелый гепатит, декомпенсированный сахарный диабет;

— нарушения свертывающей системы крови (геморрагические диатезы);

— повторные лапароскопии в анамнезе при наличии указаний на осложненный послеоперационный период (перитонит);

— наличие грыжи (пупочной, диафрагмальной, послеоперационной).

Все противопоказания для экстренной лапароскопии являются относительными.

Осложнения при лапароскопии принято делить на тяжелые (ранение кишечника или внутрибрюшных сосудов) и легкие (подкожная эмфизема, ранение сосудов подкожной клетчатки). Частота тяжелых осложнений зависит от квалификации и опыта врача, производящего лапароскопию, и не превышает 1%.

При самом тщательном удалении воздуха (или газа) из брюшной полости, введенного при наложении пневмоперитонеума, над печенью остается воздух (или газ) в количестве 400—500 мл. Поэтому подавляющее число женщин в первые сутки после лапароскопии отмечают тяжесть в области печени или боль в правом плече (так называемый френникус-симптом), которые самостоятельно проходят на 2-е сутки.

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА** является одним из ведущих методов исследования в гинекологии благодаря высокой эффективности, безвредности и относительной простоте проведения. Метод основан на том, что разные ткани имеют различную эхоплотность и поэтому по-разному поглощают и отражают ультразвуковые волны. При патологических процессах изменяется толщина ткани, ее консистенция и структура. Поэтому меняются и акустические свойства тканей, что позволяет получать четкие представления о характере изменений и определять их размеры.

В современной клинической практике используют два метода ультразвукового исследования — трансабдоминальный и трансвагинальный. При трансабдоминальном методе исследование осуществляют через переднюю брюшную стенку при наполненном мочевом пузыре, что дает возможность вытеснить из малого таза петли кишечника, содержащие газ, который отражает ультразвуковые волны и мешает четкой визуализации матки и яичников. Кроме того, мочевой пузырь используется для сравнения при дифференцировке плотных и жидкостных новообразований. Исследование проводят при горизонтальном положении женщины. Кожу передней брюшной стенки обследуемого участка смазывают вазелиновым маслом или звукопроводящим гелем для лучшего контакта кожи с поверхностью датчика.

При трансвагинальном методе эхопреобразователь вводят во влагалище. Применение вагинальных датчиков значительно повысило информативную ценность исследования: появилась возможность использовать высокочастотные датчики и осуществлять исследование при практически непосредственном соприкосновении эхопреобразователя с исследуемым органом или новообразованием; отпала необходимость тугого наполнения мочевого пузыря, весьма тягостного для больной; ожирение, рубцы на передней брюшной стенке, спаечный процесс в органах малого таза не мешают визуализации половых органов; возможность одновременного двуручного исследования значительно облегчает визуализацию органов. Трансваги-

нальный метод особенно перспективен при диагностике ранних сроков маточной и внематочной беременности, поликистозных яичников и опухолей яичников.

Ультразвуковое исследование начинают с визуализации матки, определения ее положения, размеров и консистенции, используя серию продольных и поперечных сканирований. При продольном сканировании матка визуализируется в виде образования средней эхоплотности грушевидной формы, а при поперечном — овальной. В теле матки обычно определяется мелкозернистая зернистость.

Размеры матки женщин репродуктивного возраста при ультразвуковом исследовании: длина — 6,7 (5,5—8,3) см, ширина — 5,1 (4,6—6,2) см, переднезадний размер — 3,6 (2,8—4,2) см. Индивидуальные колебания зависят от числа беременностей и родов.

Яичники более сложны для исследования и возможность их визуализации при трансабдоминальном методе составляет в среднем 70—80%. Они определяются в виде овоидной формы образований, расположенных по боковым сторонам от матки. Размеры яичников: длина —  $2,9 \pm 0,2$  см, ширина —  $2,8 \pm 0,4$  см, переднезадний размер —  $1,9 \pm 0,5$  см. Размеры овулирующего яичника и содержащего желтое тело в фазе расцвета несколько больше, чем яичника, не содержащего этих функциональных образований. Наблюдение за яичниками на протяжении менструального цикла позволяет визуализировать в них развитие фолликула, средний диаметр которого к моменту овуляции составляет 21 мм.

Минимальным размером фолликула, при котором следует начинать медикаментозную стимуляцию овуляции, считают 18 мм (определить фолликул при УЗИ можно при величине 8 мм). При гиперстимуляции яичников размеры яичников при УЗИ увеличиваются за счет образования множественных кистозных фолликулов диаметром до 35—45 мм.

Ультразвуковой симптом произошедшей овуляции — исчезновение изображения фолликула и появление уровня жидкости в позади-маточном пространстве в виде эхонегативной полоски, что является результатом не только излития содержащего фолликула, но и увеличения секреции перитонеальной жидкости до 20 мл после овуляции.

Большое диагностическое значение имеет определение маточного М-эха, которое представляет собой отражение от стенок полости матки и эндометрия. Маточное М-эхо обычно начинает четко визуализироваться с начала второй фазы менструального цикла и определяется в виде ровной линейной полоски, занимающей срединное положение и имеющего несколько большую акустическую плотность, чем стенки матки. В норме толщина М-эха не превышает в конце второй фазы цикла 8—10 мм. При гиперпластических процессах эндометрия толщина М-эха увеличивается и составляет более 10 мм, контуры его становятся более четкими, а форма приобретает вид овала. Мелкие и средние полипы эхографически не идентифицируются. Изображение при них схоже с гиперпла-

зией эндометрия. Крупные полипы эндометрия выглядят в виде четко очерченных округлых образований несколько большей или меньшей акустической плотности, чем М-эхо.

Исследование М-эха позволяет также диагностировать подслизистую миому матки в 56—80% случаев. Точность диагностики повышается в зависимости от дня менструального цикла. Лучшие результаты достигаются во время менструации или за несколько дней до нее, когда четко определяется деформация М-эха подслизистым узлом.

Миома матки при ультразвуковом исследовании характеризуется увеличением размеров органа, неровностью наружных покровов и обнаружением чаще округлых и овальных образований несколько меньшей по сравнению со стеной матки акустической плотностью.

Эхограммы больных раком эндометрия обычно не отличаются от гиперплазии эндометрия, однако иногда наблюдаются дополнительные разрозненные эхосигналы, а форма М-эха становится более округлой. Толщина срединной маточной структуры может достигать 1,5 см и более. Поэтому эхография может быть использована только как метод скрининга с целью обнаружения патологии эндометрия. Для постановки окончательного диагноза необходимо проведение гистологического исследования соскоба эндометрия у больных с выявленными при эхографии патологическими изменениями. При внутреннем эндометриозе в стенке матки выявляются мелкие, чаще множественные кистозные образования диаметром 3—7 мм. Форма матки, особенно за несколько дней до менструации, приобретает округлую форму за счет увеличения переднезаднего размера.

Наиболее важное значение имеет эхография у больных с кистами и новообразованиями яичников. Фолликулярные кисты яичников при ультразвуковом исследовании визуализируются в виде однокамерных эхонегативных образований округлой формы, имеющих тонкие ровные стенки. Диаметр фолликулярных кист достигает 3—7 см. Кисты желтого тела характеризуются той же эхографической картиной и расположены сбоку изади от матки. Преимущественно они выявляются в I триместре беременности и исчезают к 12—14 нед.

Текалотеинозные кисты обычно визуализируются с двух сторон от матки и представляют собой многокамерные жидкостные образования различных размеров. Для серозных кистом яичников характерно наличие эхонегативных образований, имеющих более толстую стенку, чем кисты яичников. Муцинозные кистомы яичников имеют довольно характерный признак — множественные тонкие перегородки внутри кистозного образования. Для папиллярных кистом патогномичным является наличие характерных разрастаний несколько повышенной эхоплотности. Эхографическая диагностика эндометриодных кист основана на определении одно- и многокамерных толстостенных кистозных образований, располагающихся, как правило, позади матки и имеющих неоднородную внутреннюю структуру. Характерной чертой для дермо-

идных кист является наличие плотного компонента, который чаще всего плотно прилегает к стенке образования. Следует отметить, что эхография хотя и позволяет в большинстве случаев правильно определить структуру образования, но точность установления нозологической принадлежности колеблется от 54,6 до 92,8%.

Диагностические трудности возникают при эхографическом исследовании с целью выявления внематочной беременности. Наиболее информативно исследование с помощью влагалищных датчиков. Диагноз можно поставить только при прогрессирующей трубной беременности, когда вне полости матки визуализируется плодное яйцо с эмбрионом. В сомнительных случаях, когда ультразвуковое исследование исключает наличие маточной беременности, необходимо прибегать к лапароскопии.

Неизмененные маточные трубы, как правило, не визуализируются. Поэтому ультразвуковая диагностика патологических состояний маточных труб возможно только при наличии в них содержимого (сакто-, гидро-, гематосальпинкс). От новообразований яичников их отличает вытянутая веретенообразная форма.

Использование ультразвукового исследования оказывает ценную помощь при обследовании больных с абсцессами в области малого таза. Тубоовариальные абсцессы чаще визуализируются в виде многокамерных образований неоднородной структуры с нечеткими наружными контурами. Часто в них выявляются внутренние линейные эхосигналы, представляющие собой уровень расслоения жидкостной части и плотных элементов гнойного содержимого друг от друга.

Наиболее сложна ультразвуковая диагностика злокачественных новообразований яичников, так как при этих заболеваниях отмечается выраженный полиморфизм эхографической картины. К косвенным признакам следует отнести в первую очередь наличие нечетких наружных контуров образования, а также появлением в нем отдельных экзопозитивных утолщений или плотных пристеночных компонентов.

**РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Гистеросальпингография (ГСГ) давно используется в гинекологической практике для устранения проходимости маточных труб, выявления анатомических изменений стенок полости матки. ГСГ позволяет выявить наличие спаечного процесса в области малого таза.

Для проведения ГСГ следует пользоваться водорастворимыми рентгеноконтрастными веществами (веротраст, уротраст, верографин и т. д.). Эти вещества благодаря своим структурным особенностям дают более четкое изображение щелей, лакун, выбуханий и ниш в стенке матки, а также контрастируют спайки в полости малого таза. Это имеет важное диагностическое значение для выявления внутреннего эндометриоза (аденомиоза), небольших миоматозных узлов и полипов эндометрия; выявления складчатости эндометрия, характерной для гиперпластических процессов.

ГСГ для определения проходимости маточных труб целесообразнее производить в первую

фазу менструального цикла, на 5—7-й день. Секреторный эндометрий конца второй фазы цикла может вызвать обструкцию внутреннего отверстия маточных труб. Кроме того, физиологическая гипертрофия его (складчатость секреторного эндометрия) может быть расценена как гиперпластический процесс эндометрия. Устье маточных труб в первую фазу цикла широко открыто и не препятствует проникновению контрастного вещества из матки в полость маточных труб. Сторонники производства ГСГ во вторую фазу цикла считают, что в это время тонус мышечного слоя труб понижен, что облегчает их проходимость для контрастного вещества.

Контрастное вещество вводят, постепенно стремясь получить изображение матки и маточных труб. Первую порцию контрастного вещества (около 5 мл) вводят для заполнения полости матки и производят снимок, затем вводят еще 5—7 мл для контрастирования маточных труб; при отсутствии или неполноценном изображении труб на снимке вводят дополнительную порцию контрастного вещества. На третьем снимке регистрируют его прохождение и распределение в полости таза.

Оценка состояния эндометрия с помощью ГСГ малоинформативна. Проллиферативный эндометрий на ГСГ не виден, секреторный эндометрий в конце фазы секреции придает извилистые бахромчатые очертания полости матки. Уменьшение тонуса миометрия под влиянием прогестерона в это время несколько изменяет форму полости матки, которая в фолликулярную фазу приближается к трехугольной, а в лютеиновую фазу становится грушевидной. Определенное значение имеет рентгенологическая картина перешейка матки в диагностике истинно-цервикальной недостаточности вне беременности. В первую фазу цикла перешеек уже, чем во вторую. Патогномичным для истинно-цервикальной недостаточности считается ширина канала перешейка более 0,5 см. Подтверждением этого диагноза является отсутствие сужения канала перешейка после введения прогестерона и адrenalина. Определенное значение имеет гистерография в диагностике полового инфантилизма. В норме соотношение длины полости к длине шейного канала равно 2:1, при инфантилизме 1:2 при резко выраженной складчатости слизистой канала.

**Рентгенография матки и яичников на фоне пневмоперитонеума.** Это исследование применялось для дифференциальной диагностики яичниковой и надпочечниковой гиперандрогении, т. е. для подтверждения диагноза поликистозных яичников. Метод вытесняется ультразвуковым исследованием и лапароскопией.

**Рентгенография черепа** используется в гинекологической практике, особенно в диагностике нейроэндокринных заболеваний. Исследование формы, размеров и контуров турецкого седла — костного ложа гипофиза — проводят для диагностики опухоли гипофиза. Для рентгенографии черепа используют, как правило, фокусное расстояние 60 см. На прицельном снимке турецкого седла или на общей краниограмме

измеряют сагиттальный размер — наибольший переднезадний размер седла (от бугорка седла до переднего края спинки). Этот размер не совпадает со входом в седло. Сагиттальный размер в среднем равен 12 мм (от 9 до 15 мм). Вертикальный размер, или высоту седла, измеряют линией, идущей от наиболее глубокой точки дна до места пересечения с диафрагмой седла. Вертикальный размер в среднем равен 9 мм (от 7 до 12 мм).

Соотношение высоты и длины турецкого седла, так называемый индекс седла, в процессе роста организма меняется. В детстве он больше или равен единице, в половозрелом возрасте — меньше единицы. Таким образом, об инфантильных размерах турецкого седла можно говорить при наличии индекса, равного единице или меньше единицы.

При изучении рентгенологической картины турецкого седла А. И. Бухман (1982) называет следующие ранние симптомы опухоли гипофиза:

- локальный остеопороз стенок седла;
- тотальный остеопороз стенок седла без изменений структуры костей свода черепа;
- локальное истончение костных стенок седла (атрофия);
- неровность участка внутреннего контура костной стенки седла;
- частичное или тотальное истончение передних и задних клиновидных отростков.

Диагностическую ценность имеет также так называемый симптом двойных контуров. В тех случаях, когда размеры турецкого седла достигают или превышают верхнюю границу нормы, двойной контур может указывать на наличие опухоли гипофиза с неравномерным ростом. В то же время наличие обоих ровных и четких контуров при нормальных размерах седла свидетельствует о неправильной укладке головы больной. Если же второй контур имеет нечеткий, размытый характер, необходимо проведение дополнительных исследований — компьютерной томографии при величине среза 3 мм, что позволяет выявить опухоли гипофиза размером до 10 мм.

Все изложенное касается ранних симптомов опухолей гипофиза и диагностики опухолей малых размеров. Гинеколог должен ориентироваться в этих признаках, но диагноз опухоли гипофиза может установить только рентгенолог, к консультации которого необходимо прибегать в подобных случаях.

Опухоли гипофиза диаметром более 1 см обычно деформируют стенку турецкого седла, что значительно облегчает диагностику. При этом стенки седла баллоновидно расширяются, дно седла опускается, погружаясь в основную пазуху. Как правило, при доброкачественных опухолях контуры седла остаются четкими и ровными. Изъеденность стенок, неравномерность их структуры указывают на возможность злокачественного характера опухоли.

Нередкими рентгенологическими изменениями в костях черепа у гинекологических больных, особенно при наличии у них нейроэндокринных синдромов, таких, как послеродовое ожирение или другие формы гипоталамической патологии, сопровождающиеся нарушением функции

яичников и надпочечников, является эндокриноз. Рентгенологически он выражается в гиперостозе костей черепа, чаще всего лобной и затылочной. Иногда гиперостоз сочетается с обызвествлением твердой мозговой оболочки и наличием кальцификатов в ткани мозга. Толщина лобной кости в норме равна 5—8 мм, при гиперостозе толщина внутренней пластинки лобной кости достигает 25—30 мм. Подобный гиперостоз является еще одним указанием на метаболические нарушения, характерные для нарушения функции гипоталамических структур.

При оценке краниограммы у гинекологических больных следует обращать внимание на количество и выраженность пальцевых вдавлений на костях свода черепа, которые свидетельствуют о повышении внутричерепного давления, также характерном признаке нарушения функции дизэнцефальных структур мозга.

**Компьютерная томография.** Метод компьютерной томографии (КТ) был разработан и предложен английским инженером Хаунсфилдом в 1968 г. С 1974 г. метод получает все большее распространение.

Сущность метода: тонкий пучок рентгеновского излучения падает на исследуемый участок тела с большого числа различных направлений, причем рентгеновский излучатель перемещается вокруг исследуемого объекта. При прохождении через ткани различной плотности интенсивность пучка ослабляется, что регистрируется высокочувствительными детекторами по каждому направлению. Полученная таким образом информация, состоящая из суммы коэффициентов поглощения лучей тканями, вводится в ЭВМ, что позволяет определить местное значение поглощения в каждой точке исследуемого слоя. Поскольку различные ткани и органы человека имеют различные значения коэффициента поглощения (т. е. в неравной степени поглощают рентгеновское излучение), очевидно, что по соотношению этих коэффициентов для нормальных и патологических тканей можно судить о наличии патологического процесса. За нуль принимается величина коэффициента поглощения рентгеновского излучения воды. Содержащие коэффициенты поглощения рентгеновского излучения в человеческом организме вещества находятся в диапазоне от —1000 (воздух) до +1000 (кость). Разработан коэффициент абсорбции для каждого органа и ткани в норме и при патологии, который измеряется в единицах Хаунсфилда (Н).

С помощью КТ можно получить продольные изображения исследуемой области, реконструировать срезы и в итоге получить срез в сагиттальной, фронтальной и любой заданной плоскости. КТ дает полное пространственное представление об исследуемом органе, патологическом очаге и т. д. Основным преимуществом КТ является то, что получаемые структуры не накладываются друг на друга. Изображения несут количественную информацию о плотности определенного слоя, что позволяет судить о характере поражения. КТ позволяет дифференцировать изображение отдельных тканей и органов между собой по коэффициенту плотности даже



в тех случаях, когда плотность тканей отличается друг от друга на 1%. Минимальная величина патологического очага, определяемого с помощью КТ, составляет 0,5—1 см. Приборы последних моделей способны улавливать разницу в плотности изображения, уменьшенной до 0,1%. В клинической практике применение КТ в 16% случаев дает информацию, недоступную никаким другим методам исследования.

Лучевая нагрузка при КТ ниже лучевой нагрузки других рентгеновских процедур. КТ позволяет диагностировать микроаденому гипофиза размером до 1 см. В настоящее время КТ области турецкого седла является основным методом, позволяющим дифференцировать так называемую функциональную гиперпролактинемия от пролактинсекретирующей аденомы гипофиза. В гинекологии серьезным конкурентом КТ является лапароскопия, позволяющая одновременно с осмотром брать материал для биопсии и производить хирургические манипуляции.

**РАДИОНУКЛИДНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭНДОМЕТРИЯ.** Метод основан на свойстве введенного в организм изотопа фосфора ( $^{32}\text{P}$ ) накапливаться в активно делящихся клетках, тканях опухолей, особенно злокачественных, в большем количестве, чем в интактных тканях того же органа. Другими словами, метод позволяет устанавливать степень пролиферативных изменений в исследуемом органе. К 100—150 мл воды добавляют изотоп в виде двузамещенного фосфата натрия из расчета активности радиофармпрепарата 5—15 мБк, что соответствует поглощенной дозе 0,3—0,8 Гр. Через 2—3 сут производят контактную радиометрию с помощью специального зонда.

В норме процент накопления  $^{32}\text{P}$  постепенно снижается от 180—200% у дна матки до 100% у шейки матки. Во вторую фазу цикла, на 20—23-й день, среднее значение накопления радиофармпрепарата на стенках матки составляет  $175 \pm 6\%$ . При гиперпластических процессах этот показатель повышается до 250—300%, среднее значение при диффузной гиперплазии эндометрия  $290 \pm 9\%$ . При очаговой гиперплазии и железистых полипах эндометрия отмечается умеренное локальное повышение радиоактивности на определенных участках до 340% при среднем фоне  $260 \pm 13\%$ . Для диффузной гиперплазии эндометрия, помимо повышения накопления радиофармпрепарата, характерен мало выраженный нисходящий градиент.

Диагностическая ценность метода равна 75%. Радионуклидное исследование дает ориентировочное представление о степени пролиферации клеточных элементов эндометрия и месте локализации патологического процесса при его очаговом характере. Метод следует считать дополнителем. Может быть использован при скрининге, а также как метод контроля у женщин, получающих гормональную терапию по поводу гиперпластических процессов эндометрия.

**ПЕРТУБАЦИЯ** — метод исследования проходимости маточных труб путем введения в полость матки, маточные трубы и в брюшную полость воздуха или углекислого газа. Исполь-

зуется в основном для обследования женщин, страдающих бесплодием.

Пертубацию обычно производят в первую фазу менструального цикла, так как в этот период слизистая оболочка матки и труб тонкая и не мешает прохождению газа. Кроме того, в этот период риск попадания газа в сосудистую сеть является наименьшим. Рекомендуются использовать углекислый газ, который быстро растворяется в крови; можно использовать также воздух или кислород.

Противопоказания: наличие общей или местной инфекции, III—IV степень чистоты влагалищного мазка, повышенные показатели СОЭ и лейкоцитов в крови, кровянистые выделения из цервикального канала. Процедура не показана ранее чем через 2 мес после грязелечения и 4 мес после обострения воспалительного процесса половых органов.

Пертубацию выполняют амбулаторно. Во влагалище вводят зеркала, после соответствующей обработки шейку фиксируют пулевými щипцами, специальный наконечник или канюлю Шульца вводят в полость матки таким образом, чтобы был плотно закрыт цервикальный канал. Не следует перед процедурой зондировать матку во избежание травм с последующей возможностью попадания газа в сосуды. Для пертубации используют аппарат завода «Красногвардеец». Газ вводят постепенно, следя за тем, чтобы давление не превышало 200 мм рт. ст. Во время процедуры производят аускультацию брюшной полости; при попадании воздуха в брюшную полость прослушивается характерный шум.

Следует подробно расспросить женщину о ее ощущениях в процессе пертубации. Метод применяется редко.

**Кимографическая пертубация** — пертубация с одновременной графической регистрацией сократительной активности маточных труб. Показания и противопоказания и условия проведения те же, что при пертубации. Регистрацию производят с помощью специального пищевого устройства.

Выделяют несколько видов кимографических кривых при пертубации, свидетельствующих об определенном состоянии труб.

1. Трубы свободно проходимы: газ начинает поступать в брюшную полость под давлением 50—80 мм. рт. ст. Отмечается хорошая перистальтика труб. При аускультации трубный шум выслушивается с обеих сторон брюшной полости. Положительный френкикус-симптом является после введения 70—100 мл газа, если большая приняла вертикальное положение.

2. Спазм маточных труб: максимальное давление остается на одних и тех же цифрах (100—140 мм рт. ст.) в течение длительного времени, резкое его падение отмечают после введения спазмолитиков. Перистальтика регистрируется после падения давления, так же как и френкикус-симптом.

3. Атония маточных труб: газ свободно проникает в брюшную полость, максимальное давление ниже, чем в норме (40—60 мм рт. ст.), перистальтика вялая. Френкикус-симптом появляется быстро и хорошо выражен.

4. Затрудненная проходимость труб (стеноз): характерны высокие цифры максимального давления (160—180 мм рт. ст.), которые постепенно начинают снижаться, но минимальное давление остается выше 100 мм рт. ст. Перистальтика почти не выражена. Френикус-симптом слабо выражен.

5. Непроходимость маточных труб: давление непрерывно возрастает, все время оставаясь на высоких цифрах (160—200 мм рт. ст.). При аускультации шум в брюшной полости не выслушивается. Болезненность в процессе пертубации локализуется внизу живота, френикус-симптом отрицательный, перистальтика отсутствует.

Кинографическая пертубация — ценный метод выявления функционального состояния матки и труб. Особенно ценная информация может быть получена при сопоставлении данных пертубации и гистеросальпингографии.

### 21.3. Медико-генетические исследования

Показаниями к медико-генетическому исследованию являются различные формы отсутствия и задержки полового развития, аномалии развития половых органов, первичная аменорея, привычное невынашивание беременности малых сроков, бесплодие, нарушение строения наружных половых органов.

Возникновение патологических состояний репродуктивной системы может быть обусловлено хромосомными аномалиями, генными мутациями и наличием наследственной предрасположенности к заболеванию. Маркерами хромосомных аномалий являются множественные, нередко стертые соматические аномалии развития и дисплазии, а также изменение количества X-хроматина (полового хроматина). Клетки слизистой оболочки щеки (20—40% ядер интерфазных клеток) содержат в женском организме на внутренней стороне мембраны ядра глыбку X-хроматина. Если в карิโอците имеется одна X-хромосома (кариотип 46, XY или 45, XO), то X-хроматин отсутствует. При карิโอците 47, XXX имеется две глыбки X-хроматина. Таким образом, число глыбок равно числу X-хромосом минус единица. Для выявления хромосомных аномалий можно использовать методику определения Y-хроматина в клетках слизистой оболочки щеки при окраске флуорохромами (акрихин). При наличии Y-хромосомы в карิโอците Y-хроматин обнаруживается почти во всех ядрах клеток. Окончательный диагноз хромосомных аномалий можно поставить только на основании цитогенетического исследования (определение карิโอтипа).

**Методика определения X- и Y-хроматина.** При помощи шпателя соскабливают клетки со слизистой оболочки щеки. Соскоб наносят на предметное стекло в виде тонкого мазка, фиксируют в смеси, состоящей из 3 частей метилового спирта и 1 части ледяной уксусной кислоты, в течение 10 мин.

Для определения X-хроматина на мазок наносят каплю красителя (ацеторсеин) и закры-

вают покровным стеклом. Препарат исследуют в световом микроскопе с масляной иммерсией (объектив 90X, окуляр 7X). Исследуют не менее 100 ядер клеток. Нормальное содержание X-хроматина для женщин — более 15%, у мужчин отсутствует.

**Определение Y-хроматина.** Предметное стекло погружают на 15 мин в раствор красителя (0,005% водный раствор акрихина), извлекают, промывают в течение 1 мин водопроводной водой, затем дистиллированной водой и высушивают на воздухе. На предметное стекло наносят каплю буферного раствора (фосфатно-цитратный буфер pH 4,6), накрывают покровным стеклом. Исследования производят в люминесцентном микроскопе (источник света — ртутная лампа ДРШ-250, возбуждающий фильтр СС-15, запирающий фильтр ЖС-19 — ЖС-18) при масляной иммерсии (объектив 90X, окуляр 7X). Подсчитывают не менее 100 ядер клеток. У женщин Y-хроматин отсутствует.

Если определение полового хроматина используется в качестве скрининг-теста, то анализ карิโอпада производят строго по показаниям из-за его трудоемкости и дорогой стоимости.

Показаниями к исследованию карิโอпада являются прежде всего отклонения в количестве полового хроматина, а также наличие у пациентов низкого роста и множественных, нередко стертых соматических аномалий развития и дисплазий; в тех случаях, когда при выяснении семейного анамнеза устанавливают наличие пороков развития, множественных уродств или самопроизвольных выкидышей разных сроков.

Карิโอтип исследуют на препаратах метафазных хромосом, получаемых из культуры лимфоцитов периферической крови по специальной методике. Определение карิโอпада является неизменным условием обследования больных с дисгенезией гонад. Наличие у них Y-хромосомы или ее участка указывает на присутствие элементов тестикулярной ткани в дисгенетичной гонаде и, следовательно, на высокий риск (до 30%) возможности злокачественного роста.

Аномалии половых хромосом у человека чаще всего имеют вид трисомий, моносомий или мозаицизма. У женщин наиболее часто встречаются аномалии половых хромосом при дисгенезиях гонад.

При синдроме Шерешевского — Тернера карิโอтип больных 45, X; 46, XX/45, X; 46, XXq1; 46, XXr1; X-хроматин отрицательный или резко снижен, Y-хроматин не обнаруживается.

«Чистая» форма дисгенезии гонад имеет карิโอтип 46XY, 46, XX, реже мозаицизм типа 45, X/46, XX; 46, XX/47, XXX; 45, X/46, XY.

Смешанная форма дисгенезии гонад — карิโอтип 46, XY/45, X; 46, XY/46, XX.

При синдроме поликистозных яичников изменения в карิโอците, как правило, отсутствуют, хотя имеются единичные наблюдения с аномальным кариотипом — наличием мозаицизма с небольшим аберрантным клоном клеток 46, XX/47, XXX; 45, X/47, XXY.

Генетические исследования при пороках развития влагалища и матки отклонений в карิโอците не выявляют, X-хроматин в пределах нормы.

# ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Аборт инфицированный 181  
 — искусственный 176  
 Абуладзе способ 112  
 Акушерский (не) наркоз лечеб-  
 ный 117  
 — свищи 137, 323  
 — — травматические 324  
 — — трофические 323  
 Альгодисменорея 219  
 — вторичная 220  
 — первичная 220  
 Альгоменорея см. *Альгодисме-  
 норейя*  
 Аменорея 212  
 — вторичная 214  
 — —, классификация 214  
 — —, форма гипоталамическая  
 214  
 — гипогонадотропная 217  
 — психогенная 214  
 Амниоальная гидрорея 40  
 Амниоскопия 195  
 Амниотомия 180  
 Амниоцентез 205  
 Андробластома 282  
 Анемия апластическая 74  
 — гемолитическая 74  
 — гиперхромная 73  
 — гипопластическая см. *Апла-  
 стическая анемия*  
 — гипохромная см. *Железодо-  
 фицитная анемия*  
 — мегалобластическая 73  
 Анестезия парацервикальная  
 115  
 — перидуральная длительная  
 115  
 — при плодоразрушающих опе-  
 рациях 117  
 — — эпизио, перинеотомии,  
 восстановлении целостности  
 влагалища и промежности 118  
 — пудендальная 115  
 Ановуляция 312  
 Аномалии развития влагалища  
 303  
 — — матки 304  
 — — родовой деятельности 118  
 Аортальный стеноз 45  
 Аплазия влагалища 304  
 Апластическая анемия 74  
 Аполексия яичника 310  
 Аппендицит 59  
 Арренобластома 282  
 Артериальная гипотензия 53  
 Асфиксия новорожденных 165  
 Атрезия влагалища 304  
 — девственной плевы 304
- Б**  
 Бартолинит гонорейный 258  
 Белки 16  
 Беременность внематочная 307  
 — диагностика 12  
 — — оперированное сердце 48  
 — и перикардэктомия 50  
 — многоплодная 38  
 — осложнения 90  
 — патологическая 18  
 — переносная 90  
 — при экстрагенитальных забо-  
 леваниях 44  
 — физиологическая 8  
 — шеечная 133  
 Бесплодие 310  
 — женское, формы 312  
 — неясного генеза 316  
 —, обусловленное иммунологи-  
 ческими факторами 315  
 — при гинекологических забо-  
 леваниях без нарушения овуля-  
 ции 315  
 — психогенное 316  
 — трубное, трубно-перитоне-  
 альное 313  
 — эндокринное 312  
 Бесплодные пары, обследование  
 311  
 Бесплодный брак 310  
 Биопсия 334  
 Боари операция 326  
 Болезнь (и) Боткина 85  
 — Верльгофа 76  
 — Виллебранда 77  
 — Иценко — Кушинга 81, 227  
 — зрительного нерва, сетчатки  
 84  
 — крови 72  
 — моногенные 203  
 — с наследственным предрас-  
 положением 204  
 — — хромосомные 203  
 Бронхиальная астма 58  
 Бронхиты 55
- В**  
 Вакцинация новорожденного  
 против туберкулеза 163  
 Варикозное расширение вен 54  
 Величина матки в различные  
 сроки беременности 13  
 Верльгофа болезнь 76  
 Вестибулит трихомонадный 243  
 Виллебранда болезнь 77  
 Вирилизация 227  
 — надпочечникового генеза 227  
 Вирилирующие опухоли яич-  
 ников 282  
 Вирусный (ые) гепатит см. *Бо-  
 лезнь Боткина*  
 — заболевания 247  
 — — эмбриона и плода 91  
 Витамины 17  
 Влагалище, аномалии развития  
 303  
 Влияние на плод алкоголя 95  
 — — — ионизирующей радиа-  
 ции 95  
 — — — лекарственных ве-  
 ществ 93  
 — — — никотина 95  
 — — — повреждающих фак-  
 торов 90  
 — — — химических веществ  
 промышленного производства  
 96  
 Внематочная беременность 307  
 — — диагностика 308  
 — — клиника 307  
 — — лечение 309  
 Внутриматочная (ые) контра-  
 цепция 319  
 — синехии 315  
 Внутривенный холестаза бе-  
 ременных 63  
 Внутритрубная (ое, ые) инфек-  
 ции 90  
 — — бактериальная 92  
 — — развитие, стадии 8  
 — — смерть плода и возбуждение
- сократительной деятельности  
 матки 150  
 Внутривенная родовая травма  
 169  
 Водянка беременных 23  
 Врожденные пороки сердца 47  
 Вулвит трихомонадный 243  
 Вульвовагинит гонорейный 258  
 Высота дна матки над лоном при  
 нормально развивающейся бере-  
 менности 104
- Г**  
 Гаметопатии 18  
 Гематомы 133  
 Гемолитическая анемия 74  
 — болезнь новорожденных  
 172  
 — — плода и новорожденного  
 90  
 Герпес половых органов 247  
 Гестозы беременных см. *Токси-  
 козы беременных*  
 Гинандробластома 283  
 Гинатрезии 304  
 Гинекологические болезни, ме-  
 тоды исследования 331  
 — свищи 324  
 Гиперантефлексия см. *Патоло-  
 гическая антефлексия матки*  
 Гиперпролактинемия 215  
 Гиперсаливация 22  
 Гипертоническая болезнь 52  
 Гиперхромная анемия см. *Ме-  
 галобластическая анемия*  
 Гипоксия плода 96  
 — — лечение 100  
 Гипопитунтаризм послеродовой  
 234  
 Гипопластическая анемия см.  
*Апластическая анемия*  
 Гипотиреоз 81  
 Гипотрофия плода 103  
 Гипохромная анемия см. *Желе-  
 зодофицитная анемия*  
 Гистеросальпингография 342  
 Гистероскопия 338  
 Гистологическое (ая) исследова-  
 ние эндометрия 333  
 — оценка эндометрия 334  
 Гломерулонефрит 65  
 Гнойно-септические заболевания  
 новорожденных 175  
 Головка зрелого плода 14  
 Гонадбластома 283  
 Гонадотропин хорионический  
 191  
 Гонорея 256  
 Гормональная (ые) контрацеп-  
 ция 320  
 — половые кризы 161  
 — расстройства 29  
 Грипп 85
- Д**  
 Дерматоз (ы) беременных 22  
 Дермоидная киста 272  
 Диагностика беременности 12  
 — дифференциальная доброка-  
 чественных опухолей яичников  
 283  
 — пренатальная 204  
 Диатез (ы) сосудисто-геморра-  
 гические 76  
 — тромбоцитарные 76  
 Дисгермиома 297

Дискоординация родовой деятельности 121  
Дисфункциональные маточные кровотечения 221  
Диффузный токсический зоб 80  
Длительная перидуральная анестезия 115

#### Железо 17

Железодефицитная анемия 72  
Желтуха беременных 22  
Жиры 17  
Жиры 16

#### Заболевание(я) вирусные 247

— воспалительные женских половых органов 241  
— органов малого таза 250  
— гнойно-септические новорожденных 175

— — — — — омфалит гнойный

175

— — — — — катарральный

175

— — — — — пиодермии 175

— — — — — пузырьчатка 175

— — — — — сепсис 175

— — — — — фолликулит 175

— — — — —, мероприятия противозидемические 176

— лейкоцитарной, лимфоретикулярной систем 75

— мочевой системы при опущении и выпадении влагалища и матки 331

— надпочечников 81

— наружных половых органов 286

— нервной системы 83

— органов дыхания 55

— — зрения 84

— — пищеварительной системы 59

— почек и мочевыводящих путей 65

— шейки матки 286

— щитовидной железы 80

— системы эндокринной 77

— — эритроцитарной 72

Запоздалый(ые) разрыв плодных оболочек 123

— роды см. *Переношенная беременность*

115

Изменения в организме женщины во время беременности 9

Изосерологическая несовместимость крови матери и плода 34

Иммунологические исследования 198

Имплантация 8

Ингаляционные методы обезбоживания родов 116

Инструментальные методы исследования 337

Инфаркт миокарда 51

Инфекционные заболевания 85

— — при невынашивании беременности 30

Инфекция(и) папилломавирусные 248

— уреаплазменная 249

— цитомегаловирусная 249

Инфицированный аборт 181

Искусственный(ые) аборт 176

— водитель ритма сердца 50

— осеменение 316

— — спермой донора 316

Исследование(ия) иммунологические 198

— кольпоцитологическое 194

— кровотока в фетоплацентарной системе 186

— медико-генетические 202

— рентгенологические 197, 342

Истмико-цервикальная недостаточность 30

Ищенко—Кушинга болезнь 81

Кальций 17

Кандидоз 244

Кардиомегалия 46

Кардиотокография плода 184

Кесарево сечение 145

—, техника операции 146

Киста(ы) большой вестибулярной железы 270

— гартнерова хода 270

— дермоидная 272

— желтого тела 271

— паровариальная 271

— эндометриозные яичников 267

— яичника фолликулярная 270

Кистомы муцинозные 277

— серозные 276

Климактерический синдром 239

Клинические узкий таз 125

Кобальт 17

Кожные покровы, состояние 332

Кольпит гонорейный 258

— трихомонадный 243

Кольпомикроскопия 338

Кольпоскопия 337

— простая 337

— расширенная 337

Кольпоцитологическое(ий) исследование 194

— тест 149

Коматозные состояния у больных диабетом, дифференциальная диагностика 80

Компьютерная томография 343

Кондиломы см. *Папилломавирусные инфекции*

Консультирование медико-генетическое 202

Контрацепция 318

— внутриматочная 319

— гормональная 320

— методы механические 318

— — ритмические 319

— — традиционные 318

— химические средства 319

Кордоцентез 206

Критические периоды онтогенеза 8

Кровотечение(я) в послеродовом периоде 142

— — — — — раннем 143

— маточные 221

— — дисфункциональные 221

— — — — — овуляторные 225

— — ювенильные 221

Крауроз 286

Лактоген плацентарный 191

Лапароскопия 339

Лейкоплакия вульвы 286

Лечебный акушерский наркоз 117

Лимфогранулематоз 76

Лютеинизация неовулировавшего фолликула 312

Магний 17

Маловодие 39

Маммарный тест 149

Матка, аномалии развития 304

Маточные кровотечения 221

— — — — — органической природы 226

Мегалобластическая анемия 73

Медико-генетические исследования 202, 345

Менструальный цикл, нарушение 212

Методика определения X- и Y-хроматина 345

Метод(ы) биопсии трансцервикальной 206

— исследования гинекологических больных 331

— — — — — гормональные 191

— — — — — инструментальные 338

— — — — — эндоскопические 195, 338

— функциональной диагностики 332

Миастения 84

Мини-аборт см. *Прерывание беременности в ранние сроки*

Миокардиты 51

Миома 41

— матки 273

— — — — — диагноз 275

— — — — — клиническая картина 274

— — — — — лечение 275

— — — — — патогенез 273

Миопатия 84

Миопия 84

Митральная(ый) недостаточность 45

— — — — — стеноз 44

Многоводие 39

Многоскляпанные пороки сердца 45

Многплодная беременность 38

Мочеспускательный канал 323

Мочеполовые свищи 323

Мочеточниково-влагалищные свищи 326

Надпочечниковая гиперандрогения 227

Наружные половые органы, осмотр 332

Нарушение ритма проводимости сердца 45

Начавшийся разрыв матки 135

Невропатия беременных 22

Невынашивание беременности 29, 90

Недержание мочи при напряжении 329

Недостаточность лютеиновой фазы цикла 312

Неправильное положение половых органов 305

Несахарный диабет 83

Несвоевременное излитие околоплодных вод 122

Нестрессовый тест 149

Нефропатия 23

Новорожденные, перенесшие асфиксию 170

Нормативные параметры высоты дна матки над лоном при физиологической беременности 13

Обезболивание малых акушерских операций 117

— при операции классического акушерского поворота 117

— — — наложения акушерских шпильцов 117  
— родов, методы 114  
— родов с помощью наркотических анальгетиков 116  
Общеравномерносуженный таз 125  
Обшесуженный плоский таз 125  
Обработка пуповины 162  
Обследование бесплодных пар 311  
— женщин 311  
— мужчин 311  
Оволосение, характер 230  
Овуляторные дисфункциональные маточные кровотечения 225  
Околоплодные воды, исследование 196  
Оксиготиновый тест 149  
Онкологические свищи 324  
Онтогенез, критические периоды 8  
ОПГ — гестоз(ы) см. *Поздние токсикозы*  
— — сочетанные формы 24  
Операция Боари 326  
Определение гормонов и их метаболитов 335  
— длины, массы тела 332  
— зрелости шейки матки 149  
— тканевого Р<sub>О<sub>2</sub></sub> 202  
— Y-хроматина 345  
Опушение, выпадение влагалища 306  
— — матки 306  
Опухоль(и) Бреннера 279  
— средостения 50  
— яичников вирилизующие 282  
— — гормонально-активные 280  
— — злокачественные 297  
— — и беременность 42  
— — соединительнотканые 279  
— — феменизирующие 280  
— — эпителиальные 276  
Организация акушерско-гинекологической помощи 5  
Органогенез 8  
Осеменение искусственное 316  
Осложнение(я) беременности 90  
— доброкачественных опухолей яичников 279  
Особые состояния новорожденных 160  
Острая(ый) кишечная непроходимость 61  
— панкреатит 64  
— пневмония 56  
Отделение новорожденных в родильном доме, организация работы 164  
Оценка пренатальных факторов риска в баллах 20  
— тяжести позднего токсикоза беременных в баллах 23  
  
Панкреатит 64  
Папилломавирусные инфекции 248  
Параметрит 254  
Парацервикальная анестезия 115  
Пароварияльная киста 271  
Патологическая антефлексия матки 305  
Патология плодных оболочек 39

— послеродового периода и лактации 154  
Пельвиоперитонит 255  
— гонорейный 259  
Первый туалет новорожденного в родильном зале 162  
Перезрелость новорожденного, степени 34  
Перенашивание беременности 32, 90  
Переношенная беременность 33  
Перитонит 255  
Пертубация 344  
— кимографическая 344  
Пиелонефрит 67  
— лечение 72  
Питание беременных 14  
Плацента 11  
Плацентарная недостаточность 87  
— — диагностика 88  
— — лечение 105  
— — профилактика 105  
Плацентация 8  
Плацентография ультразвуковая 190  
Плодный период развития 9  
Плоскокорхитический таз 125  
Пневмония 56  
Пневмопатии новорожденных 171  
Поваренная соль 17  
Повреждения мочевого пузыря 323  
— — мочеточников 322  
Поздние токсикозы 23, 90  
Поликистозные яичники 228  
Половое развитие, задержка 210  
— — нарушения в пубертатном возрасте 211  
— — отсутствие 210  
— — созревание, классификация нарушений 208  
— — преждевременное 207  
Поперечносуженный таз 124  
Порок трехстворчатого клапана 45  
Порядок приема новорожденно-го в детское отделение 163  
Послеродовой (ое, ые) выворот матки 137  
— гипотуитаризм 234  
— изменения половых органов 152  
— — эндокринной системы 152  
— — ожирение см. *Синдром нейроэндокринный послеродовой*  
Посткастрационный синдром 237  
Предимплантационное развитие 8  
Предлежание плаценты 132  
Предменструальный синдром 235  
Предрак эндометрия 287  
Преждевременное(ые) излитие околоплодных вод 122  
— — отслойка нормально расположенной плаценты 130  
— — роды 121  
Пренатальная диагностика 204  
Прерывание беременности в ранние сроки 171  
— — — поздние сроки 178  
— — — при внутриутробной смерти плода 180  
— — полового сношения 319  
Претоксикоз 23  
Преэклампсия 24  
Прием новорожденного 165

Приобретенные ревматические пороки 44  
Проба(ы) дексаметазоновою малая 337  
— — новая большая 337  
— — для установления источника гиперандрогении у женщин с клиническими проявлениями вирилизации 336  
— — с гестагенами 336  
— — с гонадотропинами 337  
— — дексаметазоном 336  
— — кломифеном 336  
— — люлиберином 337  
— — эстрогенами и гестагенами 336  
— — функциональные 336  
— — для определения уровня нарушений гипоталамо-гипофизарной системы 336  
Прогестерон 192  
Проктит гонорейный 258  
Пролактин 192  
Пролапс митрального клапана 51  
Простой плоский таз 124  
Протеины плацентарные специфические 194  
Профилактика гонобленорен-глаз у новорожденных 163  
Псевдомиксома брoушины 278  
— яичника 278  
Психогенное бесплодие 316  
Психопатия беременных 22  
Пудендалная анестезия 115  
Пузырный занос 301  
  
Радиоиммунологические анализы 335  
Радионуклеидное исследование эндометрия 344  
Разрыв(ы) влагалища 134  
— — лонного сочленения 137  
— — матки 135  
— — начавшийся 135  
— — совершившийся 136  
— — угрожающий 135  
— — промежности 134  
— — шейки матки 134  
Рак влагалища 289  
— — матки 42  
— — маточной трубы 297  
— — наружных половых органов 288  
— — преинвазивный 292  
— — тела матки 294  
— — шейки матки 291  
— — яичников 298  
Ранние гестозы см. *Ранние токсикозы*  
— — токсикозы 21  
Расеянный склероз 84  
Расхождение лонного сочленения 137  
Рациональное питание 14  
Рвота беременных 21  
Реанимация новорожденных 167  
Резистосервикометрия 149  
Рентгенография матки, яичников на фоне пневмоперитонеума 342  
— — черепа 342  
Рентгенологические исследования 197, 342  
Ретрофлексия матки 306  
Родовая(ой) опухоль 160  
— — травма 168  
— — травматизм 133

Роды в лобном предлежании 128  
— индуцированные 148  
— патологические 118  
— преждевременные 121  
— при артериальной гипотензии 141  
— — вирусном гепатите 141  
— — водянке беременных 138  
— — выпадении мелких частей плода и пуповины 130  
— — высоком прямом стоянии головки 128  
— — гидроцефалии 130  
— — гипертонической болезни 141  
— — заболеваний легких 141  
— — — сахарным диабетом 141  
— — — сердца 140  
— — крупном плоде 129  
— — лицевом предлежании 128  
— — маловодии 139  
— — многоводии 138  
— — многоплодии 139  
— — неправильных положениях плода 129  
— — нефропатии 138  
— — низко поперечном стоянии головки 129  
— — патологических изменениях половых органов 141  
— — переднеголовном предлежании 128  
— — пиелонефрите 141  
— — поздних токсикозах 138  
— — преэклампсии 138  
— — разгибательных предлежаниях головки 128  
— — тазовых предлежаниях 126  
— — узком тазе 123  
— — эклампсии 138  
— у первородящих старше 30 лет 122  
— физиологические 108  
— — ведение 110  
— — клиническое течение 108  
— — обезболивание 113

Сальпингофорит гонорейный 259  
— острый 251  
— хронический 253  
Саркома влагалища 290  
— матки 296  
Сахарный диабет 77  
Свищи акушерские 323  
— гинекологические 324  
— мочеполовые 323  
— мочеточниково-влагалищные 326  
— онкологические 324  
Сердечно-сосудистые заболевания 44  
Синдром(ы) вирильные 227  
— гиперстимуляции яичников 313  
— климактерический 239  
— нейрообменно-эндокринный, несвязанный с беременностью 232  
— нейроэндокринный послеродовой 231  
— посткастрационный 237  
— предменструальный 235  
— резистентных яичников 218  
— тестикулярной феминизации 213

— Шиена см. *Послеродовой гипопитуитаризм*  
Сифилис 86  
Сканирование ультразвуковое 187  
Слабость родовой деятельности 118  
Совершившийся разрыв матки 136  
Сочетанные формы ОПГ—често-за 24  
СПИД 266  
Способ Абуладзе 112  
— Креде—Лазаревича 112  
Суточный рацион во второй половине нормальной беременности 16

Таз клинически узкий 125  
— плоский общесуженный 125  
— — простой 124  
— плоскорихитический 125  
— попереchnосуженный 124  
— с уменьшением прямого диаметра широкой части полости 125  
Терапия ОПГ гестозов в зависимости от степени тяжести 26  
Тест(ы) кольпоцитологический 149  
— маммарный 149  
— окситоциновый 149  
— функциональной диагностики 332  
Тетания матки 120  
Течение беременности при аномалиях развития половых органов 43  
— — — положения половых органов 43  
Тип телосложения 331  
Токсикозы беременных 20  
— — поздние 23  
— — ранние 21  
Травма(ы) мочевой системы 322  
— наружных половых органов 133  
— родовая 168  
— — внутричерепная 169  
— — перелом ключицы 168  
— — — кости(ей) бедренной 168  
— — — голени 168  
— — — плечевой 168  
— — повреждение периферической нервной системы 168  
Транзиторная лихорадка 161  
Трихомоноз 86, 243  
Тромбоцитарные, сосудистые геморрагические диатезы 76  
Трубное, трубно-перитонеальное бесплодие 313  
Туберкулез 57  
— влагалища 263  
— вульвы 263  
— матки 263  
— половых органов 262  
— — — диагноз 263  
— — — лечение 264  
— — — учет больных 265  
— — — этиология 262  
— придатков матки 263  
— шейки матки 263  
Углеводы 16  
Угрожающий разрыв матки 135

Ультразвуковая(ое) диагностика 340  
— сканирование 187  
Уреаплазменная инфекция половых органов 249  
Уретероцистонеостомия 326  
Уретрит гонорейный 257  
— трихомонадный 243  
Уход за недоношенным ребенком 164  
— — новорожденным в детском отделении 163  
— — — взвешивание 163  
— — — вскармливание 163

Факторы риска неональной патологии 20  
— — перинатальной патологии 18  
Феминизирующие опухоли яичников 280  
Фенотипические особенности 331  
Фетальный период развития см. *Плодный период развития*  
Фетоамниография 206  
Фетопатия 18  
— диабетическая 174  
Фетоскопия 195, 206  
Фиброма яичника 279  
Фибромиома матки см. *Миома матки*  
Физиологическая(ие) беременность 8  
— желтуха 161  
— изменения в организме новорожденного 158  
— — системы мать — плод 9  
Физиология послеродового периода и лактации 152  
Физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам 113  
Фолликулярная киста яичника 270  
Фонокардиография плода 183  
Формула Газае 14  
Фосфор 17  
Функциональная(ые) система плода 11  
— пробы 335  
— — для определения уровня нарушения гипоталамо-гипофизарной системы 337

Хламидоз 245  
Хориоамниониты 40  
Хромозомопоскопия 338  
Хроническая(ий) недостаточность надпочечников 82  
— гепатит 62  
— панкреатит 65  
— пневмония 56  
Хориокарцинома 301

Цикл менструальный, нарушение 212  
Цирроз печени 63  
Цисталгия 329  
Цистит 327  
— гангренозный 328  
— лечение 328  
— острый 327  
— пострадиационный 328  
— хронический 327  
Цитологическая(ое) диагностика 334

— исследование эндометрия методом аспирации 335  
Цитомегаловирусная инфекция 249

Чрезмерно сильная родовая деятельность 120

Шкала Апгар 165  
— степени «зрелости» шейки матки 149

Эклампсия 24  
Экстрагенитальные заболевания 44

Экстракорпоральное оплодотворение и трансплантация эмбриона 317

Электрокардиография плода 183

Эмбриопатия 18

Эндокринное бесплодие 312

Эндометрий, исследование гистологическое (ая) 333

— — радионуклеидное 344

— — цитологическое 335

— оценка гистологическая 334

Эндометриоз 266

— влагалища 268

— крестцово-маточных связок 268

— малые формы 268

— маточных труб 268

— ретроцервикальный 268

— тела матки 267

— экстрагенитальный 268

Эндометрит 250

— гонорейный 259

Эндоскопические методы 337

Эндоцервицит гонорейный 257

— трихомонадный 243

Эпилепсия 83

Эпителиальные опухоли яичников 276

Эстрогены 193

Эхокардиография плода 186

Яичники поликистозные 228

akusher-lib.ru

# СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие . . . . .	3
<b>Часть первая. АКУШЕРСТВО И ПЕРИНАТОЛОГИЯ</b>	
1. Организация акушерско-гинекологической помощи в СССР и перинатальная охрана плода.— В. Н. Серов . . . . .	5
2. Физиологическая и патологическая беременность, фетоплацентарная система.— В. И. Бодяжина, Л. В. Ванина, В. И. Грищенко, И. М. Грязнова, А. П. Кирющенков, В. И. Кулаков, Н. В. Стрижова, Л. В. Тимошенко, М. В. Федорова, М. М. Шехтман . . . . .	8
2.1. Беременность физиологическая . . . . .	8
2.2. Беременность патологическая . . . . .	18
2.3. Беременность при экстрагенитальных заболеваниях . . . . .	44
2.3.1. Сердечно-сосудистые заболевания . . . . .	44
2.3.2. Варикозное расширение вен . . . . .	54
2.3.3. Заболевания органов дыхания . . . . .	55
2.3.4. Заболевания органов пищеварительной системы . . . . .	59
2.3.5. Заболевания почек и мочевыводящих путей . . . . .	65
2.3.6. Болезни крови . . . . .	72
2.3.7. Заболевания эндокринной системы . . . . .	77
2.3.8. Заболевания нервной системы . . . . .	83
2.3.9. Заболевания органа зрения . . . . .	84
2.3.10. Инфекционные заболевания . . . . .	85
2.4. Состояние фетоплацентарной системы при патологии беременности . . . . .	87
2.4.1. Плацентарная недостаточность и методы ее диагностики . . . . .	87
2.4.2. Влияние повреждающих факторов на плод . . . . .	90
2.4.3. Гипоксия плода . . . . .	96
2.4.4. Гипотрофия плода . . . . .	103
2.4.5. Профилактика и лечение плацентарной недостаточности . . . . .	105
3. Физиология и патология родов.— В. И. Бодяжина, Б. Л. Гуртовой, Н. М. Побединский, Г. М. Савельева, Т. А. Старостина, А. Н. Стрижаков, М. В. Федорова, Е. А. Чернуха . . . . .	108
3.1. Роды физиологические . . . . .	108
3.2. Роды патологические . . . . .	118
3.3. Родовой травматизм матери . . . . .	133
3.4. Роды при патологии беременности и некоторых экстрагенитальных заболеваниях . . . . .	138
3.5. Кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах . . . . .	142
3.6. Кесарево сечение . . . . .	145
3.7. Роды индуцированные . . . . .	148
3.8. Внутринутробная смерть плода и возбуждение сократительной деятельности матки . . . . .	150
4. Физиология и патология послеродового периода.— Б. Л. Гуртовой . . . . .	152
4.1. Физиология послеродового периода и лактации . . . . .	152
4.2. Патология послеродового периода и лактации . . . . .	154
5. Физиология и патология периода новорожденности.— И. П. Елизарова, Г. М. Савельева . . . . .	159
6. Искусственный аборт.— Б. Л. Гуртовой, Е. А. Чернуха . . . . .	176
7. Дополнительные методы исследования в акушерстве и перинатологии.— Л. В. Антонова, В. А. Бахарев, Н. М. Побединский, Г. М. Савельева, А. Н. Стрижаков, М. В. Федорова . . . . .	183
7.1. Методы оценки сердечной деятельности плода . . . . .	183
7.2. Ультразвуковое сканирование . . . . .	187
7.3. Гормональные методы исследования . . . . .	191
7.4. Кольпоцитологическое исследование . . . . .	194
7.5. Эндоскопические методы исследования . . . . .	195
7.6. Исследование околоплодных вод . . . . .	196
7.7. Рентгенологическое исследование . . . . .	197
7.8. Иммунологические исследования . . . . .	198
7.9. Определение кислотно-основного состояния и газов крови . . . . .	201
7.10. Определение тканевого $P_{O_2}$ . . . . .	202
7.11. Медико-генетические исследования . . . . .	202
7.12. Кордоцентез . . . . .	206
<b>Часть вторая. ГИНЕКОЛОГИЯ</b>	
8. Нарушения полового созревания.— М. Н. Кузнецова, Л. Г. Тумилович . . . . .	207
9. Нарушения менструального цикла.— Л. Г. Тумилович, И. А. Мануилова, Л. В. Тимошенко . . . . .	212
9.1. Аменорея . . . . .	212



9.1.1. Первичная аменорея . . . . .	212
9.1.2. Вторичная аменорея . . . . .	214
9.2. Альгодисменорея . . . . .	219
9.3. Маточные кровотечения . . . . .	221
<b>10. Вирильные синдромы.</b> — В. И. Алипов, А. П. Кирющенко, В. Н. Серов, Л. Г. Тумилович	227
10.1. Надпочечниковая гиперандрогения . . . . .	227
10.2. Поликистозные яичники . . . . .	228
<b>11. Нейроэндокринные синдромы.</b> — М. Н. Кузнецова, И. А. Мануилова, В. Н. Серов, Л. Г. Тумилович	231
11.1. Послеродовой нейроэндокринный синдром (послеродовое ожирение) . . . . .	231
11.2. Нейрообменно-эндокринный синдром, не связанный с беременностью . . . . .	232
11.3. Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шиена) . . . . .	234
11.4. Предменструальный синдром . . . . .	235
11.5. Посткастрационный синдром . . . . .	237
11.6. Климактерический синдром . . . . .	239
<b>12. Воспалительные заболевания женских половых органов.</b> — В. И. Алипов, Л. В. Антонова, В. И. Бодяжина, Е. Н. Калачевская	241
12.1. Трихомоноз . . . . .	243
12.2. Кандидоз . . . . .	244
12.3. Хламидиоз . . . . .	245
12.4. Вирусные заболевания . . . . .	247
12.5. Уреаплазмы в этиологии воспалительных заболеваний половых органов . . . . .	249
12.6. Воспалительные заболевания органов малого таза . . . . .	250
12.7. Специфические воспалительные заболевания . . . . .	256
12.7.1. Гонорея . . . . .	256
12.7.2. Туберкулез половых органов . . . . .	262
12.7.3. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) . . . . .	266
<b>13. Эндометриоз.</b> — А. Н. Стрижаков . . . . .	266
<b>14. Опухоли и опухолевидные образования половых органов.</b> — Е. М. Вихляева, В. А. Казаченко, А. П. Кирющенко, Г. М. Савельева, И. Д. Селезнева	270
14.1. Кисты половых органов . . . . .	270
14.2. Доброкачественные опухоли половых органов . . . . .	273
14.2.1. Доброкачественные опухоли яичников . . . . .	276
14.2.2. Гормонально-активные опухоли яичников . . . . .	280
14.3. Фоновые и предраковые заболевания половых органов . . . . .	286
14.3.1. Заболевания наружных половых органов . . . . .	286
14.3.2. Заболевания шейки матки . . . . .	286
14.3.3. Предрак эндометрия . . . . .	287
14.4. Злокачественные опухоли половых органов . . . . .	288
14.4.1. Злокачественные опухоли яичников . . . . .	297
<b>15. Трофобластические заболевания.</b> — В. А. Казаченко . . . . .	300
<b>16. Аномалии развития и неправильные положения половых органов.</b> — А. П. Кирющенко	303
16.1. Аномалии развития матки и влагалища . . . . .	303
16.2. Неправильные положения половых органов . . . . .	305
<b>17. Внематочная беременность.</b> — И. М. Грязнова . . . . .	307
17.1. Апоплексия яичников . . . . .	310
<b>18. Бесплодный брак.</b> — Н. М. Побединский, В. И. Грищенко, Л. Г. Тумилович	310
18.1. Обследование бесплодных пар . . . . .	311
18.2. Формы женского бесплодия . . . . .	312
18.3. Искусственное осеменение . . . . .	316
<b>19. Контрацепция.</b> — И. А. Мануилова . . . . .	318
19.1. Традиционные методы контрацепции . . . . .	318
19.2. Внутриматочная контрацепция . . . . .	319
19.3. Гормональная контрацепция . . . . .	320
<b>20. Некоторые урогинекологические заболевания.</b> — Д. В. Кан . . . . .	322
20.1. Повреждения мочевых органов . . . . .	322
20.2. Заболевания мочевого пузыря . . . . .	327
20.3. Заболевания мочевой системы при опущении и выпадении влагалища и матки . . . . .	330
<b>21. Методы исследования гинекологических больных.</b> — В. И. Алипов, В. А. Бахарев, В. П. Казаченко, А. П. Кирющенко, Н. М. Побединский, Г. М. Савельева, Л. Г. Тумилович	331
21.1. Анамнез и осмотр . . . . .	331
21.2. Специальные методы исследования . . . . .	332
21.3. Медико-генетические исследования . . . . .	345