



**АКТУАЛЬНЫЕ
ВОПРОСЫ
АКУШЕРСКОЙ
ПАТОЛОГИИ**

А **КТУАЛЬНЫЕ** **ВОПРОСЫ** **АКУШЕРСКОЙ** **ПАТОЛОГИИ**

Под редакцией проф. И. С. СИДОРСВОЙ
и проф. Т. К. ШЕВЧЕНКО

Ташкент
Издательство имени Ибн Сины
1991

Сидорова Ираида Степановна, доктор мед. наук, проф., Шевченко Тамара Кузьминична, доктор мед. наук, проф., Михайленко Емельян Трофимович, доктор мед. наук, Лопухин Вадим Олегович, канд. мед. наук, Ботвин Михаил Афанасьевич, канд. мед. наук, Рязанова Елена Сергеевна, канд. мед. наук, Хачапуридзе Валерий Владимирович, канд. мед. наук, Макаров Игорь Олегович, канд. мед. наук, Гуриев Теймураз Дударович, канд. мед. наук, Минкина Галина Николаевна, канд. мед. наук

Рецензент — доктор медицинских наук, профессор И. З. Закиров

А 43 **Актуальные вопросы акушерской патологии//Сидорова И. С., Шевченко Т. К., Михайленко Е. Т. и др./; Под ред. И. С. Сидоровой, Т. К. Шевченко. —Т.: Из-во имени ИбнСины, 1991.— 184с.**

И. Сидорова И. С. и др.

ISBN 5-638-00182-4

Руководство для последиplomной подготовки врача акушера-гинеколога составлено преподавателями факультета усовершенствования врачей I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова и преподавателями Ташкентского ГИУВ.

В нем с современных позиций освещены основные разделы акушерской патологии. Представлены особенности течения и ведения беременности по триместрам ее развития и вопросы этиопатогенеза, клиники, профилактики и терапии позднего токсикоза, аномалии родовой деятельности, гипотонических кровотечений, узкого таза, многоплодной беременности. Представлены особенности течения беременности, родов и послеродового периода, состояние плода и новорожденного при различных экстрагенитальных заболеваниях матери, а также проблемы акушерской патологии при крупном плоде.

Для акушеров-гинекологов, педиатров и терапевтов.

Содержит 8 рисунков.

ББК 57.16

С 4108160000—002 49—90
М 354 (04) — 90

ISBN 5-638-00182-4

© Коллектив авторов,
1991 г.

ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ (ГЕСТОЗЫ), ИХ ПАТОГЕНЕЗ, ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, РОДОРАЗРЕШЕНИЕ

Поздние токсикозы беременных (гестозы) относятся к наиболее распространенным и тяжелым осложнениям беременности, одинаково опасным для жизни и здоровья матери и плода. В последние годы отмечена некоторая тенденция к снижению частоты гестозов. Однако роль их в структуре материнской летальности и перинатальной смертности не снижается.

Поздние токсикозы беременных — это не заболевание, а осложнения, обусловленные беременностью, образованием нового маточно-плацентарно-плодового круга кровообращения, нарушением сосудисто-тромбоцитарного звена, явлениями гиперагрегации и патологической гиперкоагуляции в системе гемостаза. Даже у здоровых женщин при нормальном течении беременности постепенно развивается активация системы гемостаза, выражающаяся в реальной гиперкоагуляции крови и гиперагрегации тромбоцитов. Этот механизм является защитным и направлен на борьбу с неизбежным кровотечением в родах, то есть даже у здоровых беременных имеет место напряженное функционирование системы гемостаза.

У женщин с соматической или нейроэндокринной патологией система гемостаза может быть исходно нарушена и тогда явления гиперкоагуляции, гиперагрегации тромбоцитов развиваются не постепенно — преимущественно к концу беременности и к процессу родов, а значительно раньше — во втором и даже в первом триместрах беременности. Чаще гестозы развиваются у женщин, имеющих экстрагенитальную или эндокринную патологию, а также нарушение иммунологической толерантности к гистонесовместимым белкам плодового происхождения.

Исследования последних лет убедительно показали, что в патогенезе развития гестоза далеко не последнюю роль играют гемостазиологические нарушения. Причем они появляются зачастую еще до первых клинических признаков нефропатии и касаются в основном тонких механизмов взаимодействия тромбоцитов между собой и сосудистой стенкой. Постепенно активизируется не только система свертывания крови, но и другие плазменные протеолитические системы: калликреин-кининовая, фибринолитическая, комплемент. В плазме накапливаются продукты белкового распада, многие из которых высокотоксичны и поражают сосудистую стенку. Происходят глубокие нарушения микроциркуляции, утрата «капиллярной гемодилуции», гипоксия тканей, ацидоз. Предполагают, что в основе развития позднего токсикоза беременных играет роль обра-

зование иммунных комплексов, которые «салятся» на эндотелий сосудов, макрофаги. Последние под их воздействием разрушаются, выделяя тромбопластин.

Плазма «изасоряется» микросгустками фибрина, агрегатами клеток крови, фибринопептидами, продуктами деградаци фибриногена и др. В результате развивается органная недостаточность.

Нарушения прогрессируют в соответствии с длительностью патологического процесса. При гестозе, длящемся более 4—8 нед, патологические изменения в жизненно важных органах могут принять необратимый характер.

Следует подчеркнуть, что во всех клинических наблюдениях, окончившихся летально, основной ошибкой является недооценка тяжести гестоза и запоздалое родоразрешение. Таким образом, при гестозе знание патогенеза, правильное понимание диалектики изменений в системе гемостаза и своевременное применение сосудистых и гемостазиологически активных препаратов позволяют предотвратить прогрессирование и тяжелые последствия этого опасного для жизни беременной, роженицы и родильницы осложнения.

Итак, гестоз — осложнение, связанное только с беременностью, с наличием плаценты. Клиницистам хорошо известно, что прекращение беременности, удаление плаценты сопровождаются уменьшением и исчезновением клинических проявлений гестоза. И только в далеко зашедшей стадии, когда развиваются необратимые дистрофические изменения в жизненно важных органах, в послеродовом (послеоперационном) периоде продолжают нарастать тяжелые осложнения (послеродовая эклампсия, органная недостаточность, тромбоэмболия), приводящие нередко к летальному исходу. Причины развития гестозов неизвестны, но, по-видимому, они полиэтиологичны.

В последние годы внимание исследователей привлекла роль простаноидов в патогенезе такой сосудисто-тромбоцитарной патологии, какой является гестоз.

Установлено, что при беременности плацента и плод вырабатывают простаноиды (гуморальные биорегуляторы липидной природы), которые регулируют артериальное давление в различных сосудистых бассейнах (в первую очередь, в системе миометриальный — плацентарный — плодовый кровоток), воздействуют на процессы микроциркуляции, снижают общее периферическое сопротивление, усиливают процессы взаимной адаптации матери и развивающегося плода.

Простаноиды — это ряд родственных соединений, производные полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). К ним относятся: простагландины (ПГ), простациклины (ПГ₂), тромбоксан (Т_x А₂), лейкотриены и др. Основным субстратом для образования простаноидов являются ПНЖК фосфолипидных мембран клеток. Высвобождение арахидоновой кислоты из фосфолипидов клеточных мембран происходит под воздействием фосфолипазы А₂. А в дальнейшем метаболизм происходит либо по циклооксигеназному (подавляющему), либо по липооксигеназному (стимулирующему) пути окисления. В

первом случае образуются эндоперекиси, $T_x A_2$, PGF_2 , во втором — лейкотриены.

Тромбоксан ($T_x A_2$) главным образом образуется в тромбоцитах. Усиленный синтез его происходит в различных тканях, органах, сосудах, особенно если развивается гипоксия и метаболический ацидоз. В свою очередь, указанные предшественники регулируют образование простагландинов: простагландин $F_{2\alpha}$ (материнского происхождения) обладает сосудосуживающим воздействием, в том числе избирательно влияет на сосуды плаценты, почек и мозга. Простагландины E_2 (плодовые), напротив, являются ингибиторами агрегации тромбоцитов, совместно с простагландином обладают свойством дезагрегации, улучшают микрокровооток, оказывают сосудорасширяющее и гипотензивное воздействие.

Влияя разнонаправленно, простаноиды обеспечивают тонко сбалансированный механизм, поддерживающий динамическое равновесие в сосудисто-тромбоцитарной системе во время беременности с появлением дополнительного (маточно-плацентарно-плодового) круга кровообращения. Эти механизмы обеспечивают увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), объема циркулирующей плазмы (ОЦП), снижают общее периферическое сопротивление, усиливают кровоток и клубочковую фильтрацию почек, увеличивают сердечный выброс, жизненную емкость легких. Все эти и другие приспособительные механизмы обеспечивают главную задачу — сохранение оптимальных условий для развития беременности (плода). На интенсивность синтеза простаноидов и усиление того или иного пути окисления ПНЖК влияют гормоны, катехоламины, вазоактивные пептиды, нейропептиды, тромбин и др.

Простаноиды образуются в очень небольших количествах и воздействуют на клетку и ткань, в которой они синтезированы. Но они могут оказывать и генерализующее влияние на организм, если их биологическое равновесие нарушено и они попадают в систему микроциркуляции. Простаноиды действуют на сосудодвигательный центр головного мозга, изменяют вегетативное равновесие, возбуждают рефлексогенную спиноаротидную зону, нарушают водно-электролитный гомеостаз; обуславливают синергизм или антагонизм биологически активных веществ (серотонин, гистамин, ангиотензин II), контролируют цереброваскулярную систему, кисточный иммунитет и, наконец, обеспечивают синтез нейропептидов (мозговых гормонов). Связующим звеном между ними являются лимфоциты. Последние и другие иммунокомпетентные клетки имеют на мембране рецепторы к стероидным гормонам, к нейропептидам (эндорфинам) и лейкотриенам.

В развитии гестоза обязательно задействована иммунная система организма. Отсутствие снижения клеточного иммунитета, появление антител к плаценте, образование иммунологических комплексов и фиксация их на стенках сосудов способствуют развитию сложнейших патогенетических механизмов, которые оборачиваются многократными порочными кругами.

Роль иммунологических механизмов в развитии гестоза изучена

далеко не полностью. Следует принимать во внимание наличие тесной взаимосвязи и взаимообусловленности состояния системы микроциркуляции, синтеза простаноидов, нейропептидов, нейроэндокринной и иммунной системы при любой сосудистой патологии.

Изменение динамического равновесия между простаглицлином, простаглицлидинами плодового происхождения (ПГЕ₂) и тромбксаном, простаглицлидинами материнского синтеза (ПГФ₂) в сторону недостаточности первых и увеличения доли последних неизменно приводят к гиперкоагуляции и нарушению микроциркуляции в системе маточно-плацентарного кровообращения. А наличие первоначального снижения ОЦК, ОЦП при исходной патологии, отсутствие должной гиперволемии с 20 нед беременности провоцируют развитие позднего токсикоза беременных.

До 20 нед беременности патологический процесс носит относительно локальный характер. Хотя уже в I триместре беременности может проявиться кратковременная гипертензия, которую можно выявить при функциональных физических или психологических нагрузках. При 10-недельной беременности вместо некоторой гипотензии имеет место лабильность, асимметрия и повышение артериального давления, что обусловлено отсутствием необходимой толерантности сосудов к воздействию ангиотензина II.

ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ ГЕСТОЗА

Первоначальные изменения, запускающие и поддерживающие каскад различных нарушений в организме при гестозе, развиваются, по-видимому, в плаценте. В силу различных причин происходит снижение кровотока, кровообращения, образование микротромбов, кровопатляний, формируется хроническая плацентарная недостаточность. На поверхности синцитио-капиллярных мембран в избытке откладывается фибриноидное вещество, развиваются склероз стромы и сосудов хорiona, инволюционно-дистрофические процессы, происходит разрушение мембран клеток, гибель синцития, захватывающие различные участки, даже отдельные котиледоны. Снижаются функции плаценты (дыхательная, питательная, выделительная, защитная, гормональная), что приводит к гипоксии, внутриутробной задержке роста плода, патологии оводненности (многоводие, маловодие), повышенной опасности внутриутробного инфицирования, нарушению продукции хоронального гонадотропина, эстриола, плацентарного лактогена и других гормонов, за которым следуют самые разнообразные нарушения системы мать — плацента — плод. Однако чаще всего включаются различные защитно-приспособительные механизмы: образование новых концевых ворсин в еще неповрежденных участках плаценты, увеличение количества и диаметра капилляров. В свою очередь, быстрый рост дополнительных ворсин не сопровождается эксцентричным расположением капилляра в ворсинке, что только частично компенсирует нарушенный обмен веществ между матерью и плодом. Развитие новых ворсин в условиях недостаточного кровоснабжения не полностью восстанавливает нарушенный метаболизм белков (в том числе,

белков беременности), жиров, углеводов, электролитов, ферментов. Преждевременное созревание плаценты сопровождается нарушением нейтрализации иммунологических комплексов. Возникает реальная угроза «отторжения» плода.

Нарушается микроциркуляция и в других регионарных сосудистых бассейнах. Лейтмотивом гестоза является длительный сосудистый спазм на уровне артериол, прекапилляров и венул. Мембрана эритроцитов накапливает липопротеиды высокой плотности, становится жесткой, ригидной. Снижается деформабельность эритроцита, что ведет к затруднению капиллярного кровотока, уменьшению содержания кислорода и увеличению PCO_2 в крови, ацидотическим сдвигам. В области нарушенной микроциркуляции постепенно нарастает кислородная задолженность. Гипоксия, ацидоз усугубляют нарушение биосинтеза простаноидов, усиливают гиперагрегацию тромбоцитов. В сосудах образуются рыхлые тромботические массы. В патологический процесс чаще других органов, кроме плаценты, вовлекаются почки, головной мозг. Происходит расстройство центральной регуляции сосудистого тонуса или усугубление уже существующего его нарушения.

Расстройство сосудисто-тромбоцитарного звена как единого функционального комплекса, длительный спазм мелких артериальных сосудов обуславливают повышение проницаемости сосудистой стенки и жидкая часть крови «уходит» в тканевые пространства. Клинически это проявляется повышенной гидрофильностью тканей, межтканевыми отеками. Чаще отеки появляются в областях с рыхлой клетчаткой (лицо, лодыжки, голени, кисти рук, передняя брюшная стенка). Одновременно с жаждой (следствие гиповолемии) и задержкой жидкости в тканях (патологическая прибавка массы тела, отеки) уменьшается диурез.

Гестоз всегда сопровождается снижением объема циркулирующей крови (ОЦК). В тяжелых случаях дефицит этого показателя достигает 1500—1700 мл, то есть по существу отсутствует необходимая для нормального развития беременности гиперволемия.

Дефицит ОЦК поддерживает склонность к спастическому состоянию артериальных сосудов. Сосудистое периферическое сопротивление, которое отражено в растущем среднем давлении

($AD_{\text{среднее}} = \frac{AD_{\text{систолическое}} + 2 AD_{\text{диастолических}}}{3}$), повышается

до 110—130 мм рт.ст. и более. Возникает застой венозной крови, патологическое депоирование ее в венозной системе. В тканях все больше накапливаются недоокисленные продукты межтканевого обмена. В крови появляются свободно циркулирующие, не связанные с белками биологически активные продукты патологического обмена, обломки молекул, продукты разрушенного фибриногена, растворимые комплексы мономеров фибрина (РКМФ). Плазма засоряется шлаками, которые токсически действуют на стенки сосудов, вегетативные ганглии, многочисленные рецепторы. Одним из неотъемлемых компонентов гестоза является нарушение белкового водно-электролитного, липидного, углеводного обменов. В крови снижается со-

держание белка (гипопротепнемия). В большей степени уменьшено количество белков мелкодисперсных фракций (гипоальбуминемия). Нарушено соотношение всех белковых фракций (диспротеинемия). Причины уменьшения содержания белка в крови различны: потеря с мочой, снижение синтеза в печени, повышенное потребление при развитии хронического ДВС-синдрома.

Уменьшение содержания в крови альбумина влечет за собой снижение онкотического давления, изменение функциональных свойств эритроцитов и реологических свойств крови, разнообразные гормональные нарушения. Белки плазмы относятся к «молчащим рецепторам», так как они связываются с гормонами и биологически активными веществами для транспорта их к органам-мишеням. Уменьшение количества белков и изменение соотношения их фракций усугубляет разнообразные гормональные нарушения в системе мать — плацента — плод.

Изменение липидного обмена выражается в дислипидемии — повышении содержания общих липидов сыворотки крови, холестерина, уменьшении образования эфиров холестерина, дислипидотеинемии, снижении уровня альфа-липопротеидов. При длительном течении гестоза развивается атероматоз артерий плаценты и мпометрия, утолщаются стенки сосудов, происходит их плазматическое пропитывание. На нарушение углеводного обмена указывает появление «патологических» гликемических кривых. Изменяется ферментный спектр крови: повышается или понижается активность индикаторных ферментов трансаминаз, повышается активность щелочной фосфатазы.

Прогрессирование гестоза неизменно сопровождается формированием хронического диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром).

Процесс внутрисосудистого свертывания крови в хронической форме может протекать довольно длительно (недели, месяцы) и чаще всего приходится на III триместр беременности. До поры, до времени напряжение компенсаторных механизмов позволяет относительно стабилизировать гомеостатическое равновесие (не по типу «стойкого оловянного солдатика», а по типу «ваньки-встаньки»). Факторы, которые расходуются на процессы микротромбообразования, полностью замещаются вновь синтезированными, а часть микротромбов ликвидируется с помощью активации плазминогена.

При отсутствии адекватной терапии, истощении компенсаторных механизмов, при дополнительной агрессии (стресс, процесс родоразрешения, боль, усталость, родостимуляция). Хронический ДВС-синдром переходит в подострую форму, которая имеет неустойчивый характер и быстро реализуется в острую форму. Клинически это выражается в ухудшении состояния женщины, развитии преэклампсии, эклампсии, кровоизлияниях различной локализации, в том числе в мозг; преждевременной отслойке плаценты, острой органической недостаточности (острая почечная, печеночная, надпочечниковая легочная недостаточность), а также возникновении неконтролируемых маточных кровотечений.

Если острая фаза ДВС совпадает с развитием конечной стадии гестоза, когда в жизненно важных органах произошли дистрофические и некротические изменения, уже не совместимые с жизнью, то вышеперечисленные осложнения заканчиваются летально. Развитие конечной, дистрофической, стадии гестоза связано прежде всего с длительностью его течения (свыше 6—8 нед), характером фоновой патологии, степенью органной и системной недостаточности, а также неадекватной терапией.

Необходимо помнить, что при длительном течении гестоза постепенно, а иногда и скачкообразно, усугубляются изменения в плаценте и жизненно важных органах. По мере увеличения длительности течения гестоза в плаценте усугубляются тяжелые изменения инволюционного, гиперпластического, дистрофического и некротического характера. В плаценте развиваются ишемические инфаркты, происходит отложение солей извести. Фибриноид откладывается не только на поверхности ворсин, но и в межворсинчатых пространствах, замуровывая ворсины в гомогенную бесструктурную массу. Ослабляется связь плаценты с базальной мембраной стенки матки, отсюда столь характерное для гестоза осложнение — преждевременная отслойка плаценты.

Причина этого тяжелейшего осложнения, приводящего нередко к геморрагическому шоку, может быть иная.

Уменьшение продукции гормонов белковой природы (ХГ и ПЛ), а также синтеза специфических белков беременности, ослабляет взаимную устойчивость плодового и материнского организмов к воздействию гистонесовместимых факторов. Усиливаются иммунологические нарушения, происходит срыв механизмов иммунологической толерантности, снижение образования блокирующих антител и клеток Т- супрессоров. Активируются процессы изосенсибилизации (образование антител), появляются антитела к плаценте, которая может оторгнуться как аллотрансплантат — тотальная маточно-плацентарная апоплексия как проявление гестоза исключительной тяжести.

Следует подчеркнуть, что сосуды обладают различной степенью чувствительности к вазоконстрикторному действию тромбксана и простагландинов класса $F_{2\alpha}$. Наиболее чувствительными являются артериолы и капилляры почек, мозга (передняя и основная артерии), легких. Отсюда весьма характерные зоны поражения при гестозе.

При нефропатии почки поражаются почти всегда раньше и больше других органов. Причем это поражение может быть первичным, вторичным или носить обратимый и необратимый характер. Беременность иногда впервые проявляет скрытую патологию почек.

Основные изменения в почках сводятся к расстройству почечной гемодинамики на уровне микроциркуляции, снижению перфузии крови в паренхиме почек, уменьшению скорости клубочковой фильтрации, увеличению проницаемости клубочкового фильтра для белков, нарушению концентрационной и водовыделительной функции. Участки микротромбоза сочетаются с возникновением ишеми-

ческих, отечных и дистрофических изменений в канальцах и клубочках.

Повышение проницаемости канальцев приводит к потере белка с мочой. В тяжелых случаях, требующих немедленного родоразрешения, женщина теряет 4 г и более белка в суточном объеме мочи. Патологические процессы в почках способствуют развитию и поддержанию гипертензии, так как почки играют основную роль в регуляции артериального давления. Ишемическая почка секретирует в большом количестве ренин, который превращается в ангиотензин и способствует еще большей вазоконстрикции и гипертензии. Известно, что под влиянием простаглицлина и ПГЕ₂ во время беременности сосуды становятся толерантными к ангиотензину II, поэтому снижение продукции этих простаглицлинов как бы ослабляет устойчивость сосудов к вазоконстрикторам. Увеличение концентрации ангиотензина II сопровождается возрастанием содержания альдостерона, последний снижает прирост ОЦК.

Из-за нарушения выделительной функции почек развивается гипокалиемия и гипернатриемия, возникает дефицит магния, который в определенной степени регулирует белковый и углеводный обмен, а также транспорт калия и натрия в клетку.

В результате нарушения органики гемодинамики изменяется функция надпочечников. Длительное время имеет место персистирующий выброс катехоламинов, антидиуретического гормона, 17-ОКС, что еще больше нарушает контроль за тонусом сосудов. Гиперфункция коры надпочечников может привести к истощению функции и гипоплазии коры надпочечников не только у матери, но и у плода.

В условиях гипоксии и нарушения микроциркуляции в печени замедляются и извращаются окислительно-восстановительные процессы, начинает преобладать неэкономный анаэробный гликолиз, поглощающий запасы гликогена. Нарушается дезинтоксикационная функция печени. При снижении содержания белков крови и нарушении ферментных систем как тяжелейшее осложнение гестоза развивается жировое перерождение гепатоцитов — системное ожирение паренхимы печени (острый жировой гепатоз).

Наличие хронического ДВС «засоряет» легкие большим количеством рыхлых тромбов, токсинами, микробами. В сосудах легких откладываются иммунные комплексы, нити фибрина, повышается проницаемость капилляров и альвеолярных мембран. Повреждается паренхима легкого. Однако симптомы дыхательной недостаточности (тахипноэ, глубокое дыхание) появляются поздно, в тяжелой стадии гестоза.

Длительное течение гестоза, неадекватная терапия, прогрессирующая структурно-функциональная патология в плаценте, головном мозге, почках, легких, печени обуславливают действие многочисленных «порочных кругов» и вовлечение все новых участков в зону патологических изменений.

Патогенез гестозов и их клиническая картина неоднородны и зависят от патологического фона, на котором развивается беремен-

ность, от преимущественного поражения того или иного органа, степени выраженности приспособительных и защитных механизмов, устойчивости регуляции агрегатного состояния крови и многих других механизмов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕСТОЗОВ И ОЦЕНКА ИХ ТЯЖЕСТИ

Различают чистые (типичные) и сочетанные (атипичные) формы гестозов; среди них — водянку беременных, нефропатию, преэклампсию и эклампсию (судорожную и бессудорожную). Выделение этих форм несколько условно, но, тем не менее, каждое из этих состояний требует определенного объема лечения и врачебной тактики.

Чистые (типичные) формы гестоза развиваются в 34—36 нед беременности и позже и, как правило, не бывают длительными, а следовательно, тяжелыми. Следует подчеркнуть, что степень тяжести гестоза определяется прежде всего его длительностью, при которой развиваются многократные порочные круги.

Сочетанные гестозы возникают на фоне существующей экстрагенитальной или нейроэндокринной патологии, проявляются рано — с середины II, начала III триместра беременности (20—30 нед), протекают длительно, атипично, тяжело. Первоначально манифестирует основное заболевание, к которому постепенно присоединяются классические симптомы гестоза (отеки, гипертензия, альбуминурия). Долгое время ведущими являются один или два из вышеперечисленных симптомов.

Сочетанные формы поздних токсикозов беременных наблюдаются значительно чаще, так как при наличии любой патологии исходно изменена нейрогенная регуляция сосудистого тонуса. Сочетанные гестозы характеризуются ранним началом, длительным, рецидивирующим, более тяжелым течением, сопровождаются большим количеством разнообразных осложнений у матери, плода и новорожденного. Степень выраженности основных клинических симптомов не отражает реальную тяжесть гестоза. Характерна асимметрия и большая лабильность артериального давления, стертость клинической симптоматики. Для оценки истинной протеинурии необходимо определить потери белка в суточном количестве мочи, так как однократная проба может не содержать белка или содержать его в небольшом количестве. Отеки долгое время могут маскироваться неравномерной патологической прибавкой массы тела, чередованием олигурии с полиурией, особенно после применения мочегонных средств. Однако избыточная масса быстро восстанавливается и продолжает нарастать.

Оценку степени тяжести гестоза следует проводить по степени выраженности клинических признаков, отраженных в баллах (табл. 1), как это предложено Г. М. Савельевой (1988), а также по другим данным.

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 (г/л)	Нет	От 0,033 до 0,132	От 0,132 до 1,0	1,0 и более
Систолическое АД (мм рт. ст.)	Ниже 130	От 130 до 150	От 150 до 170	170 и выше
Диастолическое АД (мм рт. ст.)	До 85	От 85 до 90	От 90 до 110	110 и выше
Срок беременности, при котором впервые диагностирован токсикоз (нед)	Нет	36—40 или в родах	35—30	24—30 и раньше
Гипотрофия плода (отставание его роста от гестационного возраста)	Нет		Отставание на 1—2 нед	Отставание на 3 нед и более
Фоновые заболевания*	Нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания вне и во время беременности

Всего баллов: 7 и менее — нефропатия легкой формы, 8—11 — средней тяжести, 12 и более — тяжелая нефропатия.

* Заболевания почек, гипертоническая болезнь, эндокринопатия, хронические неспецифические заболевания легких и бронхов, ожирение, хронические заболевания печени, пороки сердца различного генеза.

Основными показателями тяжести гестоза являются следующие.

1. Раннее начало (со II триместра беременности, что всегда свидетельствует о сочетанной форме токсикоза).

2. Длительное течение. Если гестоз продолжается свыше 6—8 нед, его следует всегда относить к тяжелым формам.

3. Тяжелый характер фоновой патологии, выраженность органной недостаточности. Гипертоническая болезнь II Б — III стадии, гломерулонефрит (нефротическая, гипертоническая и смешанная форма), хронический пиелонефрит и аномалии развития почек с наличием функциональной недостаточности, а также любые другие заболевания, сопровождаемые выраженной органной недостаточностью, чрезвычайно осложняют течение беременности и являются **противопоказанием к сохранению беременности**. Гестоз на этом фоне носит очень тяжелый характер.

4. Выраженная плацентарная недостаточность. При хронической гипоксии, внутриутробной задержке роста плода более чем на 2 нед гестоз следует отнести к тяжелой форме.

5. Появление симптомов отека мозга, выраженного нарушением микроциркуляции и гемодинамики (головная боль, отек и кровоизлияния в сетчатку глаза, общее возбуждение, судорожная готовность, сонливость, заторможенность). — предельная тяжесть гестоза.

6. Значительная суточная потеря белка в моче (2 г и более).

7. Выраженная гипопротейнемия в крови (67 г/л и менее).

8. Симптомы поражения печени. Тошнота, анорексия, слабость, изжога, рвота с примесью крови, жжение по ходу пищевода, субиктеричность и желтуха в сочетании с гипопротейнемией, олигурией, гипогликемией, тромбоцитопенией (трансаминазы при этом не изменены) свидетельствуют о развитии острого жирового гепатоза и необходимости немедленного родоразрешения. Признаки острой желтой атрофии печени (повышение уровня билирубина, трансаминаз, мочевой кислоты) также свидетельствуют о крайней патологии.

9. Снижение водовыделительной функции почек (олигурия).

10. Появление признаков дыхательной недостаточности (частое и глубокое дыхание).

11. Повышение диастолического и среднего артериального давления, снижение пульсового давления.

12. Наличие анемии (как следствие нарушения метаболизма железа, созревания эритроцитов, появления юных форм, уменьшения диаметра эритроцита), гемолиза из-за повреждения оболочки эритроцитов нитями фибрина.

13. Гиперкоагуляция и коагулопатия потребления по данным коагулограммы, тромбоэластограммы, времени кровотечения и свертывания крови, количества тромбоцитов и их агрегационной способности (тромбоцитопения, тромбоцитопатия). Высокий гематокрит (свыше 34) также свидетельствует о сгущении крови.

14. Появление белков острой фазы (положительная проба на С-реактивный белок), которые, по нашим наблюдениям, нередко предшествуют преждевременной отслойке плаценты.

15. Преэклампсия, приступ эклампсии, преждевременная отслойка плаценты отражают предельную тяжесть гестоза и являются показаниями к немедленному досрочному родоразрешению. При этих симптомах пролонгировать беременность нельзя. Необходимо как-то купировать острую фазу, выбрать наиболее безопасный момент для родоразрешения (когда подострая или острая фаза ДВС перешла опять в хроническую форму).

ГРУППЫ РИСКА ПО РАЗВИТИЮ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗОВ БЕРЕМЕННЫХ

К группе риска по развитию поздних токсикозов беременных следует отнести наличие следующей патологии.

1. Нарушение нейрогенной (центральной) регуляции сосудистого тонуса: вегетативно-сосудистые дистонии, сосудистая гипотензия; гипертоническая болезнь, артериальные гипертензии (наследственная отягощенность по артериальной гипертензии).

2. Функциональная недостаточность почек (гломерулонефрит,

хронический пиелонефрит с нарушением выделительной функции почек, нефросклероз, диабетический гломерулосклероз).

Фактором риска по развитию гестоза является хроническая инфекция мочевыводительных путей, которая часто имеет место при поликистозе, аномалиях развития почек (удвоенная, одна, подковообразная почка); почечная гипертензия.

3. Эндокринная патология, сопровождаемая патологической гиперпролактинемией (микроаденома гипофиза, гипотиреоз, синдром Чиари — Фроммеля, сахарный диабет), так как пролактин обладает гипертензивным, антидиуретическим действием, повышает проницаемость почечных канальцев для белка; ожирение; дienceфальный гипоталамический синдром; эндокринная гипертензия.

4. К факторам риска следует отнести ту или иную соматическую патологию (органную недостаточность):

— снижение васкуляризации матки, уменьшение кровоснабжения миометрия, а, следовательно, постепенное прогрессирование недостаточности маточно-плацентарного кровотока, при гипоплазии, инфантилизме, миоматозном изменении матки, пороках и аномалиях ее развития, а также при атрофических и дистрофических изменениях миометрия после аборта, выскабливаний, воспалительных процессов;

— функциональная недостаточность печени (хронические воспалительные заболевания печени и желчных путей);

— заболевания бронхов и легких. В легочной ткани (так же как и в стенках сосудов) продуцируется простагландин, который поддерживает сосудистое — тромбоцитарное (гемостатическое) равновесие. При патологии легких нарушается это звено, что создает угрозу развития гестоза;

— энцефалопатии, при которых нарушены процессы микроциркуляции мозга.

5. Иммунопатология, изоиммунизация по системе АВО и резус-фактору.

6. Многоплодная беременность.

Несомненно юный и поздний возраст первородящей играет фоновую роль в развитии гестоза, так как у этих женщин имеет место значительное снижение приспособительных и защитных механизмов в сохранении гомеостаза (постоянство внутренней среды).

Причины развития гестоза, по-видимому, неоднородны, но в любом случае изменение проницаемости плаценты и ее антигенных свойств играет основную роль в снижении толерантности сосудистой системы к вазопрессорным факторам. Процесс принимает генерализованный характер с вовлечением сосудистой, иммунной, нейроэндокринной систем, развитием органичной патологии.

Генерализация процесса и появление первых клинических проявлений гестоза происходит только во второй половине беременности, после 20 нед. Если клинические симптомы позднего токсикоза беременных возникают раньше этого срока, следует расценивать их как проявление фоновой экстрагенитальной или эндокринной патологии.

Необходимым условием профилактики гестозов является соблюдение лечебно-охранительного режима. Он включает физическую и психологическую подготовку к беременности и родам. Врачу необходимо установить контакт с пациенткой, предупредить ее о выявленном заболевании и возможном его влиянии на течение беременности и состояние плода. Показан ночной сон не менее 8—10 ч, дневной отдых 1—2 ч, так как пребывание в теплой постели способствует улучшению маточно-плацентарного и почечного кровотока. В I и II триместрах беременности рекомендуются лечебные физкультура и плавание в теплом бассейне под контролем врача. Все это повышает функциональное состояние различных систем организма, способствует усилению физиологических адаптационных механизмов в организме матери и плода.

Женщинам, отнесенным в группу риска по развитию гестоза, угрозе выкидыша и преждевременных родов, категорически противопоказана половая жизнь во время беременности.

Важным звеном в общем комплексе лечебно-профилактических мероприятий является рациональное сбалансированное питание, которое способствует сохранению обмена, веществ, влияет на иммунологическое состояние организма, эндокринно-гуморальные регуляторные механизмы.

Главными принципами питания беременной женщины являются дробное и разнообразное питание (5—6-кратный прием пищи небольшими порциями в одно и то же время); ограничение потребления поваренной соли до 5—6 г в сутки; высокое содержание белка, минеральных веществ и витаминов; изменение качественного состава жиров за счет увеличения доли растительных масел.

Химический состав питания: белки 120—140 г; жиры 80—90 г; углеводы 400—450 г; калий — 6,0; кальций 1,5—2,0 г; фосфор 2,0—3,0 г; магний 1,5—2,0 г. Соотношение белков, жиров и углеводов — 1:0,7:4.

До 50 % белков должно быть животного (мясо, рыба, молочные продукты, яйцо), остальная часть — растительного (бобовые, соевые) происхождения. Особенно полезны творог по 100—200 г в сутки (липотропный продукт), а также 0,5 л молока в день.

В периоды опасности заболевания ОРВИ или гриппом целесообразно употребление сока лимона (по 1 столовой ложке 3 раза в день) в течение 7—10 дней. Однако введение большого количества витамина С разрешается только после 12 нед беременности, когда закончился период эмбриогенеза и плацентации.

Увеличение содержания белков в диете беременной женщины обусловлено потребностями растущего плода, необходимостью улучшения функционального состояния печени, нормализации белкового обмена. Белки стимулируют окислительно-восстановительные процессы в организме, способствуют развитию адаптационных механизмов, формируют устойчивость к стрессу. Содержание их в рационе должно быть не менее 2 г/кг в сутки. Обязательно употребление

достаточного количества микроэлементов: железа 30 мг; цинка 2—5 мг; марганца 2—5 мг; меди 1—2 мг; кобальта 0,1—0,2 мг; фтора 5 мг; йода 5 мг.

Из витаминов необходимы: А (ретинола ацетат) — 2—4 мг; Е (токоферол ацетат) — 20—30 мг; В₁ (тиамин) — 4—6 мг; В₂ (рибофлавин) — 4—6 мг; В₅ (кальция пантотенат) — 200—300 мг; В₆ (перидоксин) — 6 мг; фолиевая кислота — 4—6 мг; В₁₂ (цианокобаламин) — 50—100 мкг; В₁₅ (кальция пангамат) — 150 мкг; С (кислота аскорбиновая) — 400 мг.

Общая калорийность питания в первой половине беременности составляет 2600—2800 ккал, во второй — 3000—3200 ккал.

Говоря о жировом рационе, следует подчеркнуть опасное для сосудов влияние перекиси липидов, поэтому следует отказаться от жареных продуктов, использовать посуду с тефлоновым покрытием, иметь герметизированные емкости для хранения жиров.

В рационе следует использовать сочетание различных липотропных веществ: метионин, инозит, холин (идеальным пищевым продуктом является творог); рекомендовать легко усвояемые жиры (растительное и сливочное масла). Растительные масла богаты эссенциальными жирными кислотами, которые способствуют нормализации проницаемости стенок капилляров, усиливают липотропное действие холина. Ежедневно рекомендуется употреблять 30—40 г растительных масел, так как они содержат незаменимые аминокислоты, являются источником витамина Е, необходимого для развития беременности. Растительные масла следует сочетать с овощами, кашами (рисовая, пшенная, овсяная).

В рационе беременной должно быть больше овощей, фруктов, ягод, сырых овощных соков, компотов из сухофруктов, абрикосов. Много солей магния и микроэлементов в гречневой крупе, абрикосовом соке, тыкве, кабачках, моркови. Всем беременным, особенно во второй половине беременности, рекомендуются продукты, богатые калием (яблоки, чернослив, картофель, салат, капуста). Комплекс витаминов группы В и витамин С дополняется отваром шиповника (100 г в зимнее и весеннее время).

Необходимо указать, что углеводы восполняют энергетические затраты: 500 г их при сгорании дают 2000 ккал, то есть 2/3 всей суточной энергии. Если беременная не получает углеводы, то на образование энергии расходуются белки или гликоген из печени. Избыточное потребление углеводов снижает сопротивляемость организма к инфекции, способствует развитию диатеза.

Весьма полезны продукты моря (морская рыба, морская капуста, мидии, креветки, крабы, кальмары), которые содержат большое количество йода, марганца, необходимых микроэлементов.

В разгрузочные дни рекомендуют: клюквенный морс (1,5—2 л) с сахаром (150 г); овощи (1,5 кг разных овощей с растительным маслом и сметаной); арбузы (1,5 кг); ягоды (земляника), фрукты (яблоки, виноград, фейхуа) по 1,5 кг в день. Очень полезны мед (1 столовая ложка на 100 мл горячей воды) и сок одного лимона, а также ежедневно в течение 10 дней каждого месяца по

100—150 мл сырых соков (морковный, яблочный, сливовый). Целесообразно ограничить употребление мучных изделий. Общее количество жидкости в сутки не должно быть менее 1200—1500 мл.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ГЕСТОЗОВ

Медикаментозная профилактика гестозов должна начинаться со II триместра беременности, когда имеет место наиболее интенсивный рост плода и плаценты. Именно в этом периоде возникает опасность формирования хронической плацентарной недостаточности, при которой нарастает дефицит обеспечения плода энергетическими продуктами (липиды, белки, глюкоза) в результате существующей системной, органной, иммунной патологии в материнском организме. Медикаментозная терапия в I триместре опасна из-за риска тератогенного и фетотоксического воздействия. Со II триместра беременности (14—16 нед) женщинам, отнесенным в группу риска по развитию гестоза, следует назначать препараты, улучшающие микроциркуляцию (и, в первую очередь, в плаценте), а также регулицию обмена (белковый, углеводный, липидный), процессы азотистого обмена. Интенсивный рост плода и плаценты во II триместре беременности нуждается в полном энергетическом обеспечении, особенно энергетическом обеспечении функций фетоплацентарной системы, головного мозга и жизненно важных органов (почки, печеночно-желудочно-кишечный комплекс). С этой целью с 14—16 нед беременности назначают трентал, теоникол, курантил (один из препаратов) в сочетании с папаверином или теофиллином, витамином B₆ и незаменимыми аминокислотами.

Трентал, теоникол, курантил повышают эластичность мембран, а следовательно, и деформабельность эритроцитов, снижают вязкость крови, обладают антиагрегантным действием, увеличивают кровоток в капиллярах, способствуют высвобождению простаглицлина из сосудистой стенки. Один из препаратов рекомендуют в одно-розовой дозировке 2 раза в день в течение 4 нед.

Папаверин и теофиллин оказывают спазмолитическое, антиагрегантное и мочегонное действие.

Витамин B₆ регулирует белковый и липидный обмен путем воздействия на метаболизм ПНЖК. Переход линолевой кислоты в арахидоновую происходит при наличии витамина B₆.

Теофиллин оказывает спазмолитическое, мочегонное и антиагрегантное действие.

У женщин с гипертонической болезнью, эндокринной гипертензией трентал следует сочетать с эуфилином (в свечах, таблетках), стугероном (циннаризином) по 0,025 г 2 раза в сутки. Последний улучшает мозговое кровообращение, повышает толерантность сосудов к ангиотензину II, препарат применяют не менее 3—4 нед (16—20 нед беременности).

При нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу трентал сочетается с фитином (по 0,5 г 3 раза в сутки) и витамином B₁ (0,01 г). Фитин относится к препаратам фосфора. Он содержит

смесь кальциевых и магниевых солей, стимулирует кроветворение, улучшает функцию нервной ткани, усиливает продукцию простагличина в сосудистой стенке.

Второй и третий курсы антиагрегантной медикаментозной профилактики в сочетании со средствами, влияющими на тканевый обмен, назначают в середине и в конце II триместра беременности (20—23 и 26—29 нед). Длительность терапии — 4 нед. Используют также трентал и курантил (дипиридамол) по 0,05 г 2 раза в сутки. Последний по своему действию сходен с тренталом, но один препарат в эти сроки беременности мало эффективен и его необходимо сочетать с препаратами, обладающими антиагрегационным действием (компламин, теоникол, папаверин), 40 % раствором глюкозы (40 мл), 5 % раствором аскорбиновой кислоты (5 мл).

В течение второй половины II триместра беременности (20—28 нед) используют незаменимые аминокислоты: эссенцеале (по 1—2 капсуле 2—3 раза в день) или глутаминовую кислоту (по 1,0 г 2 раза в день), метионин (1,0 г 2 раза в день), липоевую кислоту (0,025 г 2 раза в день) или церебролизин, содержащий 18 аминокислот (по 2,0 мл внутримышечно через день № 20—30). Указанные аминокислоты являются основным субстратом для синтеза простаноидов, стимулируют окислительно-восстановительные процессы, обеспечивают сохранение азотистого равновесия, нейтрализацию вредного действия аммиака.

Целесообразно в эти сроки назначать поливитаминные препараты (девит, гевдевит, аэровит, ундивит). В I триместре беременности их не рекомендуют из-за опасности нарушения гомеостаза.

При патологии печеночно-желудочно-кишечного комплекса, а также указаниях на наличие раннего токсикоза беременных назначают ферментные препараты (панзинорм, панкреурмен, фестал), обеспечивающие хорошую перевариваемость белков, жиров и углеводов. Их принимают во время еды по 1 таблетке 3 раза в день.

При анемии и преданемическом состоянии используют препараты, содержащие железо (ферроплекс) в сочетании с аскорбиновой кислотой.

Четвертый курс антиагрегантной медикаментозной профилактики проводят в период повышения проницаемости мембран плаценты (срок беременности 32—35 нед), когда особенно реальна угроза развития гестоза даже у соматически здоровых женщин. Один из препаратов, улучшающих микроциркуляцию (трентал, теоникол, курантил, теофиллин, эуфиллин, папаверин) назначают вместе с линетолом (30 мл ежедневно), галаскорбином, церебролизинном (по 2,0 мл внутримышечно через день № 20), фитином. По показаниям (наличие урогенитальной инфекции, фоновой органной недостаточности или системной патологии) включают патогенетически обоснованные средства.

Принципиальными положениями профилактики гестозов, в том числе тяжелых форм, опасных для жизни, являются: необходимая физическая и психологическая подготовка к беременности; своевременное (до 26 нед) прерывание нежелательной беремен-

ности, при которой имеет место особенно высокая частота осложненного течения; соблюдение рационального и полноценного питания, двигательного режима, прекращение половой жизни; использование систематической, с короткими перерывами, патогенетически обоснованной медикаментозной терапии, а также обязательная госпитализация в стационар при клинических проявлениях гестоза.

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Объем необходимого лабораторного обследования для оценки тяжести гестоза включает: биохимические анализы крови (на общий белок и белковые фракции, сахар, холестерин, билирубин, мочевины), общий анализ мочи (в динамике), а также пробы мочи по Зимницкому, Нечипоренко или Каковскому — Аддису, пробу Реберга.

Показателем, характеризующим азотовыделительную функцию почек, является остаточный азот. В свою очередь, составными частями остаточного азота являются креатинин и мочевина, уровень которых повышается значительно раньше, свидетельствуя о наличии почечной недостаточности.

Необходимо сделать коагулограммы, ЭКГ, исследовать уровень калия и натрия в сыворотке крови. Женщина должна быть осмотрена терапевтом, окулистом.

При тяжелой нефропатии, при сочетанных формах гестоза наблюдение должно носить интенсивный характер, все показатели регистрируются в «Карте интенсивного наблюдения». Часть исследований следует производить в срочном порядке с помощью экспресс-диагностики (нарушение водно-электролитного баланса, белкового обмена, кислотно-основного состояния крови, показателей, характеризующих функцию почек, печени, коагулологические свойства крови). Обязательна консультация окулиста.

Исследование мочи в диагностике гестоза имеет особенно важное значение, так как позволяет выявить наличие белка, свидетельствующее о патологической проницаемости почечных клубочков, оценить концентрационную способность почек, определить содержание патологических элементов (эритроцитов, цилиндров). **Удельный вес мочи** зависит от количества принятой жидкости и величины диуреза. В норме сумма первых двух цифр величины диуреза и последних двух цифр удельного веса мочи должны составлять 30 (например, диурез 1500 — удельный вес мочи должен равняться 1015; диурез 1000 — удельный вес 1020). Повышение удельного веса мочи при сниженном диурезе вне предела этой цифры свидетельствует о нарушении концентрационной функции почек. Содержание белка следует определять не только в одной (утренней) порции мочи, но и в суточном ее количестве. Для определения суточной потери белка (г/сут) определяют содержание белка в промилле и величину суточного диуреза. Например, если в сутки выделено 1 л мочи, содержащей 3,3 ‰ белка, то суточная потеря белка составляет 3,3 г.

Принципиальными положениями в лечении женщин с клиническими проявлениями позднего токсикоза беременных являются: ранняя комплексная терапия, направленная на улучшение реологических свойств крови и ликвидацию патологической гиперкоагуляции; улучшение функции фетоплацентарной системы; своевременная ликвидация гиповолемии. Применение многокомпонентной комплексной терапии проводится с учетом фоновой и сопутствующей патологии, при которой развился гестоз.

Чем раньше начата индивидуально подобранная инфузионная терапия, тем больше шансов на прекращение образования «порочных кругов» и предупреждение развития тяжелых форм гестоза. Кроме того, лечение должно быть непрерывным вплоть до родоразрешения. Основной задачей терапии является предотвращение развития тяжелых форм гестоза, хронического ДВС-синдрома и перехода его в подострую и острую фазы, при которых резко ухудшается состояние женщины и развиваются осложнения, связанные с тромбозом и кровоизлияниями (эклампсия, преждевременная отслойка плаценты, острая полиорганная недостаточность).

Интенсивное комплексное лечение следует начинать как можно раньше, со стадии водянки беременных, тем более при нефропатии. При тяжелых формах гестоза лечение направлено только на подготовку к досрочному родоразрешению (прерыванию беременности по жизненным показаниям со стороны женщины), так как консервативная терапия при сохранении беременности уже не эффективна.

К основным задачам комплексной терапии больных с гестозом относятся:

1. Ликвидация патологической гиперкоагуляции, предупреждение развития хронического ДВС-синдрома и перехода его в подострую и острую формы.

2. Восстановление нарушенной микроциркуляции, нормального тканевого и органного кровотока.

3. Устранение гиповолемии, снижение общего сосудистого периферического сопротивления, устранение спазма артериол и артерий, уменьшение высокой проницаемости сосудистой стенки, восполнение ОЦК, ОЦП.

4. Восстановление нарушенных обменов (белкового, липидного, водно-солевого) и проведение дезинтоксикационной терапии (выведение продуктов нарушенного метаболизма).

5. Улучшение функции фетоплацентарной системы и состояния плода.

Во время лечения необходимо постоянно контролировать состояние женщины и плода.

При лечении беременных с гестозом осуществляют динамическое наблюдение за артериальным давлением на обеих руках, массой тела, степенью выраженности отеков и пастозности тканей. Каждые 3—4 дня контролируют суточную потерю белка в моче,

не реже одного раза в неделю проводят анализ общего белка и электрофореза белков в сыворотке крови, мочевины, билирубина, холестерина, сахара, коагулограмму, пробы мочи по Нечипоренко, Зимницкому, ЭКГ. При проведении инфузионной терапии контролируют динамику артериального давления, центрального венозного давления, гематокрит (в пределах 28—30), дыхания, пульса, субъективное состояние. Необходимо сохранять диурез, адекватный количеству введенной жидкости, с учетом респираторных потерь и выделения жидкости через кишечник и кожные покровы.

В среднем в сутки вводят внутривенно кашельно 1200—1500 мл растворов со скоростью 20—25 кап/мин в течение 4—6 ч.

Комплексное лечение гестоза включает внутривенную инфузионную терапию в сочетании с внутримышечным и пероральным применением препаратов. В зависимости от тяжести (длительности) позднего токсикоза беременных инфузионную терапию проводят 2—3 раза в неделю.

Имеет значение последовательность вводимых сред. Вначале применяют глюкозо-новокаиновую смесь (400 мл) для снятия спазма артериол, улучшения почечного кровотока, затем реополиглюкин (400 мл), благоприятно воздействующий на микроциркуляцию, а затем белковые препараты (альбумин или плазму, или альвезин). Так как белковые препараты повышают онкотическое давление и способствуют выходу жидкости из ткани в кровяное русло, возможна кратковременная гипертензия, поэтому их вводят после снижения артериального давления до относительно безопасных цифр (не выше 160/100 мм рт. ст.) и введения сердечных средств (АТФ, коргликон, кокарбоксилаза).

Для лечения сочетанных гестозов, особенно в начале их развития, необходимо применять реополиглюкин-гепариновую смесь (400 мл реополиглюкина, 5 тыс. ЕД гепарина). Далее гепарин продолжают вводить подкожно в дозе 2,5 тыс. ЕД через 6 ч в течение 5—7 дней. На курс лечения начальных форм проявлений гестоза — 5—6 инфузий (2 раза в неделю).

Показаниями для назначения реополиглюкин-гепариновой смеси являются: сочетанные формы, среднетяжелый и тяжелый гестоз, внутриутробная задержка развития плода.

Лечение с использованием гепарина проводят в сочетании с введением свежезамороженной или нативной плазмы, которая является источником антитромбина III. Не реже чем 2—3 раза в неделю (по показаниям чаще) проводят тромбоэластографию, исследуют коагулограмму, определяют время свертывания крови.

Контролем эффективности гепаринотерапии является удлинение времени свертывания крови до 15 мин (в 1,5 раза).

Противопоказаниями к применению гепарина являются геморрагические диатезы, язвенная болезнь, анемии, гематурия, угроза кровоизлияний.

При тяжелой форме нефропатии, длительном лечении гестоза, преэклампсии, эклампсии кроме коллоидных растворов необходимо проводить магниезиальную терапию: внутримышечное введение

24,0 мл 25 % раствора сернокислой магнезии через 4—6 ч (1—2 курса с интервалом 24 ч). Наиболее эффективно внутривенное введение 20,0 мл 25 % раствора сернокислой магнезии с 400 мл реополиглюкина. Внутривенное введение растворов сернокислой магнезии допустимо только в том случае, когда эти растворы пригодны для этого способа ведения, то есть хорошо очищены. Скорость введения (15—35 кап/мин) зависит от скорости снижения артериального давления (которое измеряют каждые 10 мин) и величины диуреза. Внутривенное введение сернокислой магнезии целесообразно сочетать с ганглиоблокаторами и гипотензивными средствами (при гипертензии и нарушении функции почек) и с токолитиками (если имеется возможность пролонгировать беременность на 2—3 нед). Однако к вопросу о пролонгировании беременности при гестозе следует подходить с большой осторожностью, так как возлагать большие надежды на эффективность медикаментозной терапии (при уже развившейся клинической картине) не следует. Длительное же течение гестоза опасно развитием самых тяжелых осложнений.

При гипокальциемии используют раствор, содержащий 400 мл 10 % глюкозы, 10 ЕД инсулина, 2 мл АТФ, 3,0 хлорида калия, 200 мг кокарбоксылазы с последующим введением белкового препарата (альбумин, альвезин, плазма).

При лечении гестоза применяют инфузии трентала (5 мл на 400 мл реополиглюкина) 1—2 раза в неделю с последующим назначением этого препарата в таблетированной форме.

Общий курс лечения при начальной форме гестоза ориентирован на 4—6 нед с последующим постоянным применением поддерживающей терапии вплоть до родоразрешения.

В комплекс терапевтических мероприятий включают сосудорасширяющие препараты, дезагреганты, антигипоксанты средства, улучшающие нейродинамические процессы в центральной и вегетативной нервной системе.

Одним из важных компонентов лечения гестозов являются гипотензивные препараты (эуфиллин, теофиллин, допегид, дибазол, папаверин, клофелин и др.), которые обладают сосудорасширяющим свойством, снижают общее периферическое сопротивление и давление в системе легочной артерии, увеличивают почечный кровоток, уменьшают канальцевую реабсорбцию почек, тормозят агрегацию тромбоцитов, оказывают спазмолитическое воздействие на гладкую мускулатуру.

В ряде случаев целесообразно сочетание препаратов с различным механизмом действия (периферические вазодилататоры, ингибиторы вазоактивных аминов, спазмолитики, адреноблокаторы).

Однако основной акцент на гипотензивную терапию делать не следует, так как снижение регионального кровотока в сердце и головном мозге может вызывать феномен «обкрадывания» (недостаточности).

При тяжелых формах гестоза имеет место церебральная гипоксия, которая характеризуется нарушением макроэргических связей,

углеводного и энергетического обмена, дефицитом АТФ, ацидотическими сдвигами в тканях головного мозга.

При лечении беременных с поздним токсикозом большое внимание следует уделять средствам, воздействующим на центральную нервную систему (дроперидол, седуксен, реланиум, виадрил, сибазон). Особенно удачными являются сочетания дроперидола (по 10—15 мг) с седуксеном (10 мг), которые вызывают состояние нейролепсии (заторможенность, уменьшение возбуждения, ослабление реакций на внешние раздражения). При родоразрешении необходимо введение промедола.

Для улучшения мозгового кровотока применяют стугерон, цинаризин (по 0,025 г 2—3 раза в день во время еды), церебролизин, ноотропил. Эти препараты повышают устойчивость сосудов к ангиотензину II, оказывают антигистаминное действие, подавляют поступление в клетку ионов кальция.

В последнее время пересмотрен вопрос о широком применении при лечении беременных с гестозом диуретиков, которые еще больше снижают гиповолемию, увеличивают гиперкоагуляцию, усиливают потери ионов калия, снижают плацентарный кровоток. Поэтому при лечении начальных форм гестоза увеличения диуреза добиваются сбалансированным водным режимом, увеличением клубочковой фильтрации с помощью эуфиллина, глюкозо-новокаиновой и поляризующей смеси, препаратов калия. Однако при отеке мозга (преэклампсия, эклампсия) диуретики необходимы. Их назначают в комплексе с инфузионной терапией, обычно используют лазикс (суточная доза до 100 мг).

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ФОРМ ГЕСТОЗА

При лечении гестоза на фоне пиелонефрита (или бессимптомной бактериурии) назначают антибиотики (ампициллин, оксациллин, гентамицин); нитрофураны (фурадонин, фуразолидон); препараты налидиксовой кислоты (невиграмон, неграм); производные оксихинолина (5-НОК, нитроксалин). Лечение антибактериальными препаратами проводится в течение не менее 3—4 нед. На протяжении всей беременности рекомендуют употреблять в виде свежих отваров, настоев листья брусники, толокнянки, плоды можжевельника, полевой хвощ, березовые почки, клюквенный морс. Для усиления оттока мочи и удаления воспалительного секрета из почек и мочевыводящих путей периодически назначают диуретики.

Следует подчеркнуть, что пиелонефрит часто наблюдается при аномалиях развития почек (полнокистоз, удвоенная, подковообразная, единственная почка). Женщину следует предупредить о риске развития инфекции мочевых путей во время беременности, подчеркнуть роль правильного питания, не рекомендовать продолжение половой жизни во время беременности.

Гестоз на фоне гломерулонефрита протекает особенно тяжело. Гломерулонефрит формируется чаще всего после кровоизлияния в почечные клубочки и канальцы, влекущего за собой грубые структурные и функциональные нарушения; нефросклероза

отека, воспаления, атрофии кортикального слоя; уменьшения размеров и резервных возможностей почек. Различают острый, подострый и хронический гломерулонефрит. Первые две формы имеют выраженную клиническую картину и больные, как правило, наблюдаются у специалиста-нефролога. При хронической форме пациента может и не знать о своем заболевании, которое впервые проявится во время беременности. Для гестоза на фоне хронического гломерулонефрита характерна высокая протеинурия, выраженная гипопротенемия, гиперхолестеринемия, диспротеинемия (коэффициент $\frac{\alpha}{\lambda} > 1$), наличие цилиндров и эритроцитов в моче, низкий удельный вес мочи, снижение клубочковой фильтрации, олигурия, отеки лица и конечностей вплоть до развития анасарки.

Однако может иметь место и скудный мочево́й симптом (небольшая протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия) на фоне нормального артериального давления. При частом его измерении удается уловить кратковременную гипертензию. В анамнезе имеются указания на частые ОРЗ, хронический тонзиллит, скарлатину, паротит, воспаленные легкие, пиелонефрит. То есть имеет место «высокий инфекционный индекс». При осмотре беременной обращает на себя внимание пастозность лица, отечность век. Для этой патологии характерны олигурия, никтурия, снижение удельного веса мочи. Кардинальным признаком гломерулонефрита является гематурия. Из-за опасности тяжелых осложнений для жизни женщины (отслойка плаценты, кровотечение, острая почечная недостаточность) беременность при гломерулонефрите следует прерывать по жизненным показаниям.

При сочетанном гестозе, развившемся на фоне гипертонической болезни, определяющим является стадия гипертонической болезни. При I и II А стадиях (по А. Л. Мясникову), когда преобладают функциональные расстройства регуляции сосудистого тонуса, беременность сохранять можно.

Основной акцент в профилактике и лечении тяжелых форм гестоза следует сделать на назначении гипотензивных, симпатолитических и седативных препаратов.

Лечение гипертензии во время беременности должно начинаться как можно раньше. Рекомендуются щадящий режим, пребывание в постели не менее 12—13 ч в сутки, ограничение потребления соли до 2 г в сутки, индивидуальный подбор препаратов и их сочетаний (дибазол, папаверин, клофелин, метилдофа, адельфан, эуфиллин, магния сульфат).

Для лечения гипертонической болезни целесообразно назначать и салуретические мочегонные средства, которые оказывают диуретическое и гипотензивное действие (бринальдикс, гипотиазид, альдактон, верошпирон). Один из препаратов назначают 1—2 дня каждые 3—4 нед. Фуросемид и лазикс мало пригодны для длительного лечения гипертонической болезни из-за их кратковременного действия. Эти препараты назначают только при необходимости быстрой дегидратации.

Лекарственные препараты, обладающие сильным гипотензивным действием, применяются только в условиях стационара из-за опасности вызвать коллапс, адинамию, головокружение. Принципиальным положением следует считать подбор дозы — минимальное, но оптимальное количество. В конце беременности (перед родами) не рекомендуется назначать препараты раувольфии из-за риска воздействия на плод (повышение бронхоцелочной секреции).

Ганглиоблокаторы следует применять только в экстренных случаях и в процессе родоразрешения, так как они нарушают вегетативную иннервацию внутренних органов, понижают тонус не только артерий, но и вен, уменьшают приток крови к сердцу, снижают минутный объем сердца. Препараты проникают через плаценту и могут оказать отрицательное воздействие на плод.

В лечении беременных с гипертонической болезнью важен подбор комбинации препаратов различных групп (гипотензивные с салуретиками, гипотензивные со спазмолитическими, симпатолитическими и седативными). Комбинация препаратов позволяет снижать дозу до минимальной оптимальной. Весьма целесообразно назначать этим больным препараты валерианы, пустырника, седуксен, который снимает тревогу, страх, беспокойство и тем самым способствует снижению артериального давления.

В лечении гипертонической болезни у беременных должна найти более широкое применение физиотерапия (магнийэлектрофорез по воротниковому методу А. Е. Щербака, диатермия и ультразвуковое излучение в импульсном режиме на околопочечную область, эндоназальный электрофорез, электроаналгезия).

При лечении гестоза, развившегося на фоне нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу (артериальная гипотензия), следует особое внимание уделять контролю за состоянием женщины, за показателями лабораторных исследований. Даже тяжелая форма нефропатии может долгое время не сопровождаться высокой гипертензией. Поэтому при оценке степени повышения артериального давления следует учитывать исходный его уровень (до беременности, в I триместре), а также правильно трактовать повышенную лабильность и асимметрию его. В комплекс лечебных мероприятий кроме вышеуказанных препаратов включают витамины группы В (В₁, В₂, В₆), панангин, церебролизин, внутривенное введение эссенциале форте. Так как эти пациентки плохо переносят недостаток кислорода, рекомендуется спать в помещении с открытыми окнами, применение ЛФК, направленной на улучшение периферического кровообращения.

Гипотония часто является результатом хронической надпочечниковой недостаточности, что следует учитывать при прогнозе беременности.

Следует указать на большие трудности в лечении беременных с поздним токсикозом, во-первых, из-за сложных патогенетических взаимоотношений в системе гемостаза и развития полиорганной и полисистемной патологии, а также из-за опасности воздействия на плод многокомпонентной медикаментозной терапии. При этом быва-

ет сложно выявить фон экстрагенитальной, соматической или эндокринной патологии, на котором развивается сочетанный гестоз. Особенно это касается такого симптома, как гипертензия, которая может быть результатом гипертонической болезни, почечной или надпочечниковой патологии, поражения диэнцефальной области или эндокринопатии (болезнь Иценко — Кушинга).

При оценке результативности лечения следует различать положительный эффект, тогда беременность следует пролонгировать до доношенного срока (38—40 нед), и отсутствие (недостаточный) эффекта. В последнем случае следует ставить вопрос о досрочном родоразрешении, так как ежедневно усиливается опасность превращения хронического ДВС-синдрома в неустойчивую подострую фазу, переход ее в острый ДВС-синдром, который сопровождается развитием тяжелых геморрагических осложнений в результате преждевременной отслойки плаценты, эклампсии, кровоизлияний в мозг и жизненно важные органы и других тяжелейших осложнений.

РОДОРАЗРЕШЕНИЕ

Родоразрешение беременных с гестозом следует проводить своевременно — на фоне стабилизации клинических показателей и, следовательно, до развития подострой и острой фазы ДВС-синдрома. Показаниями к досрочному родоразрешению являются:

— отсутствие эффекта от проводимого лечения в течение 2 нед и более;

— тяжелая форма нефропатии; появление симптомов преэклампсии; эклампсия, кома, анурия, амавроз, отслойка или отек сетчатки; признаки отслойки плаценты (даже непрогрессирующей, так как существование ретроплацентарной гематомы усугубляет прогноз);

— признаки острого жирового гепатоза, печеночной или почечной недостаточности;

— прогрессирующая плацентарная недостаточность (гипоксия плода, задержка его развития более чем на 2 нед от гестационного возраста).

Чем тяжелее гестоз и более длительное его течение, тем быстрее надо проводить родоразрешение. Иногда в результате запоздалой госпитализации обстоятельства вынуждают врача приступить к немедленному родоразрешению. Однако во всех случаях необходимо произвести катетеризацию крупной вены и начать комплексную интенсивную внутривенную корригирующую терапию (реополиглюкин, свежезамороженная плазма, альбумин, трентал и др.).

Несомненно, что оптимальным вариантом родов является быстрое, бережное родоразрешение через естественные родовые пути. Этот вариант родоразрешения предусматривает:

— благоприятную акушерскую ситуацию (полную соразмерность плода и таза матери, головное предлежание, сохранение нормального биомеханизма родов, полную готовность организма к родам, «зрелую» шейку матки, удовлетворительное состояние плода);

— адекватное раннее поэтапное, углубляемое по мере развития

родовой деятельности, медикаментозное обезболивание с помощью промедола, дроперидола, сибазона, седуксена, лексира (фортрал), морфия, впадрила, закисно-кислородной или триленовой анальгезии;

— раннее вскрытие плодного пузыря (при открытии шейки матки на 3—4 см) на фоне предварительно введенных спазмолитиков (но-шпа 4 мл, папаверин 2 мл);

— применение корригирующей сократительную деятельность матки терапии. С этой целью на протяжении первого и второго периодов родов внутривенно капельно вводят глюкозо-новокаиновую смесь или реополиглюкин, или физиологический раствор, или 5—10 % раствор глюкозы (400 мл), в который добавляют один из спазмолитиков (5 мл баралгина, 6 мл но-шпы, 6 мл папаверина).

По показаниям (изменения сердечной деятельности плода на регистрируемой кардиотохограмме) подключают трентал (5 мл), сигетин (20 мл), кокарбоксилазу (150 мг), эссенциале (10 мл), соединенных с 400 мл вышеперечисленных основных растворов.

Регулируя введение этих препаратов со спазмолитиками удается сохранить физиологический характер сократительной деятельности матки.

Следует избегать затяжного течения родов. И при слабости родовой деятельности (редкие, короткие, малобользненные схватки) на фоне вышеприведенной терапии допустимо внутривенное капельное введение простагландина Е (простенон 5 мг) и окситоцина (2,5 ЕД), растворенных в 500 мг физиологического раствора. Скорость введения простенона и окситоцина регулируется числом схваток: 3—5 в 10 мин в активную фазу родов (открытие шейки матки от 4 до 8 см). Стимуляция не должна длиться более 3 ч.

Во втором периоде следует следить за своевременным началом потуг (предлежащая часть на тазовом дне) и не допускать длительных потуг. Оптимальным для рождения ребенка считается не более 6—8 потуг. У рожениц с гестозом нельзя применять вакуум-экстракцию плода из-за высокой опасности нарушения мозгового кровообращения, угрозы кровоизлияний в мозг у матери и плода. По показаниям (высокая гипертензия, перенесенный приступ эклампсии) накладывают в х о д н ы е акушерские щипцы.

При гипертензии в родах продолжают применять гипотензивные препараты, которые роженица получала во время беременности (уверенность в хорошей переносимости). В родах не применяют дегидратационную и магнезиальную терапию. В течение родов (10—12 ч) допустимо введение не более 800—1000 мл жидкости.

Во время родов тщательно контролируют состояние роженицы и плода, показатели артериального давления и ЦВД, диуреза, тромбоэластограммы (исследование цельной крови), определяют гематокрит, количество тромбоцитов и их агрегацию, АТВ (активированное частичное тромбопластиновое время) и другие показатели коагулограммы. При появлении признаков коагулопатии потребления или перехода хронического ДВС в подострую фазу и гипокоагуляции следует быть готовым к тяжелому кровотечению.

Особое внимание следует обратить на профилактику и полную готовность к кровотечению в последовом и раннем послеродовом периодах. Эти кровотечения у родильниц с гестозами, как правило, носят сочетанный характер и обусловлены не только гипотонией матки, но и коагулопатией — развитием в системе гемостаза фазы гипокоагуляции.

Для профилактики кровотечения используют внутривенное одномоментное введение 1 мл метилэргометрина или синтометрина (по 0,5 мл метилэргометрина и окситоцина в одном шприце) сразу после рождения ребенка, с последующим продолжением внутривенного введения раствора окситоцина по 0,5 мл для обеспечения хорошей сократительной деятельности матки и сохранения готовности к возможной инфузионно-трансфузионной терапии на протяжении 2—3 ч послеродового периода.

Если начинается маточное кровотечение, предлагаем следующую систему поэтапной борьбы, определяемую прежде всего количеством потерянной крови.

Первый этап (кровопотеря 401—600 мл).

1. Опорожнение мочевого пузыря катетером. Лечебный дозированный массаж матки через брюшную стенку по 20—30 с через 1 мин. Местная гипотермия (лед на живот). Подготовка к переливанию свежезамороженной плазмы и эритроцитарной массы в соответствии с групповой принадлежностью.

2. Повторное одномоментное внутривенное введение метилэргометрина и окситоцина по 0,5 мл (в равном объеме).

3. Ручное вхождение в матку для определения целостности ее стенок, удаления пристеночных сгустков крови, проведения биологической пробы на контрактильную способность миометрия.

4. Осмотр родовых путей, зашивание разрывов.

5. Внутривенное введение витаминно-энергетического комплекса для повышения сократительной активности матки: 100—150 мл 40 % раствора глюкозы, 12—15 ЕД инсулина подкожно, 15 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 2—4 мл АТФ, 100 мг кокарбоксылазы.

На этом этапе необходим точный учет кровопотери и оценка гемодинамических показателей. Если нет уверенности, что кровотечение не возобновится, а также при кровопотере 600 мл, следует начинать вливание свежезамороженной плазмы, альбумина, реополиглокина. Если кровотечение не остановилось или возобновилось, приступают ко второму этапу борьбы с гипотоническим кровотечением. Основные его задачи (кровопотеря 601—1000 мл): остановить кровотечение; не допустить дефицита возмещения кровопотери более чем 500 мл; сохранять объемное соотношение

$$\frac{\text{кристаллоидных растворов}}{\text{коллоидных растворов}} = \frac{1}{1};$$

не допустить перехода компенсированной реакции на кровопотерю в декомпенсированную; нормализовать реологические свойства

крови, не допустить, чтобы артериальное давление было ниже критического уровня.

Второй этап (кровопотеря 601—1000 мл).

1. Введение простенона (1—2 мг) в толщу миометрия или применение рефлекторных и механических способов остановки кровотечения.

2. Инфузионно-трансфузионная терапия в темпе кровотока: переливание эритроцитарной массы, а также свежеситратной донорской крови, плазмозаменяющих онкотически активных препаратов (в первую очередь, это связезамороженная плазма, альбумин, протеин) и синтетические коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, полифер, желатиноль). Наряду с этим введение кристаллоидных солевых растворов, изотоничных плазме крови (раствор Рингера — Локка, лактосол).

На данном этапе кровопотери возмещается свежей донорской кровью на 80—100 %, плазмозаменяющими и соевыми растворами — на 20—30 %. Уже на этом этапе следует развернуть операцию, быть готовым к чревосечению и удалению матки. Все манипуляции следует проводить только под обезболиванием.

При восстановленном ОЦК показана кардиальная терапия (40 % раствор глюкозы, корглюкон, панангин, витамины С, В₁, В₆, кокарбоксилаза), а также антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол, супрастин), АТФ (2 мл внутримышечно).

Нельзя считать обоснованными рекомендации по ограничению комплекса мероприятий на первом и втором этапах борьбы с гипотоническим кровотечением, исключая применение таких известных способов его остановки, как наложение шва на заднюю губу шейки матки и клемм на область внутреннего зева матки (по Бакшееву). Своевременное их использование при небольшой кровопотере после контрольного ручного обследования послеродовой матки и двуручного комбинированного ее массажа предусматривает включение еще одного наиболее древнего в филогенетическом отношении механизма повышения сократительной деятельности матки, обусловленного воздействием на рецепторы и ганглии симпатической и парасимпатической нервной системы, заложенные в нижнем сегменте и шейке матки. Именно разнообразная и интенсивная терапия на ранних этапах развившейся гипотонии матки позволяет предотвратить большую кровопотерю и связанные с нею осложнения.

Если кровотечение не прекратилось или возобновилось, приступают к третьему этапу.

Основными задачами третьего этапа борьбы с гипотоническим кровотечением (кровопотеря 1001—1500 мл и более) являются: удаление матки до развития гипокоагуляции; предупреждение дефицита возмещения кровопотери более чем 500 мл; сохранение объемного соотношения $\frac{\text{крови}}{\text{кровезаменителей}}$ как 2:1; своевременная компенсация функции дыхания (ИВЛ) и почек.

Мероприятия третьего этапа. Окончательная остановка кровотечения (кровопотеря 1001 мл и более). При неостановленном кровоте-

чении, ухудшении состояния родильницы — интубационный наркоз, ИВЛ, чревосечение. Временная остановка кровотечения с целью нормализации гемодинамических и коагуляционных показателей.

Ампутация или экстирпация матки определяются темпом, длительностью, объемом кровопотери и состоянием системы гемостаза. На этом этапе борьбы с кровопотерей проводят активную многокомпонентную инфузионно-трансфузионную терапию. При этом объем гемотрансфузии на протяжении всего периода борьбы с кровотечением должен соответствовать количеству потерянной крови. Следует предпочесть переливание теплой донорской крови и свежезамороженной плазмы. Необходимо соблюдать оптимальное соотношение (2:1) коллоидных и кристаллоидных растворов. Кровопотеря при гестозе должна быть восполнена полностью.

Показания к пересмотру тактики ведения родов от консервативной к родоразрешению путем кесарева сечения.

1. Ухудшение состояния роженицы с началом и развитием родовой деятельности (стойкая гипертензия, олигурия; появление неврологической симптоматики, свидетельствующей о внутричерепной гипертензии; выраженная реакция на схватку — тахикардия, одышка).

2. Аномальная родовая деятельность (дискоординация II и III степени, упорная слабость родовых сил, несвоевременное излитие околоплодных вод при отсутствии достаточной биологической готовности организма к родам).

3. Гипоксия плода (по объективным данным или по данным КТГ, ЭКГ и ФКГ, появление мекония в околоплодных водах).

4. Акушерская ситуация, указывающая на затяжной характер и осложненное течение родов (тазовые предлежания, крупный плод, суженный таз, нарушение нормального биомеханизма родов).

В последние годы отмечается тенденция к родоразрешению путем кесарева сечения по расширенным показаниям: поздний и юный возраст первородящей; бесплодие, мертворождения или рождения большого травмированного ребенка в анамнезе; признаки инфантилизма, нейроэндокринных нарушений и др. Обоснованность этой тактики определяется меньшей опасностью для матери и плода при кесаревом сечении, учитывая совершенство обезболивания, управляемую гемодинамику и дыхание, нейровегетативную защиту. Наш опыт указывает на целесообразность родоразрешения путем кесарева сечения рожениц с тяжелыми формами гестоза, особенно в сочетании с осложненной акушерской ситуацией. Врач всегда должен избрать наиболее щадящую и бережную тактику родоразрешения.

Существуют абсолютные показания к родоразрешению путем кесарева сечения при гестозе.

1. Бессудорожная форма эклампсии (кома), свидетельствующая о кровоизлиянии в мозг. Эклампсия, преэклампсия в сочетании с отсутствием биологической готовности к родам и сложной акушерской ситуацией.

2. Отслойка сетчатки, амавроз, ретинопатия, отек и кровоизлияния в сетчатку глаза.

3. Анурия. Почечно-печеночная недостаточность.

4. Преждевременная отслойка плаценты.

В послеродовом периоде лечение продолжают вплоть до исчезновения клинических симптомов и нормализации лабораторных показателей. Противопоказана ранняя выписка из стационара, прежде чем нормализуются показатели гемостаза, крови, мочи, артериального давления и др., а также при полной уверенности в отсутствии тромботических осложнений, в том числе метротромбофлебита.

В дальнейшем в женской консультации в течение двух лет женщина должна находиться на диспансерном учете под наблюдением не только акушера-гинеколога и участкового терапевта, но и нефролога. Необходимо проведение реабилитационных мероприятий: диета с ограничением соли, предохранение от простудных заболеваний и переохлаждения, обеспечение адекватной контрацепцией на 2—3 года, применение медикаментозной терапии. Если женщина перенесла тяжелую нефропатию, необходимо назначение препаратов, улучшающих микроциркуляцию мозга (кавинтон, циннаризин, ноотропил, стугерон). При сохранении патологии почек, выявлении бактериурии назначают соответствующую антибактериальную терапию, клюквенные морсы, отвар брусничного листа, березовых почек, «почечный сбор», мочегонные средства (1—2 раза в месяц, лучше всего во второй половине менструального цикла).

Если имеет место заболевание желудочно-кишечно-печеночного комплекса, применяют соответствующую патогенетически обоснованную терапию, а также панзинорм, фестал, панкурмен, эссенциале в течение 2—3 мес 2—3 раза в год.

При гипертонической болезни подбирают эффективный гипотензивный препарат (эуфиллин, дибазол, папаверин, адельфан).

Всем пациенткам целесообразно в зимнее и весеннее время назначать витаминотерапию, трентал, пилюли Шерешевского, настой корня валерианы.

Необходимо исключение физического и психологического перенапряжения, активный двигательный режим не менее 20 ч в неделю, снижение избыточной массы тела. Чрезвычайно важно целенаправленное лечение существующих заболеваний, подготовка к заранее планируемой повторной беременности (при отсутствии противопоказаний).

В заключение следует подчеркнуть важную роль санитарно-просветительной работы среди населения о том, что счастливое материнство предусматривает прежде всего рождение здорового ребенка. Для этого родители заранее должны позаботиться о сохранении своего здоровья, вести здоровый образ жизни, избавляться от вредных привычек, а также рационально питаться, соблюдать режим труда и отдыха во время запланированной и желанной беременности. Наиболее перспективным направлением в решении этой проблемы является предупреждение поздних токсикозов и раннее их лечение с помощью иммуномодуляторов и плазмафереза. При на-

личин тяжелых форм следует ставить вопрос только о прерывании беременности.

ГЕМОСТАЗ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Система гемостаза — это совокупность биологических и биохимических процессов, обеспечивающих в организме предупреждение и купирование кровотечений и регулирующих агрегатное состояние крови. Гемостаз осуществляется в основном тремя взаимодействующими между собой компонентами: сосудистая стенка, клетки крови, плазменная ферментная система свертывания крови и фибринолиза.

Первичный гемостаз осуществляется путем реализации тромбоцитарно-сосудистого механизма, что обеспечивает остановку кровотечения из микрососудов, а затем уже включается коагуляционный механизм — плазменная ферментная система. Действуя совместно, эти два механизма обеспечивают остановку кровотечения из сосудов среднего, а иногда и крупного калибра.

Понятие гемостаза включает в себя еще одну подсистему, которая отвечает за противосвертывающий потенциал крови — систему фибринолиза. Кроме того, для контроля за действием коагуляционных и фибринолитических механизмов существует система ингибиторов свертывания крови и фибринолиза.

Для удобства восприятия, определения дефектов гемостаза и выработки патогенетически обоснованных методов коррекции в системе гемостаза условно выделяют 4 основных звена, действующих в тесной взаимосвязи: сосудисто-тромбоцитарное, прокоагулянтное, фибринолитическое и звено ингибиторов свертывания крови и фибринолиза.

Тромбоцитарное звено. Участие тромбоцитов в гемостазе определяется следующими основными их функциями.

1. Ангиотрофической, обеспечивающей поддержание нормальной структуры и функции стенок микрососудов.

2. Адгезивно-агрегационной, способствующей образованию в поврежденном сосуде первичной тромбоцитарной пробки за счет прилипания тромбоцитов к поврежденной поверхности и склеивания их между собой (рис. 1).

3. Вазоконстрикторной, способствующей поддержанию спазма поврежденного сосуда.

4. Коагулоактивирующей, влияние которой осуществляется посредством концентрационно-транспортной функции тромбоцитов, которая заключается в адсорбции тромбоцитами факторов свертывания. В силу этого в местах скопления тромбоцитов образуется высокий градиент основных плазменных факторов свертывания.

Прокоагулянтное звено. Основными его компонентами являются плазменные факторы свертывания крови (их 13). По своей природе это белки, каждый из которых выполняет определенную функцию и при недостатке или избытке их возникают патологические отклонения. По современным данным, активация факторов свертывания (белков прокоагулянтов) протекает в виде последовательных пре-

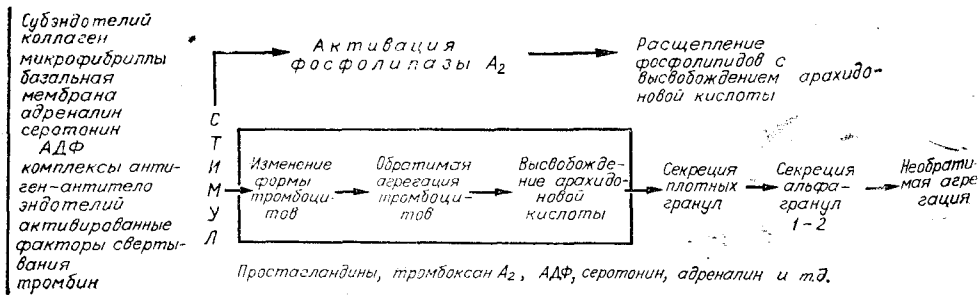


Рис. 1. Фундаментальная реакция тромбоцитов (Kittwell et al., 1980).

вращений таким образом, что образующийся продукт предыдущей реакции является катализатором последующей реакции, то есть путем формирования каскада, конечным продуктом которого является фибрин (рис. 2).

Существуют внутренний и внешний пути свертывания крови. Выделение их в определенной степени условно.

Внутренний путь начинается с активации фактора-контакта (Ф-XII) при соприкосновении со смачиваемыми поверхностями, особенно с коллагеном, при участии калликреина и кининогена высокой молекулярной массы (КВММ). Затем идет каскад взаимной активации факторов XI, X, IX при участии факторов VIII и IV. На активации Ф-X заканчивается чисто внутренний путь.

Внешний путь начинается с образования комплекса между тканевым тромбопластином (тромбокиназа) и фактором VII, который в присутствии ионов кальция (фактор IV) может активировать фактор X. Тканевой тромбопластин образуется при повреждении органов и тканей в результате операции, травмы, выделении эндотоксина. Им богаты ретроплацентарная гематома, околоплодные воды, плацента, плодные оболочки, стенка матки. С момента активации фактора X начинается общий путь свертывания, который приводит в конечном итоге к формированию тромбина и превращению фибриногена в фибрин. При этом необходимо учитывать, что внешний путь приводит к массивному внутрисосудистому свертыванию крови, а соединение двух путей на уровне X-а фактора не просто суммирует их эффект, а значительно усиливает его.

В результате совместной деятельности тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев образуется тромбоцитарно-фибриновый сгусток, однако вскоре на смену интенсивному действию аутокаталитического механизма свертывания приходит инактивация прокоагулянтов и происходит как бы самоотрицание системы свертывания. Этому способствуют как физиологические антикоагулянты, так и конечные и побочные продукты коагуляции, даже сам тромбин. Этот механизм действует по типу обратной связи. Поэтому в обычных условиях свертывание крови затормаживается и не переходит из локального

ВНУТРЕННИЙ ПУТЬ АКТИВАЦИИ

ВНЕШНИЙ ПУТЬ АКТИВАЦИИ

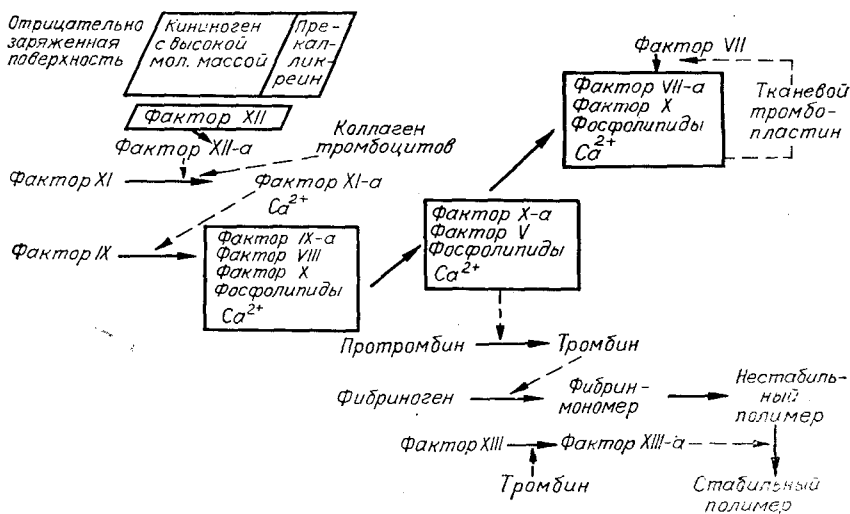


Рис. 2. Механизмы взаимодействия факторов свертывания. Сплошные стрелки — процесс превращения, пунктирные — активации (Verstraete, Vermuyen, 1984).

процесса во всеобщую коагуляцию циркулирующего фибриногена. При патологических состояниях этого не происходит, так как в сосудистое русло поступают активаторы, что приводит к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови.

Фибринолитическое звено. Эта система обеспечивает лизис фибрина в кровеносном русле. Ключевой реакцией активации фибринолитического звена является превращение плазминогена в плазмин, способный разрушать фибрин и его предшественники, то есть вызывает лизис тромбов и восстанавливает проходимость сосудов. Активация фибринолитического звена может происходить двумя путями: внутренним — за счет активации КВММ и калликреина, одновременно стимулирующего свертывание, и внешним — за счет тканевых киназ, синтезируемых сосудистой стенкой, особенно эндотелием сосудов почек, матки, легких (рис. 3). В процессе фибринолиза образуются продукты деградации фибрина и фибриногена (ПДФФ). Обнаружение их в значительном количестве свидетельствует о наличии ДВС крови. Излишнее фибринообразование приводит к вторичной активации фибринолитической системы, поэтому при тромбозах и ДВС нередко возникает гиперфибринолиз. Все это свидетельствует о том, что система гемостаза — это саморегулирующаяся постоянно действующая система поддержания жидкого состояния крови.

Звено ингибиторов свертывания крови и фибринолиза представ-

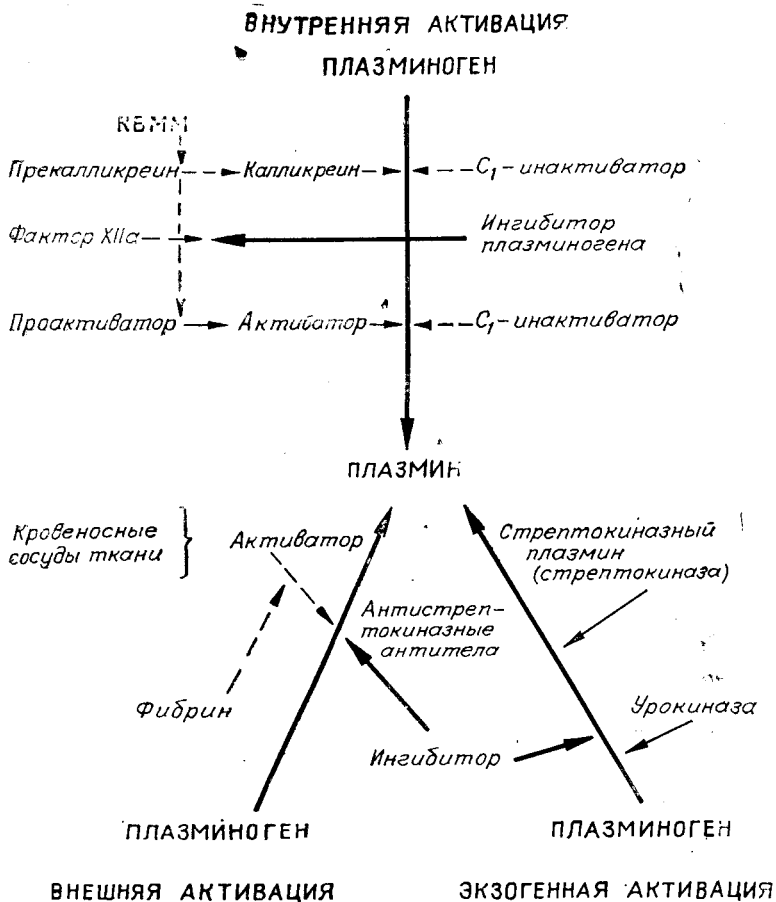


Рис. 3. Схематическое изображение активации плазминогена. Сплошная стрелка — процесс превращения; пунктирная — активации; жирная — ингибирования (Verstraete, Vermlyen, 1984).

лено эндогенно образующимися антикоагулянтами, наиболее мощным и универсальным из которых является антитромбин III (АТ-III), который блокирует не только тромбин, но и все другие активированные факторы свертывания (рис. 4). Он же является кофактором гепарина. На долю АТ-III приходится 75—90 % всей спонтанной антикоагулянтной активности крови. При дефиците АТ-III формируется предтромботическое состояние. АТ-III одновременно в определенной степени участвует в ингибировании и фибринолизе.

Таким образом, все звенья гемостаза находятся в тесном взаимодействии, представляя собой систему динамического равновесия с обратной связью (рис. 5), но она действует безотказно только у

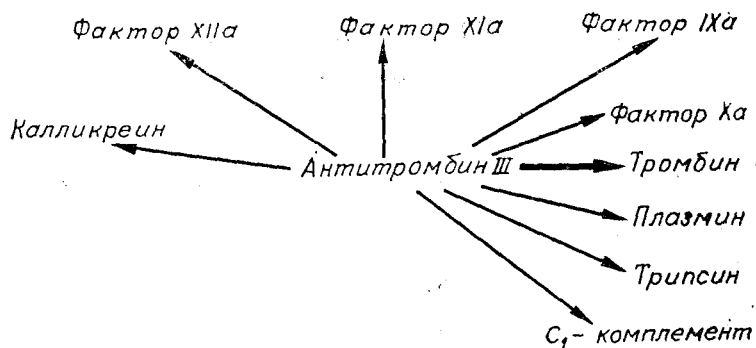


Рис. 4. Механизм действия антитромбина III (Серов В. Н., Макацзя А. Д., 1987).

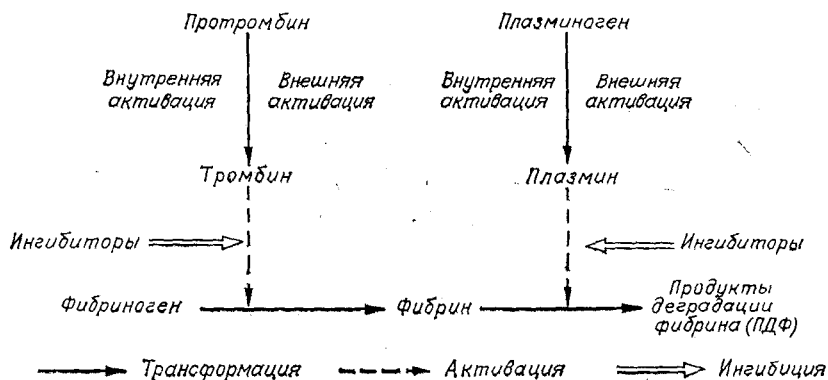


Рис. 5. Схема концепции гемостатического баланса: свертывание крови и фибринолиз находятся в состоянии равновесия (Фермлен Ж., Ферстрате М., 1984).

здоровых людей. При патологических состояниях это равновесие нарушается и несчастье для человека, если сам организм или лечебные мероприятия не смогут вернуть эту систему в состояние равновесия. Тогда гибель организма практически неизбежна. Известный отечественный гемостазиолог В. П. Балуда писал: «Жизнь начинается с физиологического тромбоза и заканчивается патологическим тромбозом». Подтверждением этого является то, что практически все тяжелые заболевания протекают на фоне дискоординированного функционирования системы гемостаза.

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ (ДВС)

Это общебиологический, универсальный неспецифический синдром, характеризующийся прижизненным образованием тромбоцитарно-фибриновых тромбов в системе микроциркуляции жизненно

важных органов. Это основной синдром, сопутствующий всем приобретенным нарушениям гемостаза. Он ведет к развитию тромботических процессов, геморрагий, гипоксии тканей, ацидозу и глубоким нарушениям функций органов. Синдром ДВС всегда знаменует собой тяжелую катастрофу, при которой неожиданно, исподволь или внезапно циркулирующая кровь вначале свертывается и блокирует рыхлыми массами фибрина и агрегатами клеток крови сосудистую сеть, а затем, исчерпав коагуляционный потенциал, утрачивает способность к свертыванию, что ведет к профузным, неконтролируемым кровотечениям. Наиболее часто сталкивается акушер с такой трагической ситуацией в родильном зале.

В качестве пусковых факторов развития синдрома ДВС можно выделить: попадание в кровоток тканевого тромбопластина, которым богаты околоплодные воды, оболочки, ретроплацентарная гематома, стенка матки; бактериальный эндотоксин; гемолизированные эритроциты; протеолитические ферменты; комплексы антиген — антигено; активированный комплемент; ацидоз; аноксия и аноксемия. Кроме того, благоприятствуют формированию синдрома ДВС блокада ретикулоэндотелиальной системы, ингибиция фибринолиза, стаз крови, особенно в микроциркуляции. Наряду с геморрагическими проявлениями синдром ДВС может сопровождаться тромботическими и ишемическими расстройствами, при этом наиболее часто поражаются почки, легкие, мозг, надпочечники, гипофиз, матка, желудочно-кишечный тракт, печень, поджелудочная железа,

ФОРМЫ СИНДРОМА ДВС

Острая форма развивается при эмболии околоплодными водами, гипотонических кровотечениях, отслойке плаценты.

Подострая форма: тяжелые формы гестозов, начиная с преэклампсии; септический шок; длительное нахождение мертвого плода в матке.

При острой и подострой формах преобладают геморрагические проявления. Особенностью подострой формы является невозможность ее длительного самостоятельного существования. Она, как правило, переходит в острую или, в случае удачной терапии, возвращается к хронической, из которой обычно и формируется.

Хроническая форма развивается при гестозах до стадии преэклампсии и эклампсии; тяжелых септических заболеваниях до шока; декомпенсированных соматических заболеваниях в сочетании с беременностью (пороки сердца, сахарный диабет, хроническая печеночная и почечная недостаточности, ревматоиды); при хронической венозной недостаточности; изосерологической несовместимости крови матери и плода; длительном применении эстрогенов или комбинированных эстрогенгестагенных препаратов, а также в послеоперационном периоде.

При хронической форме преобладают тромботические проявления.

В клинической практике для диагностики синдрома ДВС применяют следующие методы: 1) тромбоэластографию (исследование цельной крови, цельной декальцированной крови, плазмы, донорской плазмы и смеси обеих плазм — пробы переноса); 2) определение количества тромбоцитов (в плазме, богатой тромбоцитами); 3) исследование агрегации тромбоцитов (в плазме, богатой тромбоцитами); 4) определение концентрации фибриногена (в крови, плазме, богатой тромбоцитами); 5) определение АЧТВ, которое отражает взаимодействие частичного тромбопластина со всеми плазменными факторами свертывания крови (в плазме, бедной тромбоцитами); 6) определение активированного времени рекальцификации (АВР), характеризующего активность всех плазменных факторов свертывания крови и фактора III тромбоцитов (в плазме, богатой тромбоцитами); 7) определение протромбинового времени или индекса, который отражает взаимодействие добавленного полного тромбопластина с факторами I, II, V, X (в плазме, богатой или бедной тромбоцитами); 8) определение тромбинового времени, которое свидетельствует о взаимодействии добавленного тромбина с антитромбинами и фибриногеном исследуемой плазмы (в плазме, бедной тромбоцитами); 9) определение концентрации антиромбина III, характеризующей содержание естественного ингибитора свертывания крови и кофактора гепарина (в плазме, бедной тромбоцитами); 10) определение содержания в сыворотке ПДФ; 11) выявление РКМФ — этаноловая и протаминсульфатная пробы (в плазме, бедной тромбоцитами); 12) исследование фибринолитической активности и свободного гемоглобина (в плазме, бедной тромбоцитами); 13) определение фрагментированных эритроцитов.

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ДВС КРОВИ

При рассмотрении патогенеза необходимо учитывать определенные физиологические изменения, происходящие в организме беременной. Исходную физиологическую гиперкоагуляцию крови, достигающую максимального развития к концу III семестра и направленную на обеспечение маточного гемостаза в послеродовом периоде. Развитие гиперволемии и одновременно с этим снижение скорости кровотока. Все эти механизмы носят адаптационно-защитный характер, но полноценно функционируют лишь у здоровых беременных. В случае же патологии, приводящей к активации системы гемостаза, они теряют свою защитную функцию и способствуют усугублению состояния.

В ответ на кровотечение система гемостаза реагирует на двух уровнях: а) локально — путем активации внутреннего пути (через фактор контакта) свертывания крови, что приводит к образованию тромбов на плацентарной площадке; б) глобально — активация внутрисосудистого свертывания крови по внешнему пути на фоне уже имеющейся гиперкоагуляционной настроенности организма. Чаще всего эти механизмы в сочетании с лечебными мероприятиями

приводят к остановке кровотечения. Но при наличии патологических процессов (гестоз и др.), когда резервные возможности ограничены, кровотечение начинает усиливаться и приобретает массивный характер, совсем не обязательно связанный с первичной гипотонией миометрия. Однако следует отметить, что при развитии внутрисосудистого свертывания крови и формировании «шоковой матки», ишемия и метаболические сдвиги приводят к ее релаксации и отсутствию чувствительности к утеротоническим веществам.

Для облегчения восприятия условно выделяют три фазы острой формы синдрома ДВС.

1. Фаза гиперкоагуляции — резкое возрастание коагуляционного потенциала крови за счет активации факторов свертывания по внутреннему и внешнему пути. Образование агрегатов, тромбоцитов, блокада микроциркуляции жизненно важных органов, что приводит к артериоло-венулезному пунктированию, формированию феномена сладжирования. Естественно, что эти процессы способствуют гипоксии, ацидозу, что само по себе активизирует процесс свертывания. Как правило, в случае неадекватной терапии эта фаза при сопоставлении с фазами развития геморрагического шока соответствует вазоконстрикции или адренергической фазе, то есть развивается на фоне массивного выброса в крови гормонов и катехоламинов, что также способствует гиперкоагуляции и гиперагрегации тромбоцитов. К сожалению, эта мобилизационная фаза протекает в течение нескольких (7—20) минут и заканчивается массивным внутрисосудистым свертыванием, приводящим к тяжелому гемокоагуляционному шоку. Клинически эта фаза проявляется продолжающимся, но не усиливающимся кровотечением, лабораторно — реальной гиперкоагуляцией. Параллельно с активацией свертывания крови происходит и активация фибринолиза.

2. Коагулопатия потребления. Суть этой фазы заключается в том, что в результате массивной гемокоагуляции — потребления факторов свертывания и тромбоцитов, истощения антикоагуляционных механизмов гемостаза — кровь теряет свою способность к свертыванию. Сгустки практически не образуются или становятся рыхлыми. Параллельно с этим развивается активный протеолиз, в результате которого в организме происходит расщепление белковых структур, из них в первую очередь лизируются фибрин, фибриноген и другие факторы свертывания. Кроме того, расщеплению подвергаются и белки, поддерживающие обменные процессы, причем тканевые киназы (тромбопластин) сами также являются стимуляторами протеолиза. В крови появляется и интенсивно нарастает концентрация патологических ингибиторов и продуктов свертывания (ПДФФ, РКМФ, антиплазминов). Эта фаза при отсутствии соответствующей терапии обычно соответствует атонической фазе геморрагического шока. Клинически на этом этапе на первое место выходят проявления шока и геморрагического диатеза. Лабораторно — реальная гипокоагуляция, активация фибринолиза, потенциальная гиперкоагуляция, положительная проба переноса по К. Раби. Потенциальная гиперкоагуляция объясняется тем, что в организме

сохраняется общий гиперкоагуляционный настрой за счет ненарушенного тромбинообразования, но реализовать коагуляционную активность нечем, так как нет субстрата, поэтому при введении извне факторов свертывания происходит их быстрое потребление, то есть возникает парадокс, названный К. Раби «подбрасыванием дров в костер». В целом указанные процессы удачно иллюстрирует рис. 6 (Серов В. Н., Макацария А. Д., 1987).

Третья фаза — исходы и остаточные явления. Если в результате правильной и рациональной терапии удастся остановить кровотечение, что бывает далеко не всегда, включая хирургический путь, то это еще не значит, что опасность миновала. Не следует забывать, что остановив кровотечение, мы не ликвидировали ДВС-синдром и его последствия обязательно появятся. В этом случае на первое место выступает мультиорганный патология, связанная с нарушением функционирования жизненно важных органов, возникающая как следствие нарушения микроциркуляции в них. Иначе это состояние называют формированием шоковых органов. К сожалению, часто этот процесс заканчивается гибелью больной в результате нарастающей почечной или печеночной недостаточности, нарушений деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Лабораторно этот период характеризуется нарастанием гиперкоагуляции в первые 3 — 6 сут, то есть происходит формирование тромбофилического состояния и синдром ДВС начинает носить хронический характер. В дальнейшем эти больные попадают в группу риска развития тромбоэмболии легочной артерии, как правило, на 6—15-е сут, а лишь затем начинается процесс постепенной нормализации гемостазиологических параметров, который затягивается иногда на месяцы. Динамика показателей тромбоэластограммы при различных фазах ДВС-синдрома показана на рис. 7.

Если суммировать сказанное, то можно отметить, что в основе развития ДВС-синдрома лежит образование порочных кругов, разорвать которые очень трудно, а зачастую невозможно. Кроме послеродовых кровотечений острая форма ДВС характерна для таких тяжелых акушерских состояний, как отслойка плаценты, эмболия околоплодными водами.

В заключение необходимо еще раз отметить, что выделение фаз ДВС-синдрома является условным и механистическим. Необходимо уяснить, что все процессы, протекающие в организме, тесно взаимосвязаны и в результате правильного лечения или реализации защитно-компенсаторных возможностей этот процесс может оборваться на любом этапе.

Другой, наиболее часто встречающейся, формой ДВС-синдрома является хроническая длительно текущая, компенсированная, а иногда и суперкомпенсированная форма. Она развивается при многих патологических состояниях, о которых мы уже говорили. Для этой формы характерны тромботические осложнения в сочетании с симптомами ишемического поражения органов и тканей. Диагностика хронической формы представляет большие трудности, так как

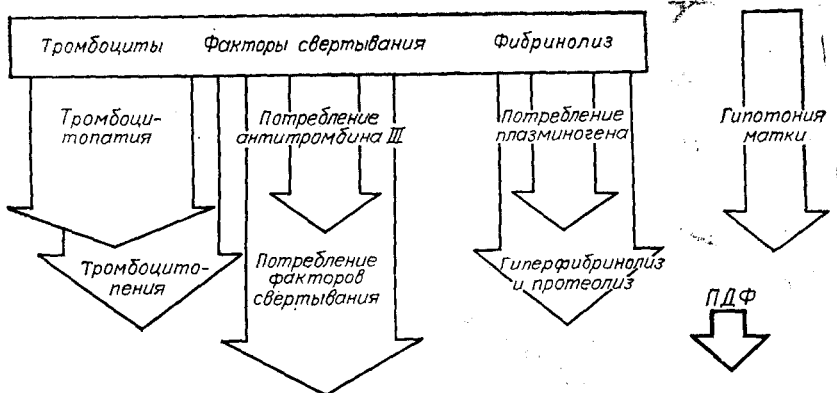


Рис. 6. Патогенез кровоточивости при острой форме синдрома ДВС (Серов В. И., Макаря А. Д., 1987).

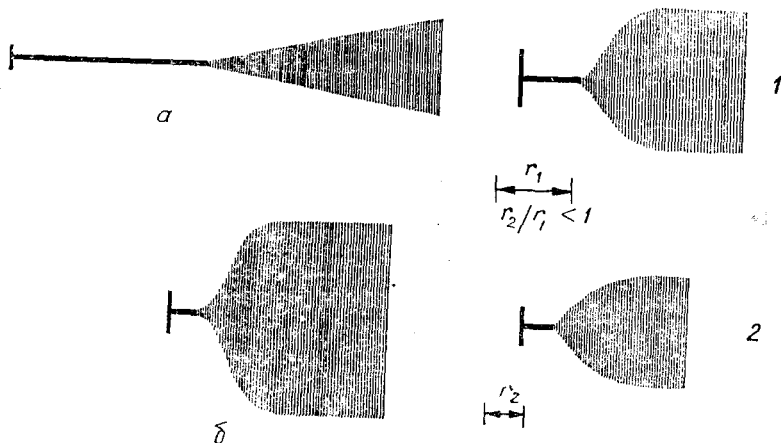


Рис. 7. Данные тромбоэластографии при синдроме ДВС:

а — острая форма, хронометрическая и структурная гипокоагуляция; б — хроническая форма, хронометрическая и структурная гиперкоагуляция; 1 — плазма донора, 2 — смесь плазмы донора и больного.

у таких больных обнаруживается нормальное или даже повышенное содержание свертывающих факторов, что обусловлено превышением их продукции над потреблением. Наиболее достоверным тестом в этой ситуации наряду с хронометрической и структурной гиперкоагуляцией служит выявление у больных повышенной активности тромбина. Поскольку активность тромбина нельзя измерить прямым путем, в плазме определяют содержание продуктов его протеолитического действия — фибринмономеров (РКМФ), которые обнаруживаются при добавлении к плазме крови этанола или протамина-сульфата. Кроме того, можно обнаружить большие концентрации

продуктов деградации фибрина и фибриногена (ПДФФ), которые являются практически единственными лабораторными свидетелями внутрисосудистого свертывания крови. Вместе с тем, соответствующие изменения возникают в тромбоцитарном звене, и в звене ингибиторов свертывания крови и фибринолиза, о чем свидетельствуют гиперагрегация и гиперадгезия тромбоцитов, а также снижение активности антитромбина III.

Очень информативный, но трудоемкий способ диагностики хронической формы — бульбарная микроскопия, так как глазное дно, единственное место, где можно прижизненно наблюдать за состоянием микроциркуляции. Особенностью формирования хронической формы является длительное существование реальной гиперкоагуляции, которая может продолжаться недели, месяцы и годы, не подвергаясь существенному изменению и не переходя границу потребления, хотя это состояние можно расценить как тромбофилическое. Однако в случае каких-либо провоцирующих моментов, какими являются роды, операция, утяжеление гестоза, усиление декомпенсации соматических заболеваний, может наступить реализация этого напряженного состояния в виде тромбозов, эмболий или кровотечений. Интересно, что у женщин, страдающих хронической формой ДВС, во время беременности аналогичные изменения происходят у плода и новорожденного. Велика роль этой формы в формировании плацентарной недостаточности, которой предшествует межворсинчатый тромбоз, в значительной степени снижающий перфузию плаценты.

Промежуточное положение между хроническим и острым занимает подострое течение ДВС-синдрома. Оно характерно для тяжелых форм гестозов, начиная с преэклампсии, септического шока, длительного нахождения мертвого плода в матке и для больных с искусственными клапанами сердца. С точки зрения клиники, для подострого течения характерны умеренные геморрагические проявления, подкожные и внутрикожные гематомы, подслизистые кровоизлияния, нередко в сочетании с признаками мультиорганной патологии. Чаще подострая форма развивается из хронической, усугубляя течение последней. Патогенетически она соответствует началу второй фазы синдрома ДВС, то есть коагулопатии потребления, и при определенных условиях может перейти в острую форму. В качестве примера можно привести следующую модель, приведенную на рис. 8.

Токсикоз второй половины беременности приводит к формированию хронической формы ДВС-синдрома, отсутствие адекватной терапии способствует его прогрессированию до преэклампсии и эклампсии, на фоне которых развивается подострая форма. При попытке родоразрешения возникает кровотечение, которое приводит к острой форме ДВС и нередко заканчивается смертью. Следовательно, течение подострой формы неблагоприятно, так как это уже декомпенсированная форма. Лабораторная диагностика затруднена в связи с ее пограничным состоянием и характеризуется сочетанием

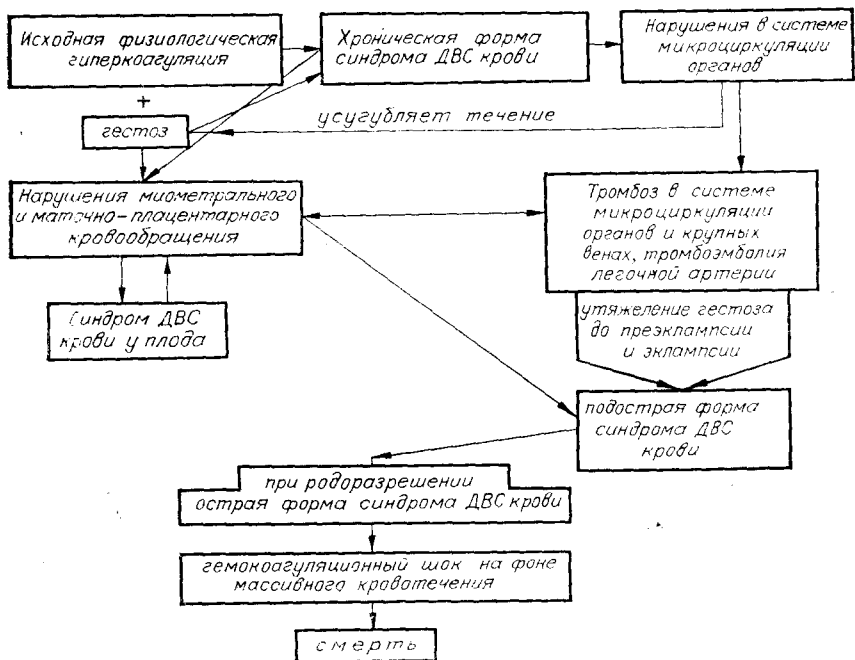


Рис. 8. Патогенез развития гемостазиологических нарушений при гестозах,

признаков реальной гипокоагуляции на фоне умеренного или значительного уменьшения количества тромбоцитов и потенциальной гиперкоагуляции.

В целом же выбор тестов и логика диагностического процесса при нарушениях в системе гемостаза должны быть обусловлены целью исследования, анализом анамнеза и клинической ситуации. Это позволит предупредить поступление запоздалой и трудноинтерпретируемой информации. Зачастую правильный патогенетически обоснованный подход к оценке клинического состояния больной позволяет заменить результаты лабораторного исследования. Несмотря на обширные диагностические возможности, основными скрининговыми исследованиями в гемостазиологии остаются время свертывания крови по Ли — Уайту, тромбоэластография цельной крови или плазмы, этаноловый и протаминсульфатный тесты.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА

ПРЕПАРАТЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА

I. Антикоагулянты

1. Непрямые антикоагулянты (антивитамины К). Основа механизма действия — подавление синтеза факторов свертывания,

то есть процесс активации свертывания они не купируют, а, следовательно, синдром ДВС при их приеме продолжает прогрессировать. Применение в акушерстве ограничено в связи с эмбриотоксическим и тератогенным действием. Побочные эффекты связаны с кумуляцией и плохой управляемостью. Возможно применение при ДВС-синдроме у больных с искусственными клапанами сердца и при рецидивирующих венозных тромбозах в стадии ремиссии.

2. **Прямые антикоагулянты.** Основным их представителем является гепарин, обладающий способностью инактивировать факторы свертывания посредством образования комплекса антитромбин III+гепарин, поэтому в условиях недостатка антитромбина III эффективность действия гепарина резко снижается. Кроме того, гепарин обладает поливалентным действием практически на все органы и системы. Он снижает адгезивность тромбоцитов, оказывает противовоспалительное действие, улучшает окислительно-восстановительные процессы в тканях, увеличивает скорость кровотока, способствует повышению устойчивости организма к гипоксии, вызывает расширение сосудов плаценты (при асфиксии плода расход эндогенного гепарина увеличивается в 3 раза). Время действия: внутривенно — в течение 2 ч, подкожно — в течение 8—10 ч с максимальным эффектом в первые 5 ч (рис. 9).

Применение в акушерстве неограничено. В связи с большой молекулярной массой не проникает через плаценту и молоко матери. В организме не кумулируется, легко инактивируется протаминсульфатом. Действие гепарина потенцируют ингибиторы агрегации, не прямые антикоагулянты, декстраны, активаторы фибринолиза. Причины отсутствия эффекта от гепарина: низкая концентрация антитромбина III, метаболический ацидоз, особенности химической структуры тромбина. Методы введения: лечебные дозы (свыше 25—30 тыс. ЕД в сутки) вводятся либо перманентно-внутривенно капельно, либо подкожно с интервалами 6—8 ч и требуют тщательного лабораторного контроля, так как вызывают гипокоагуляцию. Они, как правило, применяются при тромбозах и тромбозах легочной артерии и массивных тромбозах. Профилактические дозы (25—30 тыс. ЕД и менее в сутки) вводятся подкожно, через равные промежутки времени по 2,5—5 тыс. ЕД в зависимости от массы тела больной, не вызывают гипокоагуляцию и не требуют лабораторного контроля и постепенного снижения суточной дозы. Курс применения профилактических доз обычно составляет 7—14 сут. Внутримышечное введение гепарина нецелесообразно ввиду быстрого всасывания и образования гематом. Противопоказанием для применения гепарина является алергизация к препарату.

II. Ингибиторы функции тромбоцитов — антиагреганты

1. Ингибиторы первичной агрегации — но-шпа, папаверин, дибазол, эуфиллин, компламин (отечественные аналоги — ксантинола никотинат, теоникол), курантил (дипиридамол), трентал.

2. Ингибиторы вторичной агрегации блокируют систему простагландин — тромбоксан А₂. Это салицилаты (ацетилсалициловая кис-

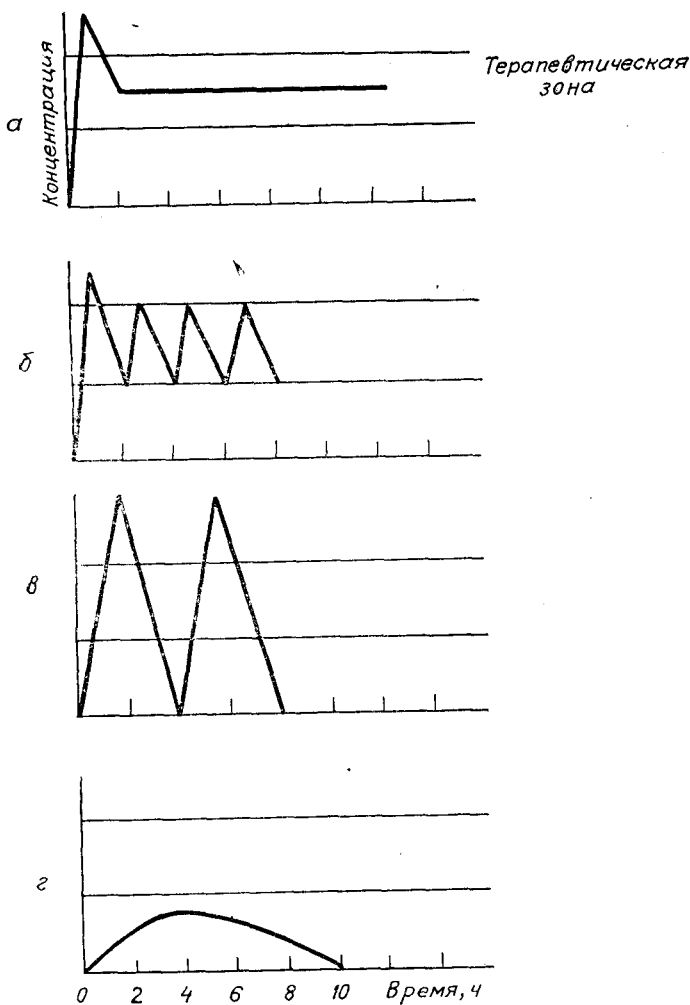


Рис. 9. Концентрация гепарина в крови. Внутривенное введение инициальной дозы с последующим постоянным введением поддерживающей дозы (а); прерывистое внутривенное введение (б и в); подкожное введение (г) (Ферстрате М., Фермилен Ж., 1986).

лота, амидоприн), нестероидные противовоспалительные препараты (бруфен, ибупрофен, индометацин, вольтарен и др). Интересно, что аспирин проявляет свое антиагрегантное действие в малых дозах по 250—500 мг через 24—48 ч. Аспирин во время беременности применять не рекомендуется.

3. Декстраны — гемокорректоры, особенно с низкой молекулярной массой (30—40 тыс.). Отечественный коммерческий препарат — реополиглюкин. Механизм действия этих препаратов связан с их

способностью быстро компенсировать кровопотерю, снижая этим концентрацию биологически активных веществ, которые возбуждают тромбоциты. Они снижают их вязкость крови и адсорбируются на интима сосудов и форменных элементах, образуя отрицательно заряженный мономолекулярный слой.

III. *Фибринолитики* — фибринолизин, плазмин. Дают большое количество осложнений. Применяются при тромбоэмболии легочной артерии в сочетании с гепарином.

IV. *Активаторы фибринолиза* — стрептаза, стерптокиназа, урокиназа. Игрют огромную роль при лечении тромбоэмболии легочной артерии. В акушерстве применение ограничено в связи с проникновением через плацентарный барьер.

V. Противогеморрагические препараты

1. Ингибиторы непрямых антикоагулянтов — витамин К, викасол. При ДВС неэффективны, действие проявляют через 12—18 ч после введения.

2. Ингибиторы гепарина — протамина сульфат, исходная доза рассчитывается на количество гепарина, введенное за последние 4 ч, из расчета 1 мг на 100 ЕД гепарина, если нет эффекта, то через 15 мин вводят еще 1/2 предыдущей дозы препарата.

3. Дицинон — отечественный аналог этамзилата натрия — повышает функциональную активность тромбоцитов, применяется для профилактики капиллярных кровотечений, гиперкоагуляцию не вызывает, существенной роли в купировании ДВС не играет.

VI. *Ингибиторы фибринолиза синтетические* — Σ -аминокапроновая кислота, ПАМБА — являются ингибиторами только локального фибринолиза. Они вызывают стабилизацию сгустков в системе микроциркуляции, снижают потребление тканями кислорода, вызывают тяжелые дистрофические изменения в органах, способствуют развитию распространенных тромбозов с нарушением мозгового кровообращения. В настоящее время эти препараты применяют только местно.

VII. *Препараты крови* — свежая неконсервированная кровь, гепаринизированная кровь, цитратная кровь до 3—5 сут хранения, нативная плазма, криопреципитат, антигемофильная плазма, свежемороженая плазма, сухая плазма.

Применение крови показано при острой форме ДВС-синдрома в количествах, обусловленных кровопотерей. В других случаях необходимо помнить, что зачастую риск осложнений от гемотрансфузий не оправдывает эффекта от их применения. При хронической и подострой формах синдрома ДВС целесообразно применять плазму и ее препараты, а при лечении постгеморрагической анемии предпочтение следует отдать эритроцитной массе.

Некоторые препараты крови, используемые для гемостаза

<i>Компонент</i>	<i>Наличие факторов свертывания</i>	<i>Сохранность факторов свертывания</i>
Свежая цельная кровь	Все факторы	2—3 сут
Свежезамороженная плазма	Все факторы, кроме тромбоцитов	12 мес при — 40 °С
Сухая плазма	Все факторы, кроме тромбоцитов	6 мес при — 20 °С
Тромбоцитная масса	Жизнеспособные тромбоциты	До 8 лет
Криопреципитат	Фибриноген, факторы VIII и XIII	2—3 сут
		12 мес при — 40 °С
		6 мес при — 20 °С

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДВС КРОВИ

Лечение острой формы проводится в зависимости от стадии.

Первую стадию, к сожалению, уловить практически невозможно, так как она скоротечна. В теоретическом аспекте показано внутривенное введение 10 тыс. ЕД гепарина, реополиглокина в сочетании с препаратами, содержащими антитромбин III. Необходимо помнить, что при ДВС-синдроме страдает весь организм и расстройства гемостаза носят не локальный, а общий характер, поэтому все наши манипуляции должны быть направлены на коррекцию гемостаза вообще, а через это можно достигнуть остановки локального кровотечения.

Вторая стадия — коагулопатия потребления, наиболее опасная и коррекция ее бывает часто безуспешной. Успех терапии зависит от ее целенаправленности, комплексности и централизации оказания помощи, он в руках специалиста, разрабатывающего инфузионную программу с учетом конкретной клинической ситуации, объема кровопотери и гемостазиологических показателей. Важен своевременный и правильный учет количества теряемой крови. Все это позволит избежать хаотичности оказания помощи и значительно повысит ее эффективность. Надо предвосхищать события, а не ждать их проявления. В условиях нарастающей кровопотери необходимо сделать все возможное, чтобы не допустить развития геморрагического шока, так как с момента снижения артериального давления все наши мероприятия нередко начинают носить паллиативный характер, поэтому в первую очередь необходимо заботиться о восполнении ОЦК и поддержании стабильных показателей гемодинамики. Для этого с момента постановки диагноза коагулопатического кровотечения крайне важно введение катетера в крупную вену и подключение системы для инфузионной терапии. Желательно в подключичную, так как предстоит большой объем трансфузий, при проведении которых одним из важных моментов является скорость введения, которая должна соответствовать или превышать скорость кровопотери. Кроме того, больная нуждается и в катетеризации 1—2 периферических вен, так как при реализации инфузионной программы возникает необходимость одновременного введения нескольких препаратов. Начинать целесообразно с применения свежей

донорской крови (срок ее хранения не более 3 сут) ввиду того, что она является «депо» факторов свертывания и АТ III. В это время необходимо заняться поиском доноров для прямого переливания крови, так как только свежая нативная кровь имеет весь необходимый набор компонентов, позволяющих добиться повышения коагуляционного потенциала. Естественно, что введение крови должно чередоваться с применением реологических растворов гемокорректоров, а также с коррекцией обменных процессов.

На фоне этого целесообразно сразу приступить к подавлению фибринолиза, для чего лучше всего использовать ингибиторы протеолиза естественного происхождения (трасилол, контрикал, гордокс) в адекватных дозах (первичная доза 80—100 тыс. ЕД контрикала внутривенно) струйно медленно или капельно в течение 3—5 мин. Введение контрикала или ему подобных препаратов надо повторять через 0,5—1 ч до определившегося результата. Преимущество этих антипротеаз в том, что они блокируют протеолиз и предупреждают активацию ключевых факторов свертывания XII и X. Целесообразно также отказаться от введения гепарина до остановки кровотечения, так как излишняя гепаринизация может проявиться в усилении кровоточивости. Кроме того, нежелательно использовать фибриноген без контроля его количества. Опасность его введения заключается в том, это чужеродный белок и анафилактическая реакция в условиях общего тяжелого состояния может остаться незамеченной или привести к критическому ухудшению состояния. Помимо этого введенный извне фибриноген сразу же блокируется в микроциркуляторном русле, не улучшая свертываемость крови в целом.

При продолжающемся кровотечении из матки возможно местное применение гемостатических средств. Так, раствор фибриногена в Σ -аминокапроновой кислоте, введенный путем рыхлой тампонады полости матки тампоном, величиной не более 30 см, смоченным в нем, может вызвать тромбообразование в сосудах плацентарной площадки. Не вызывает сомнения, что борьба с кровотечением должна проводиться на фоне коррекции всех видов обменных процессов в условиях стабильного кислотно-щелочного состояния крови.

При коррекции острой формы ДВС-синдрома важно не упустить момент, когда надо найти в себе силы отказаться от консервативных мероприятий и перейти к радикальным — хирургическим. В связи с этим важно отметить, что оказание помощи при коагулопатическом кровотечении должно производиться в большой операционной с персоналом, готовым к хирургическому вмешательству. Критериями начала срочного оперативного лечения являются: отсутствие эффекта от проводимой терапии, на фоне которой кровопотеря составила больше 20—25 % ОЦК, развитие некорректируемой коагулопатии потребления, формирование геморрагического шока в условиях продолжающегося кровотечения. Говоря о временных параметрах, следует отметить, что безуспешная борьба с кровотечением в течение 30—40 мин в большинстве случаев является основанием для оперативного вмешательства.

Объем операции должен быть радикальным — экстирпация матки или перевязка внутренних подвздошных артерий, так как только отключение регионарного кровотока может остановить кровотечение, да и то не всегда. Вместе с тем, в качестве первого этапа операции следует произвести перевязку основных сосудов, кровоснабжающих матку, то есть сначала надо остановить кровотечение, а потом, после стабилизации гемодинамики и гемокоагуляции, удалять орган. Обязательно также в конце операции осуществлять надежное дренирование брюшной полости, желательнее через влагалище. Недопустимо зашивать брюшную полость при невосстановленном гемокоагуляционном потенциале, так как это чревато развитием внутреннего кровотечения и делает неизбежной релапаротомию.

Третья стадия — стадия исходов. Если удалось остановить кровотечение, то важно не прекращать терапию ДВС-синдрома, так как не погибнув от кровотечения, женщина может умереть на 3—6-е сут от последствий нарушений микроциркуляции жизненно важных органов (так называемых шоковых органов) или от тромбоэмболических осложнений. В этот момент необходима тщательная коррекция обменных процессов, функций различных органов и систем. Вместе с тем, следует отметить, что при восполнении кровопотери чрезмерное увлечение гемотрансфузиями и попытка лечить анемию может привести к ликвидации необходимой для организма гемодилюции.

Необходимо различать кровотечение и кровопотерю. При кровотечении основная задача врача — остановить его, а при кровопотере, то есть при уже свершившемся факте, — стремиться к нормализации обменных процессов и реологических свойств крови, а не только к ее восполнению. Необходимо помнить, что переливая консервированную кровь вне острой кровопотери и продолжающегося кровотечения, мы зачастую ухудшаем и без того плохую микроциркуляцию. Снижение уровня гемоглобина до 100—80 г/л и белка до 60—55 г/л при гематокрите 30 % являются оптимальными уровнями гемодилюции, поэтому кровопотеря до 20 % ОЦК без признаков коагулопатии может быть восполнена сочетанием коллоидных и кристаллоидных в отношении 1:1 в общем объеме на 120—140 % без применения донорской крови. В случаях, когда мы хотим восстановить «дыхательную» функцию крови, наиболее эффективным является введение эритроцитной массы в растворе альбумина или реополиглобулина в отношении 1:1.

Из коагулоактивных препаратов в этой стадии прежде всего рекомендуются гепарин (его малые дозы) — 5 тыс. ЕД 3—4 раза в сутки подкожно и реополиглобин — по 400 мл внутривенно медленно, а также антиагреганты и при необходимости стимуляторы фибринолиза. Начинать введение гепарина следует через 8—12 ч после окончательной остановки кровотечения и продолжать в течение 10—12 сут. В это же время с целью компенсации потребления АТ III необходимо проводить инфузии плазмы по 100—150 мл через 72 ч. Все это позволяет предотвратить тромботические осложнения и приводит к постепенной нормализации системы гемостаза.

Профилактика острой формы синдрома ДВС заключается в

своевременной коррекции его хронической и подострой форм, а также рациональном ведении беременности и родов. Из коагулоактивных препаратов при хронической и подострой формах чаще используются малые дозы гепарина и антиагреганты в сочетании с инфузиями реополиглобулина и плазмы, причем эти препараты можно применять сравнительно длительное время (10—14 сут), не вызывая каких-либо осложнений, не проводя лабораторного контроля.

Методика введения дозы зависит от конкретных ситуаций. Например, при плацентарной недостаточности и гипотрофии плода показано применение гепарин-реополиглобулиновой смеси на фоне малых доз гепарина, вводимых подкожно в течение 2 нед. При гестозе применение малых доз гепарина и антиагрегантов, особенно за неделю до родоразрешения и в послеродовом периоде, позволяет в значительной мере ускорить лечение и предотвратить его прогрессирование. Применение малых доз гепарина и антиагрегантов у беременных и родильниц с тяжелыми декомпенсированными соматическими заболеваниями (пороки сердца, сахарный диабет, хроническая печеночная и почечная недостаточность и др.) предупреждает развитие тромботических осложнений. Естественно, что эти средства должны сочетаться с разнонаправленной терапией основного заболевания и неспецифическими методами профилактики тромбозов и эмболий.

При неотложных ситуациях, которые возникают в случае развития эклампсии или септического шока, когда имеет место подострое течение синдрома ДВС крови и необходимо срочное родоразрешение или удаление органа — источника инфекции, оперативному вмешательству должно предшествовать исследование системы гемостаза и введение внутривенно 5—10 тыс. ЕД гепарина и 250—300 мл нативной или свежезамороженной плазмы. Эти мероприятия позволят купировать дальнейшее прогрессирование внутрисосудистого свертывания крови. Понятно, что они не исключают проведения во время операции и в послеродовом или послеоперационном периодах терапии согласно принципам, описанным выше.

Таким образом, своевременное и обоснованное включение гемостазиологически активных препаратов в комплекс лечебных мероприятий позволяет надежно оградить беременных и родильниц от угрожающих им тромботических осложнений и предотвратить развитие или купировать геморрагические проявления.

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Аномалии родовой деятельности относятся к числу наиболее часто встречающейся патологии, осложняющей течение родового процесса и отягощающей прогноз родов для матери и плода. Нарушения сократительной деятельности матки, как правило, характеризуются малой эффективностью схваток (потуг), затяжным течением родов, реже — быстрым или стремительным течением, увеличением акушерского травматизма для матери и плода, значительным

увеличением частоты гипоксии плода и асфиксии новорожденных и перинатальной смертности.

Эта патология нередко является причиной таких грозных осложнений, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипотонические кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. При аномалии родовой деятельности в родах значительно чаще приходится прибегать к оперативным вмешательствам, а в послеродовом периоде чаще наблюдаются воспалительные и гнойно-септические осложнения.

Аномалии сократительной деятельности отличаются большим разнообразием. Они могут проявляться в ослаблении или чрезмерном усилении, нарушении периодичности и ритма сокращений, а также в нарушении координации, равномерности и симметричности сокращений миометрия в различных отделах матки.

Диагноз аномалий родовой деятельности устанавливается по клинической картине и более точно — при использовании объективных методов исследования. Особенно ценную информацию для распознавания характера аномалий родовой деятельности дает многоканальная наружная гистерография с одновременной регистрацией внутриматочного давления.

Различают следующие виды аномалий сократительной деятельности матки.

1. Слабость родовой деятельности: первичная, вторичная, слабость потуг.

2. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).

3. Дискоординированная родовая деятельность (первичная и вторичная): I стадия (легкая форма); II стадия (спастическая); III стадия (тетаническая).

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Под слабостью родовой деятельности подразумевают такое состояние, при котором сила, продолжительность и частота схваток недостаточны, базальный тонус матки снижен, процессы сглаживания шейки матки, раскрытие шеечного зева и продвижение плода (при его соответствии размерам таза) замедлены.

Слабость родовой деятельности, которая возникает с самого начала родов и продолжается в течение периода раскрытия шеечного зева или до окончания родов, называется первичной.

Вторичной называют такую слабость родовой деятельности, которая возникает после какого-то периода регулярной интенсивной родовой деятельности и проявляется в характерных признаках, указанных выше.

Слабость потуг (первичная или вторичная) характеризуется их недостаточностью вследствие слабости мышц брюшного пресса, диафрагмы, скелетной мускулатуры или утомления.

Чаще (12,2—16,6 %) течение родов осложняется первичной слабостью родовой деятельности, реже (2,4 %) — вторичной. Значи-

тельные колебания этого осложнения объясняются различной интерпретацией клинической картины и применением различных методов диагностики аномалий родовой деятельности. Довольно часто затанувшие роды, обусловленные другими аномалиями родовой деятельности, ошибочно относят к слабости.

Следует учитывать, что повышение тонуса матки, нерегулярные схваткообразные сокращения матки при отсутствии структурных изменений со стороны шейки матки могут иметь место в предварительном или прелиминарном периоде, который предшествует аномальной родовой деятельности — чаще дискоординации.

При постановке диагноза слабости родовой деятельности очень важно правильно ориентироваться в отношении начала родов. Устанавливая срок начала родов, необходимо помнить, что только появление регулярных схваток продолжительностью по 15—20 с, чередующихся чаще всего через 10 мин, свидетельствует о начавшихся родах (за 10 мин 2—3 схатки).

Тщательное наблюдение за роженицей, оценка характера родовой деятельности (количество схваток за 10 мин), повторное влагалищное исследование для определения структурных изменений шейки матки, кардиомониторный контроль, гистерография, тонусометрия позволяют поставить диагноз первичной слабости родовой деятельности в первые 1—3 часа родовой деятельности.

Этиология слабости родовой деятельности определяется множеством тесно взаимосвязанных факторов, которые приводят к функциональным нарушениям в любом из звеньев сложной системы управления сократительной деятельностью матки: высших отделах центральной нервной системы, подкорковых структурах, системах нейроэндокринной регуляции и в матке (как эффекторе).

Как правило, нарушение сократительной деятельности матки возникает при развязывании родовой деятельности у женщин с недостаточной биологической готовностью организма к родам или с ее отсутствием. При этом наблюдается снижение функционального равновесия симпатической (адренергической) и парасимпатической (холинергической) вегетативной нервной системы.

Доминантный очаг родов в коре головного мозга, координирующий взаимоотношение регуляторных систем и обеспечивающий наилучшие условия процесса родов, формируется с опозданием и не обеспечивает достаточную силу сократительной деятельности матки.

В последнее время придается значение асимметрии локализации доминантного очага в головном мозге и плаценты. Этому виду нарушений способствуют различные функциональные расстройства в вегетативной нервной системе беременной (нейроциркуляторная дистония, вегетоневрозы, переутомление, стрессы, «попытка родить ребенка между двумя экзаменами»).

Малые резервы систем нейрогуморальной регуляции и недостаточная мобилизация приспособительных реакций у рожениц с

осложненным течением родов позволяют рассматривать первичную слабость родовой деятельности как синдром несостоятельности функции фетоплацентарной системы, а также нейрогуморальных механизмов, необходимых для обеспечения нормальной сократительной деятельности матки.

Сущность патогенеза слабости родовой деятельности заключается в снижении содержания эстрогенов, что не обеспечивает необходимых структурных изменений миометрия и образования на гладкомышечных клетках и пучках миометрия рецепторов к окситоцину, простагландинам и другим сокращающим матку биологически активным веществам.

Наблюдается дефицит ненасыщенных жирных кислот, замедление синтеза и ресинтеза сократительных белков миометрия (актомиозин, актин, тропомиозин, тропонин, которые являются рецепторными белками). Имеет место нарушение миометриального кровотока: снижение артериального притока, расстройство венозного оттока, переполнение венозных синусов. При этом часто первично или вторично нарушен маточно-плацентарный кровоток, что отражается на состоянии плода.

При слабости родовой деятельности имеет место ослабление энергетических биосинтетических процессов в стенке матки: снижение содержания нуклеиновых кислот, сульфгидрильных групп, фосфорных соединений, содержания серотонина, кининов, электролитов, витаминов, ферментов.

Замедлены процессы окислительного фосфорилирования, ферментативных биохимических реакций, в результате чего происходит накопление продуктов недоокисленного обмена, которые оказывают токсическое влияние на мембраны клеток миометрия.

Иногда слабость родовой деятельности развивается как защитная реакция на наличие хронической гипоксии плода, несостоятельности миометрия, что надо учитывать, прежде чем приступать к родостимуляции или родовозбуждению.

Нарушение сократительной деятельности матки может возникнуть в результате недостаточной импульсации, вызывающей, поддерживающей и регулирующей родовую деятельность, а также вследствие неспособности матки воспринимать эти импульсы (беременность на фоне базального эндомиометрита). Последнее обстоятельство играет существенную роль в нарушении родовой деятельности у женщин с поздним наступлением менархе, явлениями инфантилизма, наличием в анамнеза абортотв и воспалительных процессов, аномалиями развития и миоматозным изменением матки.

Чувствительность механизмов регуляции, заложенных в структуре миометрия, снижается настолько, что даже при достаточном комплексе гуморальных факторов не происходят изменения, необходимые для развязывания родов и их нормального течения. Аналогичные нарушения приводят к слабости родовых сил при перерастяжении матки (многоплодие, многоводие, крупный плод).

Изменения функционального состояния матки, снижение ее

чувствительности к окситотическим веществам и уменьшение продукции эндогенного окситоцина, а также замедление и диссоциированный тип «созревания» плаценты обуславливают значительную частоту слабости родовых сил при перенашивании, которая отмечается в этом случае в 5 раз чаще, чем при родах в срок.

Значительно увеличивается частота слабости родовой деятельности у первородящих старше 30 лет, поскольку с увеличением возраста происходят структурно-морфологические изменения в стенке матки (уменьшение мышечной и эластической ткани, увеличение соединительной и коллагеновой).

К группе повышенного риска по возникновению слабости родовой деятельности следует относить беременных, у которых в анамнезе и при объективном обследовании установлены: большое число инфекционных заболеваний, перенесенных в детстве, в том числе хронический тонзиллит, а также острых и хронических инфекционных заболеваний, перенесенных в зрелом возрасте; проявления общего и генитального инфантилизма; перенесенные воспалительные заболевания половых органов; нарушения менструальной функции; искусственные и самопроизвольные аборты; аномалии развития половых органов; нарушение жирового обмена; возраст первородящей старше 30 лет; многоводие; многоплодие; крупный плод.

Несомненно, тесная взаимосвязь соматического здоровья и нейроэндокринного статуса женщины, структурной и функциональной полноценности матки, плаценты, плодных оболочек, состояния плода с течением беременности и родов обуславливает трудности выделения главного звена среди причин аномалий родовой деятельности, поэтому профилактика и лечение этой патологии всегда комплексные. Тем не менее тщательный сбор анамнеза, изучение объективного статуса и результатов дополнительных методов исследования позволяют выявить группу риска по развитию нарушений сократительной деятельности матки, провести полноценную подготовку беременных к родам и патофизиологически обоснованную корригирующую терапию.

Клиническая картина родов при первичной слабости родовых сил характерна: имеет место снижение базального тонуса миометрия, уменьшение силы, частоты и продолжительности схваток, снижение внутриамниотического, внутриметриального давления. Ритм схваток при этом правильный. Для слабости родовой деятельности не характерна выраженная болезненность при сокращении матки в паузе между схватками. Поведение роженицы обычно спокойное.

При слабости родовой деятельности нарушается синхронизация процессов раскрытия шейки матки и продвижения плода, которые в норме должны происходить одновременно. Маточный зев может раскрыться на 8—10 см, а предлежащая часть плода все еще задерживается во входе в малый таз.

Прежде чем начать корригирующую терапию, то есть определить, вести или нет роды через естественные родовые пути, следует сопоставить факторы риска развития тяжелых осложнений для матери и плода. Учесть данные анамнеза, оценить соразмерность головки

плода и таза матери, состояние плода, выявить соответствие биомеханизма родов.

При большом риске рождения больного, травмированного ребенка или мертворождения необходимо пересмотреть план ведения родов в пользу кесарева сечения. При этом молодой возраст роженицы не должен останавливать врача, учитывая, что после патологических родов нередко развиваются бесплодие и различные нейроэндокринные синдромы.

Стимуляцию родовой деятельности не проводят роженицам с тяжелой нефропатией, рубцом на матке, при преждевременных родах, хронической гипоксии плода, наличии позднего возраста первородящей. В отягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе следует выделять особо опасные факторы — бесплодие и индуцированную овуляцию, мертворождение или рождение больного травмированного ребенка. Стимуляцию рискованно проводить при узком тазе и его аномальных формах, перенесенной беременности, когда имеет место та или иная степень плацентарной недостаточности, более «зрелое» состояние головного мозга плода, а также опасности разрушения сурфактантной системы плода. Во всех этих случаях следует расширить показания к операции кесарева сечения.

При благоприятной акушерской ситуации (полная соразмерность плода и таза матери, удовлетворительное состояние матери и плода, наличие достаточной биологической готовности организма к родам) роды можно вести консервативно, используя комплексную терапию препаратами окситотического действия, спазмолитиками, антиагрегантами, антигипоксантами.

При установлении диагноза первичной слабости родовых сил следует немедленно приступить к лечению этого осложнения. Прежде всего, где это возможно, необходимо устранить причины, вызвавшие слабость родовых сил: при многоводии и наличии зрелости шейки матки или после раскрытия маточного зева на 4 см вскрывают плодный пузырь; при утомлении роженицы, если нет срочных показаний к родоразрешению (асфиксия плода, преэклампсия, эклампсия, тяжелый гестоз) — предоставляют медикаментозный отдых путем применения анальгетиков (морфин, промедол, седуксен), наркоза или назначения электроанальгезии.

Перед родостимуляцией целесообразно использовать капельное внутривенное введение энергетического комплекса, включающего 50—100 мл 40 % раствора глюкозы (подкожно вводится соответственно 5—10 ЕД инсулина), 10 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 1 мл 5 % раствора тиамина бромиды и 100 мг кокарбоксилазы; внутримышечно — 2 мл АТФ.

В период родов при отсутствии противопоказаний поведение роженицы должно быть активным — ей следует вставать, ходить; хорошее влияние оказывает душ, внутрь назначается 60 мл касторового масла и через 1—2 ч производится опорожнение кишечника.

Для сенсбилизации матки к окситотическим веществам и особенно при незрелой шейке матки показано введение одного из эстрогенных препаратов: 0,1 % раствора фолликулина в масле

(20—30 тыс. ЕД), 0,1 % раствора эстрадиола дипропионата в масле (20—30 тыс. ЕД), 2 % раствора синэстрола в масле (10—20 мг) с эфиром внутримышечно каждые 3 ч, № 3. При незрелой шейке матки эстрогенные гормоны вводят по ускоренной схеме: через 1 ч — 3 раза в удвоенных дозировках.

Особого внимания заслуживает тактика при родовом излитии околоплодных вод. Она прежде всего зависит от состояния биологической готовности организма женщины к родам, поэтому следует обращать внимание на зрелость шейки матки и чувствительность миометрия к воздействию контрактильных веществ. В зависимости от ситуации при преждевременном (родовом) излитии вод при сроке 36—40 нед беременности рекомендуется следующее:

— если шейка матки «зрелая», в течение 3 ч с момента излития вод можно придерживаться выжидательной тактики, затем приступить к родовозбуждению окситоцином или простеноном;

— при указаниях на инфантилизм, переношенную беременность, у первородящих женщин в возрасте старше 30 лет, при тазовом предлежании плода, при осложненном акушерском анамнезе и других отягощающих факторах при «зрелой» шейке матки следует применить глюкозо-витамино-гормональный комплекс и сразу начать родовозбуждение;

— при «незрелой» шейке матки необходимо прежде всего решить вопрос о целесообразности ведения родов через естественные родовые пути. При положительном решении следует проводить мероприятия по подготовке к родам, способствующие созреванию шейки матки и повышению возбудимости миометрия, а после созревания шейки матки приступить к родовозбуждению.

При диагностированной слабости родовой деятельности показана ее стимуляция. При этом следует учитывать следующие *пр о т и в о п о к а з а н и я*: несоответствие размеров плода и таза роженицы (анатомически и клинически узкий таз); наличие рубца на матке после перенесенных операций (кесарево сечение, миомэктомия); утомление роженицы; угроза разрыва матки; неправильное положение плода (косое, поперечное); отслойка плаценты; наличие образований, препятствующих прохождению плода через естественные родовые пути (шеечная миома матки, узкий таз); наличие в анамнезе разрывов шейки матки или промежности III степени; гипоксия плода.

С целью стимуляции родовой деятельности предложено множество различных медикаментозных схем, однако в настоящее время они не применяются. Наиболее эффективными методами родовозбуждения являются внутривенное капельное введение окситоцина или простагландинов и их сочетанное применение.

Внутривенное введение окситоцина

Механизм действия окситоцина на матку состоит в угнетении активности холинэстеразы и высвобождении свободного ацетилхолина из связанных форм. Поэтому стимулирующее действие оксито-

цина в большей степени обусловлено гормональным фоном. Контрактильный эффект препарата также связан с его деполаризующим влиянием на клеточные мембраны и возбуждением альфа-адренорецепторов. При повышенной чувствительности матки к окситоцину, его передозировке могут возникать тетанические сокращения матки, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, нарушение маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробная гипоксия плода. Во избежание этих осложнений начинать стимуляцию окситоцином следует после вскрытия плодного пузыря, не превышая при этом допустимых терапевтических доз и применяя препарат в сочетании со спазмолитическими и холинолитическими средствами (но-шпа, папаверин, баралгин в растворе реополиглюкина или глюкозо-новокаиновой смеси).

Осложнения при применении окситоцина возникают при его передозировке, поэтому следует подобрать индивидуальную оптимальную минимальную дозу, регулируя число капель в минуту по числу схваток за 10 мин (3—5 схваток). При появлении признаков гипоксии плода введение окситоцина следует прекратить. При стимуляции родов окситоцином следует применить седуксен и дроперидол (медикаментозная защита плода).

Синтетический препарат окситоцина не содержит вазопрессорной субстанции. Для внутривенного введения 1 мл препарата (5 ЕД) разводят в 500 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или 500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят капельно, начиная с 6—8 капель в минуту, постепенно (каждые 30 мин) прибавляя по 5 капель до получения эффекта (4—5 схваток за 10 мин). При этом максимальное число капель в минуту не должно превышать 40. Если инфузия окситоцина не эффективна в течение 1—2 ч, то нельзя ее проводить много часов подряд или повторять после перерыва.

В последние годы с успехом используется окситоцин для трансбуккального применения — дезаминокситоцин (ОДА), таблетки которого вводятся за щеку, начиная с 25 ЕД, с интервалами 30 мин. Дозу при необходимости можно увеличить до 100 ЕД. Если начинается бурная родовая деятельность, таблетка удаляется и рот прополаскивается 5 % раствором натрия бикарбоната.

Внутривенное введение простагландинов

В настоящее время для стимуляции родовой деятельности применяются в основном синтетические аналоги простагландинов F_2 и E_2 . Механизм действия простагландинов очень разносторонний. Стимуляция родовой деятельности простагландинами, как и окситоцином, осуществляется за счет высвобождения биологически активного ацетилхолина и усиления его синтеза. Не менее важным является свойство простагландинов повышать гормональную активность системы гипофиз — кора надпочечников и симпатико-адреналовой системы, способствуя усилению реакций адаптации организма роженицы. Простагландины также сенсибилизируют миомерий к окситоцину и таким образом потенцируют его действие.

Преимуществом простагландинов является способность возбуждать родовую деятельность в любые сроки беременности при «незрелой» шейке матки. Кроме того, простагландины в отличие от окситоцина не оказывают гипертензивного и антидиуретического действия, что дает возможность применять их с целью родостимуляции при нефропатии, гипертонической болезни и заболеваниях почек.

При внутривенном введении простагландинов возможны побочные действия и осложнения в виде тошноты, рвоты, диарей, при длительном введении могут возникнуть постинъекционные флебиты.

Раствор простагландина готовится непосредственно перед использованием. Для этого 5 мг простагландина F₂ (или 0,5—1 мг простагландина E₂) разводят в 500 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или в 500 мл 5 % раствора глюкозы. В качестве растворителя более целесообразно использовать изотонический раствор натрия хлорида, так как при этом частота постинъекционных флебитов снижается в 2 раза. Введение раствора простагландинов начинается с 8—10 капель в минуту, затем через каждые 15—20 мин прибавляют по 5 капель. Скорость введения зависит от получаемого эффекта, но не должна превышать 40 капель в минуту.

Сочетанное применение окситоцина и простагландинов

Учитывая потенцирующее влияние простагландинов в отношении окситоцина, весьма эффективным является комбинированное введение простагландина F₂ (2,5 мг) и окситоцина (2,5 ЕД), разведенных в 500 мл указанных выше растворов. Скорость введения раствора зависит от характера родовой деятельности. Методика наращивания дозы препаратов (количество капель) аналогична таковой при применении чистого окситоцина.

При введении простагландинов, как и при использовании окситоцина, требуется тщательный контроль за характером сократительной деятельности матки и состоянием внутриутробного плода. Передозировка простагландинов ведет к гипертонусу матки, судорожным ее сокращениям, а это, в свою очередь, — к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробному страданию плода. Необходимо отметить, что простагландины имеют большую широту терапевтического действия, чем окситоцин, в связи с чем возможность его передозировки ниже. По сравнению с окситоцином они оказывают более щадящее, более мягкое действие по отношению к плоду, поэтому их предпочтительнее использовать при преждевременных родах или наличии внутриутробного страдания плода.

Нередко применение одной дозы препарата, стимулирующего родовую деятельность, оказывается недостаточным. Врачебная тактика в этом случае зависит от акушерской ситуации. Если женщина находится в родах непродолжительное время, не утомлена, нужно продолжить стимуляцию введением новой удвоенной дозы препарата. В случае утомления роженицы, длительного пребывания в родах необходимо предоставить ей медикаментозный отдых.

Родовозбуждение или родостимуляцию следует проводить очень осторожно на минимальной дозе препарата, поддерживающей умеренную, но эффективную родовую деятельность. При этом необходимо применение спазмолитиков (но-шпы, баралгина). Каждые 2—3 ч показана профилактика внутриутробной гипоксии плода.

В последние годы появились сообщения об успешном использовании бета-адреноблокаторов (обзидан, индерал) для лечения слабости родовой деятельности. Однако рекомендовать этот метод для широкого применения в клинической практике нельзя из-за большого числа противопоказаний (выраженные обменные нарушения, опасность отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему и др.).

Введение стимулирующих матку средств целесообразно сочетать с введением одного из спазмолитических и анальгетических средств (на 400 мл раствора 5 % глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, глюкозо-новокаиновой смеси или реополиглюкина вводят 6 мл папаверина или 8 мл но-шпы, или 5 мл баралгина, или 2 мл промедола) — внутривенно капельно со скоростью 20 кап/мин. Спазмолитические средства следует применять при установившейся родовой деятельности и при открытии шейки матки на 3—4 см. Их повторное введение можно осуществлять через 3—4 ч. Родовая деятельность усиливается при положении роженицы на боку, одновременно с позицией плода, что следует учитывать при проведении стимуляции.

Если до рождения плода предположительно осталось менее часа, то применять наркотические средства не следует, учитывая их угнетающее влияние на дыхательный центр плода.

В случае длительного безводного периода (более 12 ч) или при наличии восходящей инфекции родовых путей показано назначение сплитических или полусинтетических пенициллинов (метициллина, оксациллина, ампициллина) или производных нитрофурана.

Слабость родовой деятельности является частым показанием к абдоминальному родоразрешению, особенно при переношенной беременности, тазовых предлежаниях плода, хронической гипоксии плода, у первородящих старше 30 лет, при относительных степенях сужения таза.

Решение вопроса о необходимости кесарева сечения в связи со слабостью родовой деятельности не должно быть запоздалым. Если при введении окситоцина, простагландинов или их комбинированном использовании в течение 3—6 ч не наблюдается динамики раскрытия шейки матки, то дальнейшее введение препаратов нецелесообразно. Вопрос о пересмотре ведения родов в пользу кесарева сечения следует решить в первые 6—8 ч, при безводном промежутке не более 8—10 ч.

Вторичная слабость родовых сил. Это осложнение может развиваться на любом этапе родов, но чаще всего наблюдается в конце периода раскрытия и в периоде изгнания. Вторичная слабость встречается значительно реже (2,4 %), чем первичная. Этиологические факторы вторичной слабости родовой деятельности те же, что и

первичной, однако они, как правило, менее выражены и проявляют свое отрицательное действие несколько позже, иногда лишь в конце родов. Среди них на первое место выступают причины механического характера — клинически узкий таз II и III степени (значительное и абсолютное несоответствие), наличие миоматозных узлов в шейке матки; а также усталость, утомление, нарушение синтеза и ресинтеза сократительных белков в матке, прекращение выделения окситоцина, повышенная продукция окситоциназы и холинэстеразы.

Клиническая картина вторичной слабости родовой деятельности характеризуется удлинением родового акта. Схватки, вначале достаточно интенсивные, продолжительные и ритмичные, становятся слабее и короче, а паузы между ними увеличиваются. В ряде случаев схватки совершенно прекращаются. Продвижение плода по родовому каналу резко замедляется или прекращается.

Затянувшиеся роды, особенно после отхождения околоплодных вод, сопровождаются утомлением роженицы и могут привести к возникновению эндометрита в родах, асфиксии и гибели плода.

Если родовая деятельность резко ослабевает или вовсе прекращается в период изгнания плода, мягкие родовые пути и соседние с ними органы — мочевого пузыря, мочеиспускательный канал, прямая кишка, иногда и мочеточники — могут быть ущемлены между головкой плода и костями таза матери. В результате ущемления отмечаются участки ишемии, возможны некроз тканей и образования свищей. Задержавшаяся в малом тазе головка плода, длительное время сдавливающая родовые пути, сама также подвергается неблагоприятному воздействию со стороны последних, что приводит к нарушению мозгового кровообращения и кровоизлиянию в мозг, сопровождающемуся не только асфиксией, но и парезами, параличами и даже гибелью плода.

В послеродовом и послеродовом периодах у этих женщин могут наблюдаться гипо- и атонические кровотечения, а также послеродовые инфекционные осложнения.

Диагноз вторичной слабости родовой деятельности основывается на приведенной выше клинической картине. Большую помощь при этом оказывают данные влагалищного исследования и объективные методы ее регистрации в динамике.

Вопрос о врачебной тактике зависит от установления причин вторичной слабости. В период раскрытия шейки матки лучшим средством борьбы с вторичной слабостью родовых сил является предоставление отдыха роженице. Для этого, если нет противопоказаний, роженицу рекомендуется перевести в изолированную от шума палату и применить ей лечебный медикаментозный сон на 2—3 ч (виадрил Г, ГОМК, электроаналгезия), а также назначить спазмолитики.

После пробуждения следует проследить за характером родовой деятельности и в случае ее недостаточности провести родостимуляцию одним из вышеуказанных средств (окситоцин, простагландины).

При отсутствии эффекта от консервативных мероприятий в зави-

симости от условий показано оперативное родоразрешение (кесарево сечение, наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец и др.).

С целью профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах в момент прорезывания теменных бугров необходимо ввести внутривенно струйно 1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина на 10 мл 40 % раствора глюкозы и продолжить внутривенное введение препарата, используемого для родостимуляции, еще в течение 20—30 мин после рождения последа со скоростью 30—40 капель в минуту.

При гипоксии плода и наличии противопоказаний к кесареву сечению можно применить родостимуляцию с помощью внутривенного капельного введения 200 мг 1 % раствора (20 мл) сигетина, растворенного в 400 мл физиологического раствора, или реополиглюкина, или глюкозо-новокаиновой смеси. Предварительно вводят 20 мг (2 мл) седуксена.

Механизм действия сигетина заключается в улучшении маточно-плацентарного кровотока, увеличении поступления глюкозы к плоду, повышении чувствительности матки к окситоцину.

Сигетин занимает рецепторы эстрогенов в сосудах головного мозга и матки, создавая информацию в гипоталамусе о высоком содержании эстрогенов и тем самым способствуя образованию рецепторов к окситотическим веществам в гладкомышечных пучках и клетках миометрия.

Этот способ родостимуляции целесообразен при недостаточной готовности организма к родам и «незрелой» шейке матки.

При лечении слабости родовой деятельности каждые 3 ч применяют галаскорбин по 1,0, № 3; АТФ по 2,0 мл внутримышечно; витамин В₁ 5 % — 1,0 № 2; а также проводят профилактику нарушения маточно-плацентарного кровообращения (глюкоза, сигетин, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, трентал, эссенциале).

При длительном безводном промежутке и затяжном течении родов вводят дексаметазон (20 мг) для активизации образования сурфактантной системы в легких плода, что в какой-то мере предупреждает развитие респираторного дистресс-синдрома у новорожденного.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Эту форму аномальной родовой деятельности следует отнести к дискоординации, так как она является следствием нарушения вегетативного равновесия в результате резкого перевозбуждения симпатико-адреналовой системы. Частота ее составляет 0,8 % и проявляется она чрезмерно сильными схватками (более 60—80 мм рт. ст.) или быстрым чередованием схваток (более 5 схваток за 10 мин), то есть уменьшением интервалов за счет укорочения фазы медленного расслабления и повышенным тонусом матки (более 12 мм рт. ст.).

При чрезмерно сильной родовой деятельности, кроме нарушений

маточно-плацентарного кровообращения и связанного с этим расстройством газообмена у плода, имеется недостаточность времени, необходимого для восстановления энергетических процессов в матке. Роды в подобных случаях заканчиваются в течение 1—3 ч и ранее и их называют стремительными.

Клиническая картина при чрезмерно сильной родовой деятельности характеризуется внезапным и бурным началом родов. При этом очень сильные схватки следуют одна за другой через короткие паузы и быстро приводят к полному раскрытию маточного зева. Роженица при внезапно и бурно начавшихся родах, протекающих с интенсивными и почти непрерывными схватками, приходит в состояние возбуждения. После излития вод немедленно начинаются бурные и стремительные потуги, и иногда после 1—2 потуг рождается плод, а вслед за ним и послед.

Подобное течение родов угрожает матери преждевременной отслойкой плаценты, сопровождается глубокими разрывами шейки матки, влагалища, пещеристых тел клитора, промежности и может вызвать кровотечение, опасное для здоровья и даже жизни женщины. Быстрое опорожнение матки может привести к гипо- или атонии. В связи с травмами при стремительных родах часто наблюдаются заболевания в послеродовом периоде.

При быстром продвижении головки через родовые пути она не успевает приспособиться к прохождению через костное кольцо таза, подвергается чрезмерному сдавливанию, что нередко приводит к травме и внутричерепным кровоизлияниям у плода.

Диагноз чрезмерно сильной родовой деятельности легко устанавливается на основании вышеописанной клинической картины и данных гистерографии.

Ведение родов при чрезмерно сильных схватках заключается в укладывании роженицы на бок, противоположный позиции плода, и проведении мероприятий, направленных на снижение активности родовой деятельности. С этой целью применяют сочетания спазмолитиков и препаратов токолитического действия (партусистен, фенотерол, беротек, бриканил и др.), позволяющие угнетать родовую деятельность вплоть до ее прекращения. Методика снижения активности родовых схваток заключается в следующем: партусистен (0,5 мг) разводят в 250 мл изотонического 0,9 % раствора хлорида натрия и вводят внутривенно капельно, начиная с 5—8 капель в минуту, постепенно увеличивая дозу до уровня, поддерживающего необходимую активность схваток. В процессе родов доза вводимого препарата может уменьшаться или его введение прекращаться в зависимости от характера схваток. Дополнительное введение спазмолитиков позволяет уменьшить количество и дозировку токолитиков.

Роды принимаются в положении женщины на боку, противоположном позиции плода. После родов тщательно осматривают наружные половые органы, влагалище и шейку матки с целью выявления разрывов.

Если роды произошли на улице, то после поступления женщины

в родовспомогательное учреждение тщательно обеззараживают наружные половые органы и вводят противостолбнячную сыворотку в родильнице и новорожденному.

При наличии в анамнезе у беременной стремительных родов показана госпитализация в родильный дом до наступления родов (в 38 — 39 нед).

ДИСКООДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Дискоординированная сократительная деятельность матки (ДСДМ) имеет место почти у каждой третьей женщины с аномалиями родовых сил, однако в связи с определенными трудностями в диагностике она нередко не выявляется или классифицируется как слабость родовой деятельности, а следовательно, лечение ДСДМ часто или вовсе не проводится, или проводится неполноценно.

Известно, что ДСДМ всегда ведет к затяжному течению (или остановке) родов и увеличению частоты тяжелых осложнений у матери и плода и нередко служит показанием к различным оперативным вмешательствам, в том числе родоразрешению путем кесарева сечения в экстренном порядке.

Причины ДСДМ и слабости родовых сил, по-видимому, сходны. Но если при слабости в большей степени страдают процессы, обеспечивающие энергетические возможности миометрия, то при ДСДМ наблюдаются выраженные нарушения в системе регуляции сократительной деятельности матки.

Развитию ДСДМ очень часто предшествуют патологический прелиминарный период и несвоевременное излитие околоплодных вод.

Патологический прелиминарный период отличается от нормального подготовительного периода болезненностью сократительной деятельности матки и отсутствием структурных изменений в ее шейке. Интервалы между схватками долгое время (от нескольких часов до нескольких суток) остаются нерегулярными, частота их не нарастает, сила не увеличивается. Базальный тонус матки остается повышенным. Психоэмоциональный статус и вегетативное равновесие у беременной нарушены, она жалуется на боли в области крестца и поясницы, раздражительна, плаксива, неуверенна в благополучном исходе родов. Нарушены сон и аппетит. При отсутствии необходимой терапии патологического прелиминарного периода появляются признаки гипоксии плода. Характерным признаком гипертонуса нижнего сегмента матки является отсутствие должного прижатия головки плода ко входу в малый таз, несмотря на полную соразмерность плода и таза матери, даже с началом родовой деятельности.

К сроку беременности, которую можно считать доношенной, подготовительные схватки не обеспечивают должного развертывания нижнего сегмента, в том числе их надвлагалищной и влагалищной части шейки матки, что и не позволяет подлежащей части встать во вход в малый таз.

Поэтому наличие патологического прелимпарного периода и отсутствие при доношенной беременности прижатия подлежащей части являются прогностически достоверными симптомами дискоординированной сократительной активности матки в родах.

Очень частым осложнением дискоординированных сокращений мышц матки является несвоевременное излитие околоплодных вод. Нарушение целостности плодного пузыря может быть следствием воспалительных состояний шейки матки и влагалища, многоводия, многоплодия, истмоцервикальной недостаточности. Но главной причиной этого осложнения является резкое, неравномерное, скачкообразное повышение внутриматочного давления (Сидорова И. С., Оноприенко Н. В., 1987).

Излитие околоплодных вод при высоком тоне матки, по-видимому, является адаптационной реакцией, так как снижение объема матки уменьшает тонус миометрия, его натяжение и увеличивает амплитуду спонтанных сокращений. Постепенно возрастает сократительная активность матки. Если при этом имеет место «зрелая» шейка матки, то роды могут пройти без осложнений, хотя несвоевременное излитие околоплодных вод свидетельствует о необходимости применения препаратов спазмолитического действия для снятия (или предупреждения) повышенной сократительной активности поперечно расположенных мышечных пучков.

Дородовое или раннее излитие околоплодных вод в сочетании с «незрелой» шейкой матки отражает далеко зашедшие (II—III) стадии дискоординированных сокращений мышц матки и является основанием для решения вопроса об операции кесарева сечения, особенно, если роженица относится к категории риска по развитию перинатальной патологии.

Следует выделять первичную ДСДМ, возникающую в различные сроки беременности и продолжающуюся в родах, и вторичную, развивающуюся только в процессе родового акта.

Первичная ДСДМ возникает вследствие нарушения нейрогуморальной регуляции у женщин, страдающих различными заболеваниями эндокринной, нервной, сердечно-сосудистой систем, а также при гипоплазии матки, аномальных ее развитиях, миоматозном изменении стенки матки, морфологическом изменении структуры миометрия после перенесенных воспалительных изменений, при наличии рубца на матке (перфррация, кесарево сечение, энуклеация внутримышечных миоматозных узлов), при хронической плацентарной недостаточности вследствие гипоплазии плаценты или низкой ее плацентации. При этом нередко наблюдаются дезорганизация образования «водителя ритма» (пейсмекер) в матке и нарушение распространения возбуждения и сокращения в миометрии, то есть нарушается миотропная регуляция сократительной деятельности матки.

Вторичная ДСДМ наступает в процессе родового акта вследствие препятствий в раскрытии шейки матки или на пути продвижения плода. Такие препятствия могут возникнуть при диспропорции размеров плода и таза матери, рубцовых сужениях родового канала.

Наиболее частым препятствием на пути продвижения плода становятся плотные, переставшие растягиваться на том или ином этапе первого периода родов, плодные оболочки с образованием плоской формы плодного пузыря. Очень часто ДСДМ в родах является одним из симптомов клинически узкого таза II—III степени, когда имеется выраженное или абсолютное несоответствие размеров плода и таза матери. Вследствие перерастяжения мышц матки крупным плодом и нарушения адаптационных механизмов взаимодействия в системе мать—плацента—плод нарушаются регуляторные механизмы сократительной деятельности матки и она принимает аномальный характер.

Таким образом, дискоординация родовой деятельности заключается в нарушении вегетативного равновесия между симпатико-адреналовой и холинэргической системами; смещении «водителя ритма» по вертикали и по горизонтали, «миграции» водителя ритма, потере синхронизации сокращений отдельных гладкомышечных пучков, отделов и слоев миометрия. Нарушен тройной нисходящий градиент сократительной деятельности матки. Происходит одновременное сокращение продольно и поперечно расположенных гладкомышечных пучков миометрия. Отсутствует активное расслабление мышечных пучков, расположенных поперечно, циркулярно, спиралевидно. Происходит несовпадение пиков сокращения и расслабления отдельных участков матки. Схватки развиваются на фоне повышенного базального тонуса матки, отсюда их неравномерность, учащенность и сниженная сила (амплитуда).

При этом имеет место неравномерное повышение и снижение внутриматочного давления, которое в систолу и диастолу имеет не плавный, а скачкообразный характер. В миометрии происходит нарушение микроциркуляции, повышается давление в венозных синусах плаценты. Из-за нарушения ритма схваток (удлинение систолы, укорочение диастолы и паузы между схватками), нарушается биоэнергетика сократительной деятельности матки: дискоординация родовой деятельности может перейти в слабость. И в том, и другом случае будет снижено внутриматочное, внутриамниотическое давление и скорость раскрытия шейки матки и продвижения плода замедляются. При этом нарушаются процессы синхронизации раскрытия шейки матки и продвижения плода.

Клиническая картина ДСДМ весьма характерна: схватки неравномерные по частоте и продолжительности; за 10 мин может быть 1—5—6—2—1 схваток. Создается впечатление активной родовой деятельности. Это впечатление усиливается резкой болезненностью схваток и беспокойным поведением роженицы. Женщина жалуется на «разламывающие» боли в крестце и пояснице, затрудненное мочеиспускание. Матка между схватками полностью не расслабляется. Предлежащая часть долго остается подвижной над входом в малый таз. При влагалищном исследовании обращает на себя внимание плотная шейка и отсутствие должной динамики в раскрытии маточного зева. В схватку шейка матки становится плотной или происходит уплотнение отдельного участка шейки (симптом

Шеккеле), плодный пузырь плоский, иногда его трудно определить, так как плодные оболочки плотно натянуты на головке плода.

Признаком ДСДМ является дистония шейки матки. Ее следует отличать от ригидности. Дистония характеризуется нарушением крово- и лимфообращения из-за некоординированных сокращений отдельных мышечных групп. Под понятием ригидность подразумеваются рубцовые изменения ткани шейки после диатермокоагуляции, разрывов, криодеструкции и т.д.

В диагностике ДСДМ важное значение имеет как оценка клинических признаков, так и особенно анализ объективных методов регистрации сокращений матки с помощью наружной или внутренней токографии, тонусометрии, а также ведение партограмм.

Под дискоординацией сократительной деятельности матки также принято подразумевать отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой ее половиной, верхним (дно, тело) и нижним отделами, а также между всеми отделами — фибрилляция миометрия.

Учитывая наличие в миометрии двух различных с функциональной точки зрения слоев: наружного — активного, мощного в дне и теле матки, тонкого, сходящего на нет, в дистальном отделе шейки матки, состоящего в основном из продольно расположенных мышечных волокон, и внутреннего — распределяющегося в обратном порядке, выраженного в шейке и перешеечной области и тонкого в дне и теле матки, содержащего преимущественно циркулярные мышечные волокна, следует иметь в виду, что в механизме развития ДСДМ ведущим является несогласованное, некоординированное сокращение именно этих слоев миометрия. При этом ДСДМ необходимо рассматривать как динамический процесс, который в одних случаях может прогрессировать, в других под влиянием лечебных мероприятий (реже самостоятельно) купироваться на определенном этапе родов и последние могут заканчиваться самопроизвольно.

В зависимости от тяжести этих нарушений следует выделять три последовательные стадии ДСДМ.

Первая стадия ДСДМ. В силу различных причин имеет место перевозбуждение адренергической нервной системы и парасимпатического отдела, обуславливающее одновременное сокращение продольных и циркулярных мышц. Вначале укорчиваются, а затем и совсем исчезают периоды расслабления циркулярно расположенных мышц и они остаются в состоянии гипертонуса. Открытие маточного зева и продвижение подлежащей части замедляются. При этом раскрытие зева происходит за счет преодоления значительного тонического напряжения циркулярных мышц. Продольно расположенные мышцы в этой стадии сокращаются с большей амплитудой, чем циркулярные, то есть в какой-то мере сохраняется доминанта дна матки. Базальный тонус матки возрастает, что ведет к увеличению частоты и удлинению схваток.

Характерной особенностью этой стадии ДСДМ является выраженная болезненность сокращений матки. Значительно укорачивается период ее расслабления. Тонус миометрия между схватками оста-

ется повышенным, болезненность не исчезает. Края шейки матки напрягаются во время схватки. Плодный пузырь плоский, передних вод мало. Между схватками сохраняется напряженность плодного пузыря; плодные оболочки малорастяжимые и ощущаются как плотные.

Одним из вариантов этой стадии ДСДМ является нарушение сократительной активности матки, обусловленное формированием в матке двух независимых ритмоводителей. Поскольку их деятельность асинхронна, сокращения матки имеют несколько зубцов и явно меньшую амплитуду, а также более широкое основание, чем волны нормальных сокращений. Гистерографическая кривая имеет двугорбый характер. Сокращения матки становятся менее эффективными, длительность родов увеличивается.

Своевременно проведенное лечение ДСДМ, как правило, дает хороший эффект. Однако прежде чем приступить к проведению корригирующей терапии, то есть к ведению родов через естественные родовые пути, необходимо тщательно взвесить степень риска для матери и плода, оценить данные анамнеза, соразмерность головки плода и таза матери, состояние плода, соответствие биомеханизма родов и другие факторы, чтобы не упустить время для родоразрешения путем кесарева сечения.

Для регуляции сократительной деятельности матки необходимо сочетание препаратов анальгезирующего действия (20—40 мг промедола) со спазмолитиками (но-шпа, папаверин, атропин, апрофен, баралгин) и антигистаминными средствами (димедрол, попольфен, дипразин). Введение спазмолитиков необходимо повторять регулярно каждые 2,5—3 ч на протяжении всех родов. Необходимо подчеркнуть, что при наличии «зрелой» шейки матки показана ранняя амниотомия с предварительным внутривенным введением за 5—10 мин до вскрытия плодного пузыря 4 мл но-шпы, 40 мл 40 % раствора глюкозы, 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и 2 мл 2 % раствора сипетина. Целесообразно также назначение эстрогенов в дозе 20 тыс. МЕ каждые 4—5 ч в родах. Кроме того, 2—3 раза на протяжении родов назначают линетол по 10 мл или арахиден по 10 капель, усиливающих образование эндогенных простагландинов. Так как ДСДМ сопровождается снижением перфузионного давления в миометрии, нарушением маточно-плацентарного кровотока и приводит к внутриутробной гипоксии плода, в комплекс медикаментозной терапии включают препараты вазоактивного действия (трентал, компламин).

Ведение родов проводится с катетером в вене. Это позволяет осуществлять регламентированную медикаментозную терапию и поддерживать полную готовность к возможной гемотрансфузии.

У рожениц с ожирением, гипертонической болезнью, поздним токсикозом беременности промедол в сочетании со спазмолитическими или холинолитическими веществами более рационально вводить в вену с последующим разрывом плоского плодного пузыря. Это обеспечивает более быстрое раскрытие зева и способствует продвижению плода.

Вторая стадия ДСДМ нередко наступает при отсутствии адекватной терапии (запоздалое поступление роженицы в стационар, несвоевременное устранение плоского плодного пузыря, необоснованное применение родостимулирующих средств, недостаточное использование спазмолитиков). Эта стадия называется *спастической*.

Она характеризуется тем, что под влиянием увеличивающегося в крови роженицы содержания окситотических веществ, медиаторов, особенно ацетилхолина, серотонина и других биологически активных веществ резко повышается тонус продольных и циркулярных мышц. Возникает сегментарный спазм циркулярных мышц нижнего сегмента и шейки матки. Тонус матки, особенно в области нижнего сегмента, резко повышается. В результате этого амплитуда сокращений матки уменьшается, сокращения учащаются (более 5 за 10 мин), удлиняются, приобретают многогорбый вид.

Клиническая картина этой стадии ДСДМ имеет характерные особенности. Схватки приобретают спастический, очень болезненный характер. При отсутствии необходимой терапии роженица ведет себя беспокойно, кричит, мечется, становится неуправляемой. Кожа лица гиперемирована, отмечается повышенная потливость. Боли иррадиируют в крестцовую, поясничную области, нередко в область солнечного сплетения. Как правило, развивается тахикардия, повышается артериальное давление. При проходимой уретре и полной соразмерности головки плода с тазом матери прекращается самостоятельное мочеиспускание. В моче обнаруживаются эритроциты, а в крови — гипергликемия, лейкоцитоз. Повышается температура тела. Матка приобретает форму «песочных часов». Контракционное кольцо образуется за счет более интенсивного сокращения циркулярных мышц нижнего сегмента и внутреннего зева матки. Сокращения начинаются в области нижнего сегмента матки, что можно легко установить пальпацией и методом наружной многоканальной гистерографии. Тонус матки остается повышенным и вне схватки, поэтому пальпация частей плода и подлежащей части затруднена. Сердечная деятельность плода быстро изменяется в связи с тем, что нарушается маточно-плацентарное кровообращение.

При вагинальном исследовании выявляются повышение тонуса мышц тазового дна, сужение просвета влагалища за счет сокращения циркулярных мышц. Края наружного зева матки нередко истончены, но плотные или неравномерно отечны, плохо растяжимы во время паузы. В период схватки обнаруживается сокращение краев шейки матки (симптом Шеккеле). Плодный пузырь на этой стадии ДСДМ имеет выраженную плоскую форму, а подлежащая часть плода часто находится над входом в малый таз (не прижата). Выделения из влагалища содержат нередко примесь крови вследствие начинающегося разрыва шейки матки или даже надрыва стенки ее нижнего сегмента, а также возможно в связи с преждевременной отслойкой плаценты.

При неправильной оценке спастической сократительной функции матки и неправильных методах ее регуляции у матери и плода

возникают тяжелые осложнения. Так, у роженицы могут развиваться родовой шок, эмболия околоплодными водами, разрыв матки, преждевременная отслойка плаценты, нарушение отделения и выделения последа, тяжелые гипотонические кровотечения, ДВС-синдром и другие формы нарушения гемостаза.

Осложнения со стороны плода обусловлены не только нарушением маточно-плацентарного кровообращения, которое вызывает гипоксию, ацидоз, но также «шнующим» сдавливанием тела плода. Спастически сокращающийся нижний сегмент сдавливает вены и сонные артерии шеи плода, приводя к нарушению мозгового кровообращения, вплоть до кровоизлияний. Плод сжимается также в области пупочного кольца, почек, надпочечников, печени. Могут иметь место нарушения кровообращения в брыжейке с некрозом петель кишечника. Циркулярные мышцы нижнего сегмента плотно охватывают грудную клетку, ограничивая ее экскурсии и кровообращение в легких и сердце. Возникают повреждения нервных и нижних конечностей, патология тазобедренных суставов.

Ликвидация спастических сокращений мышц матки и восстановление координированных сокращений должны осуществляться возможно быстрее, поэтому средства анальгезирующего, спазмолитического, холинолитического, антигистаминного действия должны вводиться только в вену. Могут быть применены промедол, морфин, апрофен, платифиллин, но-шпа, папаверин, атропин и антигистаминные препараты.

После внутривенного введения анальгезирующих и холинолитических средств необходимо через 5—10 мин в паузе между схватками разорвать плотные плодные оболочки. Околоплодные воды выводятся медленно с целью предупреждения преждевременной отслойки плаценты, выпадения пуповины, эмболии околоплодными водами.

После родов обязательно проведение тщательного контрольного ручного обследования послеродовой матки, так как иногда наблюдается надрыв мышечного слоя нижнего ее сегмента (по существу неполный разрыв матки), который может вызвать гипотоническое кровотечение, а в последующем привести к развитию перитонита.

Более тяжелые нарушения сократительной деятельности матки требуют обязательного применения препаратов токолитического действия, которые воздействуют на бета-адренорецепторы циркулярно расположенных мышечных пучков, снимают их спастическое сокращение и восстанавливают координацию сокращений продольных и поперечно расположенных мышечных пучков. Иногда после токолитической терапии, помимо снижения базального тонуса, сократительная деятельность матки значительно ослабевает и ДСДМ переходит в слабость родовой деятельности. При такой ситуации рекомендуется осторожное применение окситоцина или простагландинов (целесообразно их сочетание) на фоне постоянного внутривенного введения препаратов спазмолитического действия (5 мл баралгина или 6—8 мл но-шпы, растворенных в 400 мл реополиглюкина, физиологического раствора или 5 % раствора глюкозы).

Для предупреждения рецидива ДСДМ во втором периоде необ-

ходимо введение 4 мл но-шпы или 5 мл баралгина для того, чтобы рождение ребенка не сопровождалось спастическими сокращениями нижнего сегмента, маточного зева и мышц влагалища. Кроме того, показаны проведение пудендальной анестезии (100—150 мл 0,25 % раствора новокаина) и рассечение промежности (перинео- или эпизиотомия). Особое внимание уделяется профилактике гипотонического кровотечения.

Третья стадия ДСДМ характеризуется наиболее тяжелыми нарушениями сократительной деятельности матки, развитием тетанических сокращений мышц матки во всех отделах, чрезвычайно высоким тонусом миометрия, тотальной дистонией шейки матки. Сокращения становятся короткими, аритмичными, частыми, с неравномерно малой амплитудой. Такие сокращения могут расцениваться как фибриллярные. При дальнейшем повышении тонуса мышц сокращения исчезают, развивается тетаническое состояние продольных и циркулярных мышц. Перо гистерографа пишет прямые линии во всех отделах матки (постоянный тетанус по Н. Е. Введенскому).

Третья стадия ДСДМ имеет характерную клиническую картину. После бывших спастических, очень болезненных, схваток в предшествующей стадии сокращения матки становятся менее болезненными, роженица ощущает тупые боли в пояснично-крестцовой области и внизу живота, безучастна к себе и окружающим, создается впечатление, что она дремлет. Это нередко дает повод врачу для постановки ошибочного диагноза вторичной слабости родовых сил и назначению средств стимулирующего действия (хинин, окситоцин и др.).

Состояние роженицы с этой стадией дискоординации нужно расценивать как торпидную фазу родового шока. Пульс учащается, артериальное давление становится еще выше, нередко наблюдается сосудистая дистония. Роженица самостоятельно не мочится, при катетеризации мочевого пузыря выделяются малые порции мочи, содержащие белок, эритроциты, лейкоциты, а иногда цилиндры.

При наружном акушерском исследовании определяется матка, суженная в поперечнике за счет чрезмерного сокращения всех ее циркулярных мышц. Контракционное кольцо поднимается до уровня пупка. Плод плотно охватывается мышцами и становится неподвижным. Пропальпировать части плода, его подлежащую часть невозможно. Даже при поперечном или косом положении плода матка имеет вытянутую по оси форму и сдавливает плод так, что создается впечатление его продольного положения. Напряженный плотный нижний сегмент нередко принимается за подлежащую часть. Сердцебиение плода становится глухим, аритмичным. На ФКГ отмечаются резкое снижение осцилляции тонов, шумы, аритмия как следствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения в органах плода из-за тотального его сдавления.

При вагинальном исследовании выявляются напряженные мышцы тазового дна, суженное влагалище, отечные утолщенные края зева, которые при развитии тетануса мышц становятся еще

более толстыми, плотными, ригидными. Степень раскрытия зева уменьшается за счет постоянного усиления сокращений циркулярных мышц. Если плодный пузырь цел, то он плотно натянут на подлежащую часть плода. При отсутствии плодного пузыря отчетливо выявляются конфигурация подлежащей части и родовая опухоль, затрудняющие определение швов и родничков. При большом открытии шейки родовая опухоль может опускаться глубоко в полость малого таза, создавая впечатление продвигающейся по родовым путям головки плода. Однако свободная пальпация всей задней поверхности лонного сочленения свидетельствует о высоком расположении подлежащей части. В третьей стадии ДСДМ довольно часто (в 2—4 раза чаще, чем в популяции) возникает неправильное вставление головки.

Одной из форм ДСДМ является фибрилляция миометрия (подобно мерцанию предсердий): большое число участков матки сокращается независимо друг от друга в различном ритме, с разной амплитудой и частотой. Сокращения эти могут быть болезненными, если отдельные участки миометрия создают соответствующее высокое внутриматочное давление.

Разновидностью дискоординированной родовой деятельности, относящейся к третьей стадии, является также спазм циркулярных мышц в области внутреннего зева. Шейка при этом свисает, оно мягкая, растяжимая. Такая форма аномалий сократительной деятельности матки развивается при морфологических изменениях в области внутреннего маточного зева. Способ введения гиалуронидазы либо релаксина в шейку неэффективен. При этих состояниях может произойти отрыв циркулярного фрагмента шейки, который рождается вместе с головкой плода. Случаи этой истинной дистонии чрезвычайно редки и встречаются с частотой 1 на 10000 родов. При такой патологии необходимо расширить показания к родоразрешению путем кесарева сечения, так как ведение родов через естественные родовые пути чревато многими опасностями для матери и плода.

Возможны также поперечные локальные спастические сокращения циркулярно расположенных мышц нижнего сегмента на высоком уровне (на 7—8 см над внутренним зевом матки). Эти спастические сокращения могут возникнуть в любом периоде родов и называются спастическими дистониями. При этом наблюдается задержка продвижения плода, как бы «заклинивание» его за счет сократительного кольца.

Ввиду низкой эффективности лечения тяжелых форм ДСДМ, необходимости введения большого количества медикаментозных препаратов, а также высокой частоты осложнений со стороны матери и плода при развитии ДСДМ второй и особенно третьей стадии в большинстве случаев показано родоразрешение путем кесарева сечения.

Если имеются противопоказания к кесареву сечению (длительный безводный промежуток, мертвый плод, инфекция и др.), принципы коррекции сократительной деятельности матки остаются те же, что и при второй стадии. Лечение начинают с предоставления

роженнице медикаментозного сна в течение 3—4 ч (иадрил Г, ГОМК, промедол, морфин, седуксен, дроперидол в общепринятых сочетаниях и дозах). Обязательно проведение амниотомии в фовлевском положении (с приподнятым головным концом) через 10—15 мин после внутривенного введения спазмолитиков (но-шпы, папаверина или баралгина). Вскрытие плодного пузыря производится либо перед предоставлением медикаментозного сна (отдыха), либо с его началом.

При лечении ДСДМ третьей стадии вместо промедола более целесообразно использовать 1 % раствор морфина по 1—2 мл. Существующее мнение о чрезмерном угнетающем действии морфина на плод во время родов значительно преувеличено. Его введение нежелательно только за 1—2 ч до предполагаемого окончания родов.

Крайне важным является вопрос проведения мероприятий по предупреждению аномалий родовой деятельности. Профилактика их должна начинаться задолго до родов. Необходимо проводить комплекс мероприятий по гигиене детского и школьного возраста (рациональный режим, питание, предупреждение детских инфекций, физические упражнения), обеспечивающих гармоничное развитие девочек. С первых недель беременности должны быть выделены группы повышенного риска по развитию аномалий родовой деятельности, что позволяет проводить направленную профилактическую работу.

Большое внимание уделяется проведению физиопсихопрофилактической подготовки к родам, обеспечению правильного режима труда и отдыха, полноценного сна (не менее 8 ч). Женщинам с лабильной психикой показано назначение седативных препаратов (отвар корня валерианы или пусырника), а при необходимости — транквилизаторы (триоксазин, релангум, седуксен).

Особое внимание следует уделять профилактике преждевременных родов и перенашивания беременности.

Женщины группы высокого риска за две недели до родов должны быть госпитализированы в стационар для проведения комплексной подготовки к родам: создание глюкозо-витамино-гормонального комплекса, применение спазмолитиков, предшественников простагландинов (линетола и арахидена), проведение электроаналгезии.

При возникновении патологического прелиминарного периода проводится коррекция корково-подкорковых взаимоотношений путем сочетанного введения 10 мг седуксена с 1 мл 2 % раствора промедола внутримышечно, а для обеспечения хорошего сна в ночное время дополнительно 2 мл 2,5 % раствора пипольфена или 1—2 мл 1 % раствора димедрола. Одновременно создается глюкозо-витамино-гормональный фон.

Таким образом, следует отметить, что выделение беременных в группы риска по развитию аномалий родовой деятельности, проведение соответствующих профилактических мероприятий, а также своевременно начатое лечение позволяют в большинстве случаев купировать прогрессирование данной патологии, нормализовать сократительную функцию матки, снизить частоту затяжных родов,

родового травматизма матери и плода, асфиксии новорожденных и послеродовых септических осложнений.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГИПОТОНИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Несмотря на значительные достижения современного акушерства, реаниматологии, гематологии и трансфузиологии, акушерские кровотечения до настоящего времени продолжают оставаться одним из тяжелых осложнений беременности и родов. Более того, по статистическим данным, родовспомогательных учреждений многих республик СССР и зарубежных стран, в последние годы частота акушерских кровотечений имеет некоторую тенденцию к увеличению. На протяжении последних десятилетий они неизменно занимают одно из первых трех мест в структуре причин материнской смертности. В среднем по стране акушерские кровотечения обуславливают 20—30% всех случаев гибели родильниц.

Анализ частоты различных причин, вызывающих патологическую кровопотерю в родах, показал, что первое место занимают нарушения сократительной функции матки (гипо- и атонические кровотечения — 49%).

В зарубежной печати даже обсуждается вопрос о непредотвратимости смертельных исходов при акушерских кровотечениях. Однако это мнение представляется неверным, так как в каждом отдельном случае экспертный анализ выявляет ряд тактических ошибок, связанных с недостаточным наблюдением и несвоевременной терапией. Это, в частности, отсутствие должной и своевременной подготовки беременных группы риска по развитию гипотонического кровотечения к родам; нерациональное ведение родов; запоздалая и недостаточная по объему гемотрансфузия; отсутствие системного подхода в борьбе с кровотечением.

Первоочередной задачей является выяснение причин послеродовых гипотонических кровотечений. Для изучения такой важной и многоплановой проблемы, учитывая профилактическую направленность советского здравоохранения, был использован эпидемиологический подход. Результатом такой работы явилось выявление факторов риска, способствующих развитию гипотонического кровотечения.

Проведение эпидемиологических исследований позволило изучить распространение гипотонического кровотечения среди различных возрастных, социальных групп населения, а также разработать мероприятия по максимальному ослаблению или устранению неблагоприятных факторов и изучить эффективность профилактических и лечебных мероприятий.

С этой целью нами проведено ретроспективное изучение 1000 клинических случаев, закончившихся гипотоническим кровотечением (основная группа). В качестве контроля использовались данные, полученные при анализе историй родов с физиологической кровопотерей (до 250 мл).

Все изучаемые факторы риска развития гипотонии матки были подразделены на четыре группы: обусловленные особенностями социально-биологического статуса женщины (возраст, социальное положение, профессия, регистрация брака); преморбидным фоном беременной; особенностями течения и осложнениями данной беременности; связанные с особенностями течения и с осложнениями данных родов.

Существует мнение, согласно которому на частоту развития гипотонического кровотечения большое влияние оказывает возраст роженицы. По нашим данным, почти половина всех кровотечений (49,9%) наблюдалась у женщин в возрасте от 19 до 25 лет.

Возраст 30 лет и старше является наиболее угрожающим по гипотонии матки, особенно для первородящих женщин. Так, в основной группе рожениц с гипотоническим кровотечением 9,3% были в возрасте 34 лет и старше по сравнению с 3% в контрольной группе, а первородящих в возрасте 30 лет и старше — соответственно 6,99% и 2%.

Обращает на себя внимание, что социальное положение роженицы не играет значительной роли как фактор риска развития патологической кровопотери.

Развитию послеродовых кровотечений у студенток способствуют большие психические нагрузки, эмоциональные стрессы, перенапряжения и нередко отсутствие регистрации брака. Вместе с тем, для благополучного течения родов большое значение имеют нервно-психический статус женщины перед родами, ее отношение к данной беременности и близких ей людей.

На частоту гипотонического кровотечения в современных условиях такой фактор, как паритет родов, также не оказывает решающего влияния. Сегодня патологическая кровопотеря у первобеременных первородящих женщин отмечается так же часто, как и у повторнородящих.

Однако значительный удельный вес среди всех случаев гипотонии матки приходится на многорожавших женщин (6,6%), многобеременевших (5 и более беременностей) — 13,7% в основной группе. Соответствующие показатели в контрольной группе составили 4% и 9%.

В результате анализа выявлено отсутствие решающего влияния возраста, паритета беременности и родов, социальных факторов на частоту развития гипотонических кровотечений среди рожениц.

Представляют интерес сведения о перенесенных заболеваниях у рожениц из основной и контрольной групп.

Отмечено большое количество экстрагенитальных заболеваний. После 36-летнего возраста они диагностированы у каждой второй роженицы основной группы. Наиболее распространены такие нейроэндокринные нарушения, как ожирение, заболевания щитовидной железы, дисфункция яичников и коры надпочечников, склерокистозные яичники, сахарный диабет, инфантилизм, в целом встречающиеся у 50% женщин основной и у 28% контрольной

групп. Реже отмечались другие заболевания: желудочно-печеночно-кишечного комплекса, легких, почек и т. д.

Большое влияние на сократительную функцию матки оказывает отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (ОАГА). Выяснено, что 38,9% родильниц основной и 37% контрольной групп перенесли в прошлом аборт. Особое значение для развития гипотонии матки играет осложненное течение послеабортного периода.

Проведенный анализ течения данной беременности в обеих группах показал, что наиболее часто у родильниц с гипотоническим кровотечением имели место следующие осложнения беременности: поздний токсикоз (50%), анемия (52%), угрожающее прерывание беременности (22%); соответствующие показатели у женщин с физиологической кровопотерей составили 13%, 15%, 8%.

Для предотвращения гипотонических кровотечений необходимо осуществление комплекса организационных и лечебных мероприятий на всех этапах оказания помощи беременной, роженице и родильнице. Поэтому мы сочли целесообразным выделить основные недостатки в ведении беременных группы риска в женской консультации и родильном доме.

В результате недостаточной санитарно-просветительной работы в женских консультациях только 53% беременных основной группы встали на учет по беременности в I триместре. Нередко поздняя первая явка была связана с наличием тяжелых экстрагенитальных заболеваний, при которых пролонгирование беременности противопоказано (например, сочетанный ревматический порок сердца с частыми ревматическими атаками и выраженной недостаточностью кровообращения).

Основными недостатками ведения беременных повышенного по кровотечению риска явились стереотипное наблюдение, недооценка отягощенного соматического и акушерско-гинекологического анамнеза, запоздалая диагностика, нерациональная терапия, поздняя госпитализация и, следовательно, родоразрешение.

В значительном числе наблюдений отсутствовала преемственность в работе между женской консультацией и стационаром, беременная выпадала из поля зрения участкового врача, допускалось перенашивание беременности.

В настоящее время недопустимо амбулаторное лечение позднего токсикоза, что приводит к недооценке степени его тяжести, развитию осложнений в родах, одним из которых является гипотоническое кровотечение.

Велика роль досрочной плановой госпитализации беременных повышенного риска для осуществления подготовки к родам. Однако при анализе историй родов отсутствие необходимой для них госпитализации было выявлено у 28,7% беременных с наличием таких факторов риска гипотонического кровотечения, как многоплодная беременность, рубец на матке, крупный плод, многоводие, пожилой возраст первородящей и т.д. Имели место случаи запоздалого поступления рожениц на роды (в конце I или во II периоде родов), что не

позволяло врачам стационара рационально вести и полноценно обезболить роды.

Целый ряд типичных недостатков был выявлен и при анализе ведения беременных в дородовом отделении. Довольно частой ошибкой является недооценка тяжести позднего токсикоза, в результате чего затягивалось его консервативное лечение, отсутствовало своевременное родоразрешение.

Грубым нарушением является выписка беременных с доношенной беременностью и нефропатией.

Кроме того, далеко не всем женщинам группы риска в дородовом отделении проводилась комплексная медикаментозная подготовка к родам. Наряду с этим проводилось родовозбуждение при отсутствии достаточной готовности организма к родам, что приводило к длительному, затяжному течению родов, осложнялось гипотоническим кровотечением.

Известно, что течение и ведение родов оказывают большое влияние на величину послеродовой кровопотери. Приводим основные осложнения в родах у рожениц с гипотоническим кровотечением и при физиологической кровопотере.

Осложнения родов у женщин с гипотоническим кровотечением и при физиологической кровопотере

Осложнения	Основная группа, %	Контрольная группа, %
Травмы родовых путей	90	53
Поздний токсикоз	49	21
Плацентарная недостаточность (гипоксия и гипотрофия плода)	34,5	13
Перерастяжение матки	31,8	12
Роды быстрые и стремительные	27,8	11
Слабость родовой деятельности	18	8
Инфекция (ОРЗ, грипп, эндометрит)	2	—
Интранатальная гибель плода	1,1	—

Анализ приведенных данных свидетельствует о том, что гипотонические кровотечения часто осложняют роды, протекающие с различными аномалиями родовой деятельности: у 27,8% рожениц с кровотечением отмечалась чрезмерно сильная родовая деятельность, у 18% — слабость родовой сил. Соответствующие показатели в контрольной группе составили 11% и 8%.

Неблагоприятными в плане гипотонии матки являются все факторы, приводящие к ее перерастяжению (крупный плод, многоводие, многоплодие), отмеченные в обеих группах соответственно в 31,8% и в 13% наблюдений.

Обращает на себя внимание большой (90%) травматизм родовых путей у рожениц основной группы по сравнению с контрольной (53%).

В целом анализ ведения родов выявил три группы недостатков: нерациональное ведение родов, травматичное ведение родов и неадекватное обезболивание. Причем под нерациональным ведением

родов подразумевались запоздалая амниотомия при наличии плоского плодного пузыря или при явлениях позднего токсикоза в родах, запоздалый пересмотр тактики ведения родов в пользу операции кесарева сечения после многочасовой родостимуляции и т. д.

Одновременное проведение клинического и корреляционного анализов позволило выявить следующие ведущие факторы риска гипотонии матки: травматизм в родах, дискоординация сокращений матки, воспалительные заболевания матки и придатков, наличие нейроэндокринной патологии, наличие 5 и более беременностей в анамнезе, сочетанные формы позднего токсикоза, перенашивание беременности.

Безусловно, что основным признаком, определяющим исход родов при послеродовом гипотоническом кровотечении, является объем потерянной крови. Родильницы основной группы по объему кровопотери могут быть распределены следующим образом.

<i>Кровопотеря, мл</i>	<i>Количество родильниц</i>
401—600	472 (47,2%)
601—1500	364 (36,4%)
1501—5000 и более	164 (16,4%)

Проведение эпидемиологического анализа с обработкой материала на ЭВМ (корреляционный анализ) отдельно для группы женщин с массивной кровопотерей (свыше 1000 мл) позволило обнаружить особенности в значимости тех или иных факторов риска гипотонии матки. Так, в группе женщин с массивными кровотечениями значительно возросла роль возраста, паритета беременности и родов в генезе гипотонического кровотечения. Например, из 35 родильниц в возрасте 37 лет и старше у 37,1 % были массивные кровотечения (более 1500 мл), потребовавшие удаления матки. Это связано с тем, что с возрастом присоединяются различные экстрагенитальные заболевания, отягощенный акушерский и гинекологический анамнез, а по мере увеличения паритета родов развиваются морфологические нарушения в миометрии (дистрофические изменения мышечных волокон, замещение их соединительной тканью, утолщение и склероз стенок сосудов).

Как уже подчеркивалось, послеродовые гипотонические кровотечения — основная причина материнской смертности в современном акушерстве. Молодые женщины погибают главным образом в результате развития необратимых изменений в жизненно важных органах, острой постгеморрагической анемии и тяжелых гнойно-септических осложнений на фоне массивной кровопотери.

Возникновение неуправляемых, опасных для жизни кровотечений чаще связано с недостатками в борьбе с кровотечениями, а именно с запоздалой и недостаточной по объему гемотрансфузией, длительной консервативной борьбой и, следовательно, произведенной с опозданием операцией удаления матки, что приводит к увеличению продолжительности операции и объема потерянной крови.

По нашим данным, из 1000 женщин с гипотоническим кровотечением летальные исходы имели место у 67.

Подробный экспертный анализ преморбидного фона, течения, ведения беременности и родов, характера лечебных мероприятий по борьбе с гипотоническим кровотечением выявил типичные ошибки, упорно повторяющиеся в случаях с неблагоприятным исходом.

Обращает на себя внимание факт, что погибают женщины не от отсутствия медицинской помощи, а вследствие ее несвоевременности, неадекватности объема кровопотери, в результате бессистемного подхода, повторного использования малоэффективных при массивной кровопотере способов остановки кровотечения и т. д.

У большинства родильниц, потерявших до 600 мл крови, использовались различные методы остановки кровотечения.

В группе с кровопотерей 601—1500 мл обращает на себя внимание недостаточный арсенал проведенных мероприятий и способов остановки кровотечения, в частности клеммирования, наложения швов на заднюю губу шейки матки и т. д.

При кровопотере, превышающей 1500 мл, среди способов остановки кровотечения преобладают операции экстирпации и ампутации матки, а довольно часто применявшиеся у данных родильниц рефлекторные и механические способы остановки кровотечения оказались неэффективными вследствие их запоздалого применения.

Кроме того, в 6 случаях имело место выскабливание послеродовой матки при массивном кровотечении.

Наряду с длительной консервативной борьбой, попытками остановить кровотечение без оперативного вмешательства отмечена большая продолжительность самих операций удаления матки. Так, только в 10% случаев операция продолжалась в течение 1 ч, в 37% — до 2 ч, в остальных — от 2 до 7 ч.

Таким образом, фактор времени в борьбе с кровотечением потерян в результате длительного использования консервативных методов, повторного использования неэффективных способов, особенно на фоне массивной кровопотери, при самом оперативном вмешательстве. Отсутствие системного подхода, адекватного восполнения кровопотери приводит к летальному исходу, который можно было бы предотвратить.

Корреляционный анализ подтвердил следующие факторы летальности при послеродовых гипотонических кровотечениях: своевременно не возмещенная кровопотеря; запоздалая операция удаления матки; нарушение техники операции (длительная операция, ранение мочеточников, мочевого пузыря); наличие сочетанной формы позднего токсикоза.

Представляют интерес результаты патологоанатомического исследования 65 маток, удаленных по поводу послеродового гипотонического кровотечения.

Практически во всех случаях были отмечены проявления острого малокровия после массивной кровопотери, которые характеризовались бледностью, тускловатостью мышцы матки, наличием резко расширенных зияющих кровеносных сосудов, отсутствием в них форменных элементов крови или наличием лейкоцитарных скоплений вследствие перераспределения крови.

В значительном количестве препаратов (47,7%) диагностировано патологическое вращение ворсин плаценты. При этом среди мышечных волокон обнаруживались ворсины хориона, покрытые синцитиальным эпителием, и единичные клетки хориального эпителия. В ответ на внедрение элементов хориона, чужеродных для мышечной ткани, в соединительнотканной прослойке возникает лимфоцитарная инфильтрация.

Крайне неблагоприятно влияют на сократительную способность матки явления хориоамнионита или эндомиометрита в родах, обнаруженные в 33% наблюдений. Среди неправильно расположенных пластов мышечных волокон в отечной соединительной ткани отмечается обильная лимфолейкоцитарная инфильтрация.

В 12 препаратах обнаружены элементы геморрагического пропитывания миометрия — формирование матки Кувелера. Анализ течения родов при этом выявил травматическое ведение родов: длительную родостимуляцию, повторные ручные вхождения в послеродовую матку, интенсивный массаж «матки на кулаке». Среди мышечных волокон выявлено большое количество эритроцитов, что снижает сократительную способность миометрия.

Наличие множественных микронадрывов стенки матки обнаружено в 9 препаратах. Сочетание травмы органа с пропитыванием способствует развитию кровотечения.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев гипотония матки носит функциональный характер, кровотечение удается остановить с помощью медикаментозных препаратов или рефлекторных способов. Однако нередко неполноценная сократительная функция матки обусловлена морфологическими нарушениями мышцы матки; в свою очередь последние возникали вследствие перенесенных воспалительных процессов, патологического течения настоящей беременности, нерационального, травматичного ведения родов. И только в единичных наблюдениях гипотоническое кровотечение развилось на фоне органических заболеваний матки — множественной миомы, обширного эндометриоза.

При неэффективности консервативных способов остановки кровотечения возможной его причиной может быть истинное вращение плаценты или надрывы миометрия, симулирующие гипотоническое кровотечение. В подобных случаях необходимо своевременно отказаться от консервативных способов борьбы и перейти к единственно правильному методу остановки кровотечения при данной патологии — удалению матки.

Учитывая частоту послеродовых кровотечений и опасность их для здоровья и жизни женщины, большое место должно быть отведено их предупреждению. Как уже подчеркивалось, профилактика акушерских кровотечений объединяет большой комплекс организационных и лечебных мероприятий, осуществляемых в различные возрастные периоды жизни женщины до беременности, а также во время беременности, в родах и в послеродовом периоде. С одной стороны, это — мероприятия, направленные на предупреждение влияния повреждающих факторов на внутриутробное развитие плода,

предохранение организма девочек от воздействия нейроинфекций, перегрузок и прочих отрицательных факторов в период формирования эндокринных желез и становления менструальной функции, систематическая работа по пропаганде физического закаливания. профилактике воспалительных процессов гениталий, лечение полового инфантилизма.

Не следует забывать о вреде аборт, об их значимости в этиологии маточных кровотечений, особенно при осложненном течении послеабортного периода. Необходимо шире рекомендовать использование контрацептивных средств для предупреждения частых, непланируемых беременностей, убеждать женщин в целесообразности сохранения первой беременности, внедрить новые малотравматичные методы искусственного прерывания беременности.

Необходимо своевременно выявлять женщин с различными экстрагенитальными заболеваниями и проводить терапию, направленную на восстановление нормальной функции всех органов и систем будущей матери.

С другой стороны, при возникновении беременности необходимо проводить комплекс профилактических мероприятий, начиная с ранних стадий ее развития.

При физиологическом течении беременности у женщин группы риска по развитию кровотечения профилактические мероприятия осуществляются в амбулаторных условиях и заключаются в проведении оздоровительных мероприятий, направленных на повышение нервно-психической и физической устойчивости организма, организацию труда и отдыха, рациональное трудоустройство беременных женщин, нормализацию питания, обязательные прогулки на свежем воздухе. Все это способствует благоприятному течению беременности, родов и послеродового периода.

Очень важным для обеспечения физиологического течения родов является спокойное, осознанное отношение женщин к ним. Метод физио-психопрофилактической подготовки позволяет беременным подойти к родам физически и психологически более устойчивыми, укрепить уверенность в благополучном исходе родов, снять чувство страха.

Особого внимания заслуживают диета и режим питания беременных. Рекомендуется четырехразовый прием пищи, включая молоко, творог, отварное мясо, овощи, фрукты, растительные масла, богатые ненасыщенными жирными кислотами. Избыточное питание, употребление пищи, богатой углеводами и жирами, приводит к развитию крупного плода, перерастяжению матки, аномалиям родовой деятельности, гипотоническому кровотечению.

Все беременные группы риска по развитию послеродового гипотонического кровотечения для осуществления завершающего этапа комплексной дородовой подготовки за 10—15 дней до родов госпитализируются в стационар.

В стационаре вырабатывается четкий план ведения родов, проводится соответствующее дообследование беременной.

Для подготовки организма женщины к родам, профилактики

аномалий родовой деятельности и повышенной кровопотери за 7—10 дней до срока родов назначается создание глюкозо-витамино-гормонального комплекса, вводятся препараты, улучшающие сократительную способность миометрия: галаскорбин, АТФ, ненасыщенные жирные кислоты (арахиден и линетол).

Арахиден и линетол представляют собой смесь сложных эфиров полиненасыщенных жирных кислот, в том числе и арахидоновой кислоты. Последняя, как известно, является субстратом для синтеза в организме беременных эндогенных простагландинов. В свою очередь, достаточный уровень их накануне родов способствует физиологическому течению родов. Поэтому целесообразно введение в комплекс дородовой медикаментозной подготовки отечественного препарата арахидена, синтезированного в Институте тонкой химической технологии (Мягкова Г. И. и др., 1974).

Эффективность проводимой дородовой подготовки оценена с помощью клинического анализа течения родов и послеродового периода у 112 рожениц и на основе некоторых биохимических тестов у 33 родильниц, характеризующих биоэнергетические и синтетические процессы, состояние адренергической и холинергической иннервации у леченных арахиденом женщин. Контрольную группу составили 102 женщины с такими же факторами риска гипотонии матки, но не получавшие арахиден. В результате проведенной подготовки в основной группе значительно реже развивались аномалии родовой деятельности, уменьшился травматизм мягких родовых путей, отсутствовали случаи с патологической кровопотерей.

Изучение показателей, характеризующих углеводный, белковый обмен, состояние симпатико-адреналовой системы, холинергической иннервации, выявило, что в результате дородовой подготовки, включающей применение арахидена, нормализовалась деятельность вегетативной нервной системы, изменилось соотношение адреналина к норадреналину в сторону повышения уровня адреналина, снизился удельный вес гликолиза за счет возрастания роли аэробных процессов, значительно возросло содержание в венозной крови женщин белковых тиоловых групп, активизировался метаболизм небелковых тиоловых групп за счет ускорения синтеза эндогенных простагландинов.

Тромбоэластографические исследования показывают полную безопасность арахидена, то есть отсутствие его отрицательного влияния на систему гемостаза.

Необходимыми условиями для предупреждения развития гипотонического кровотечения являются рациональное ведение родов, профилактика травматизма, адекватное обезболивание. Известно, что длительная боль истощает резервные силы организма и нарушает сократительную функцию матки.

Одним из главных мероприятий в системе профилактики послеродовой гипотонии матки является медикаментозная профилактика в родах. В настоящее время с этой целью чаще используются метилэргометрин и окситоцин. Следует отметить, что действие указанных препаратов на матку различно.

Известно, что окситоцин в терапевтических дозах вызывает кратковременные ритмичные сокращения тела и дна матки и не оказывает существенного влияния на тонус нижнего сегмента матки. Он быстро разрушается окситоциназой, поэтому для поддержания контрактильной активности матки требуется его длительное внутривенное капельное введение.

Применение же метилэргометрина вызывает длительное (в течение 2—3 ч) нормотоническое сокращение матки. В современном акушерстве метилэргометрин является препаратом выбора для проведения медикаментозной профилактики в родах. Время его введения должно совпасть с моментом опорожнения матки, то есть иглу надо вводить в вену при прорезывании теменных бугров головки, а препарат — в процессе рождения ребенка (1 мл метилэргометрина вводится одновременно на 20 мл 40 % раствора глюкозы). При повышенном риске кровотечения (крупный плод, многоплодие, многоводие) метилэргометрин вводят на 10 мл 10 % раствора глюконата кальция. При наличии у роженицы сахарного диабета раствор глюкозы следует заменить раствором Рингера — Локка. Нецелесообразно внутривенное капельное и внутримышечное введение метилэргометрина, особенно последнее, так как теряется фактор времени (препарат начинает всасываться только через 10—20 мин).

Как указывалось выше, ретроспективные исследования случаев гипотонического кровотечения с неблагоприятным исходом показали, что гибель большинства родильниц произошла не вследствие отсутствия медицинской помощи, а в результате несвоевременного, нерационального и недостаточного объема проведенных мероприятий. Имели место бессистемное использование различных способов остановки кровотечения, запоздалое восполнение кровопотери, с опозданием осуществленное и длительное оперативное вмешательство, когда последнее оказалось уже неэффективным.

Поэтому основными задачами, стоящими перед акушерами в борьбе с гипотоническим кровотечением, являются максимально быстрая остановка кровотечения, предупреждение развития массивной кровопотери, восстановление дефицита ОЦК с превышением его не менее чем на 400—500 мл, недопущение снижения артериального давления ниже критического уровня и т. д.

В борьбе с гипотоническим кровотечением необходимо придерживаться строгой последовательности и этапности проводимых мероприятий. Предлагаемая нами схема борьбы с гипотонией матки состоит из трех этапов, которые выделены в зависимости от объема потерянной крови и состояния родильницы. Она рассчитана на продолжающееся кровотечение, поэтому понятно, что если кровотечение удалось остановить на определенном этапе, то и действие схемы ограничивается данным этапом.

Первый этап лечебных мероприятий осуществляется при кровопотере от 400 до 600 мл. Он заключается в проведении наиболее простых, легкодоступных и быстро выполнимых мероприятий: опорожнение мочевого пузыря катетером, дозированный наружный массаж матки по 20—30 с через 1 мин. При массаже следует избе-

гать грубых манипуляций, ведущих к массивному поступлению тромбопластических субстанций в кровоток матери. Местная гипотермия осуществляется прикладыванием пузыря со льдом на 30—40 мин с интервалом 20 мин.

Хороший клинический эффект дает одномоментное внутривенное введение по 0,5 мл метиларгометрина с окситоцином (синтометрина), каждого в 10 мл 40 % раствора глюкозы, с последующим внутривенным капельным введением этих препаратов в разведении 1 мл каждого на 300 мл физиологического раствора.

На первом этапе борьбы с продолжающимся кровотечением проводится ручное обследование послеродовой матки, при котором определяется ее целостность, удаляются пристеночные сгустки крови, проводится биологическая проба на контрактильную способность миометрия.

Наряду с этим нужно осмотреть родовые пути, зашить обнаруженные разрывы.

Для повышения сократительной способности матки внутривенно вводится витаминно-энергетический комплекс, состоящий из 100—150 мл 40 % раствора глюкозы (одновременно подкожно ввести 10—15 ЕД инсулина), 10 мл 10 % раствора глюконата кальция, 2—4 мл АТФ, 100—150 мг кокарбоксилазы.

Необходимо проводить строгий учет кровопотери. В случае продолжающегося кровотечения и кровопотери, достигшей 500 мл и более, следует приступать к гемотрансфузии.

Если перечисленные мероприятия эффекта не принесли, кровотечение не остановилось, а кровопотеря превысила 600 мл, приступают ко второму этапу борьбы с кровотечением. При этом возможно осуществление следующих методов остановки кровотечения: введение тампона с эфиром в задний свод влагалища, наложение гемостатического шва на шейку матки по способу Лосицкой, клеммирование боковых параметров по Генкелю — Тиканадзе или зажимов по Бакшееву. Однако предварительно необходимо ввести в толщу стенки матки 1 мг простенона.

Проведенный нами ранее анализ лечебных мероприятий по остановке кровотечения показал, что на данном этапе борьбы с кровотечением, а именно, при кровопотере от 600 мл до 1000 мл, практические врачи-акушеры крайне редко прибегают к различным механическим и рефлекторным способам остановки кровотечения и во многих случаях пассивно наблюдают.

В связи с этим появилась необходимость в простом, доступном любому врачу способе повышения сократительной способности матки. Для достижения этой цели можно использовать простагландины, оказывающие выраженное утеротоническое действие, влияющие и на другие звенья гемостаза в послеродовой матке.

Учитывая преимущества местного введения простагландинов и появление отечественного простагландина Е₂ — простенона, нами и была предпринята попытка остановки послеродового гипотонического кровотечения путем местной инъекции 1 мг ПГЕ₂ на 2 мл физиоло-

гического раствора непосредственно в миометрий во время ручного вхождения в матку.

Эта методика была апробирована у 120 родильниц и у всех получен хороший эффект — через несколько секунд мы наблюдали повышение тонуса матки и прекращение кровотечения. Побочные действия и противопоказания не выявлены. Послеродовой период протекал без осложнений.

Таким образом, быстрый контрактильный и гемостатический эффект, простота выполнения и безболезненность процедуры делают целесообразным внутриметральное введение простенона при гипотоническом кровотечении в послеродовом периоде.

Кроме того, на данном этапе продолжается начатая ранее гемотрансфузия в темпе, соответствующем кровотечению. Наряду с переливанием крови рекомендуется использование плазмозамещающих онкотически активных сред (плазма, альбумин, протеин), синтетических коллоидных растворов (полиглюкин, полифер, желатиноль), солевых растворов (гемодез, раствор Рингера — Локка).

По показаниям применяют кардинальные средства (коргликон, панангин), витамины С, В₁, кокарбоксылазу, АТФ, антигистаминные препараты.

На этом этапе при остановившемся кровотечении кровопотеря возмещается на 50 % кровью и на 50 % кровезаменителями, а при неостановившемся кровотечении — на 80—100 % кровью и на 20—30 % кровезаменителями.

Следует помнить, что все манипуляции по остановке кровотечения должны проводиться под адекватным обезболиванием.

При кровопотере, приближающейся к 1000 мл, следует развернуть операционную и быть готовым к экстренному чревосечению.

На всех этапах борьбы с кровотечением обязательно проводятся оценка и контроль свертывающих свойств крови.

Если кровотечение не остановилось, кровопотеря достигла 1000—1100 мл и продолжается, ухудшилось общее состояние родильницы, что выражается в появлении стойкой тахикардии, артериальной гипотонии, то необходимо приступить к третьему этапу борьбы с кровотечением — оперативному лечению.

Родильнице дается интубационный наркоз, осуществляется чревосечение с целью перевязки сосудов матки или надвлагалищной ампутации, или экстирпации матки.

Объем оперативного вмешательства определяется темпом и длительностью кровотечения, объемом кровопотери и состоянием родильницы.

Наряду с оперативным вмешательством проводится активная многокомпонентная инфузионно-трансфузионная терапия. Предпочтение отдается теплой донорской крови и отмытым быстрозамороженным эритроцитам. Если кровотечение продолжается, то на третьем этапе объем гемотрансфузии должен превышать кровопотерю на 20—30 %. Кроме переливания крови, в качестве инфузионных препаратов также используются белковые, синтетические коллоидные и солевые растворы. В борьбе с кровотечением не рекомендует-

ся использовать физиологический раствор. В случае массивных кровотечений (до 2,5—3 л) допустимы надтрансфузии до 150—200 %.

Свидетельством достаточной по объему инфузионно-трансфузионной терапии служат адекватная вентиляция легких и нормальный диурез.

Принципиальным в борьбе с гипотоническим кровотечением является строгое соблюдение последовательности мероприятий по его остановке; нельзя настаивать на одних и тех же методах борьбы (повторные ручные вхождения в матку, переключивание зажимов и т. д.).

Необходимо своевременно решить вопрос об оперативном вмешательстве: операция должна проводиться до развития тромбгеморрагического синдрома, в противном случае она часто уже не спасает родильницу от смерти.

Очень важно своевременно начать (при кровопотере 500 мл и больше) гемотрансфузию, переливание свежей донорской крови, восполнение ОЦК.

Нельзя допускать снижения артериального давления ниже критического уровня на продолжительное время, что может привести к необратимым изменениям в жизненно важных органах (коре головного мозга, почках, печени, сердечной мышце).

Таким образом, во время беременности необходимо стремиться к сохранению физиологического течения гестационного процесса. Очень важно проведение полноценной подготовки организма беременных к родам, рациональное ведение родов, проведение медикаментозной профилактики кровотечения в конце второго периода родов.

При появлении первых признаков кровотечения необходимо строго придерживаться этапности проведения мероприятий по борьбе с кровотечением.

Соблюдение перечисленных выше рекомендаций служит тем резервом, за счет которого можно значительно снизить частоту одного из самых грозных осложнений в родах — гипотонического кровотечения, а следовательно, снизить показатель материнской смертности.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ НИЗКОЙ ПЛАЦЕНТАЦИИ

Основной причиной гибели женщин служит кровотечение с последующим развитием ДВС-синдрома. Низкая плацентация в этом процессе занимает четвертое место после гипотонии, разрывов матки и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Наряду с кровотечением в различные сроки беременности и в родах отмечены осложнения в виде задержки развития внутриутробного плода, нарушение функции фетоплацентарного комплекса, увеличение частоты невынашивания и соответственно повышение частоты перинатальной заболеваемости и смертности.

Низкая плацентация — это расположение плаценты в нижних отделах матки, когда ее нижний полюс локализуется до 6 см от уровня внутреннего зева. Вариантом низкой плацентации является

предлежание плаценты, при котором она частично или полностью перекрывает внутренний зев.

Для выяснения причин аномальной плацентации необходимо рассмотреть физиологические основы имплантационного и плацентационного периодов и их влияние на формирование этой патологии.

Известно, что имплантация происходит на 6—8-й день внутриутробной жизни эмбриона, на стадии бластоцисты, при соответствующей подготовке трофобласта и усиленной децидуальной реакции. К концу вторых суток от начала имплантации зародыш полностью погружается в слизистую матки. Для жизнеобеспечения развивающегося плода необходим орган, связывающий организмы матери и плода. Таким органом является плацента.

Процесс имплантации довольно сложен и делится на несколько стадий: транспорт и расположение бластоцисты вблизи средней линии передней или задней поверхности матки; ориентация эмбриональным полюсом к маточному эпителию; фиксация на поверхности слизистой и разрушение блестящей оболочки; первый контакт бластоцисты с маточным эпителием с образованием сцепления за счет микроворсинок; прикрепление бластоцисты, в результате чего микроворсинки сглаживаются; слипание; проникновение клеток трофобласта в клеточный слой матки; пенетрация базальной мембраны; погружение бластоцисты в строму; разрушение сосудов стенки матки.

В этом сложном процессе, происходящем между клетками трофобласта и эпителием матки, различают два основных этапа имплантации: тесное противостояние и собственно слипание, при этом адгезия предшествует пенетрации.

Чем обусловлен выбор места имплантации, до настоящего времени окончательно не установлено. На этот вопрос существуют различные точки зрения.

Н. И. Цирельников (1980) считает, что выбор места имплантации обусловлен наиболее благоприятными условиями для внедрения бластоцисты, так как в области контакта с трофобластом из маточного эпителия полностью исчезают липиды и снижается активность неспецифической эстеразы.

По мнению М. В. Федоровой и Е. П. Калашниковой (1985), имплантация происходит в зоне эпителиальных островков с находящимися под ними спиралевидными артериями, которые, подвергаясь пролиферации, перемещаются под поверхностный эпителий, ближе к поверхности слизистой матки.

Для обеспечения потребностей растущего плода необходимо поступление значительного количества крови к формирующейся плаценте. Очевидно поэтому место имплантации ориентировано к зоне наилучшего кровоснабжения, более того, имплантация происходит в основном там, где у основания эпителия матки проходит кровеносный сосуд.

Процесс имплантации зависит не только от состояния эндометрия, но и от степени зрелости элементов трофобласта бластоцисты. Незрелость бластоцисты в момент попадания в полость матки может

служить причиной нидации яйцеклетки в нижних отделах матки.

Вслед за процессом имплантации следует процесс плацентации, причем резкой границы между этими процессами нет. В период плацентации плод переходит на плацентарное кровообращение, ворсинки, расположенные в базальной оболочке, в месте наилучшего кровоснабжения, интенсивно растут и разветвляются, образуя хорион (Говорка Э., 1970; Карлсон Б., 1983).

Период плацентации, начинающийся с третьей недели развития зародыша, характеризуется быстрой васкуляризацией ворсин. Ветвистый хорион вместе с базальной отпадающей оболочкой матки образует плаценту. Полностью плацента формируется к 14—18 нед беременности, хотя существует мнение, что ее масса увеличивается до 36—37 нед, но после 24 нед беременности этот процесс выражен незначительно.

К низкой плацентации может привести патология ворсинчатого хориона, что нередко имеет место у женщин с генитальным инфантилизмом, нарушениями функции яичников, так как у них наблюдается несвоевременная прегравидарная перестройка эндометрия и происходит нидация бластоцисты в нижние отделы матки.

Все факторы, способствующие развитию низкой плацентации, условно можно разделить на факторы экстрагенитального и генитального характера.

Непосредственными факторами, способствующими неправильной плацентации, служат дистрофические и атрофические процессы в эндометрии, возникающие в результате перенесенных воспалительных процессов в матке, внутриматочных вмешательств по поводу самопроизвольных или искусственных абортов.

Среди факторов, способствующих низкой плацентации, в отдельную группу следует выделить патологию шейки матки в виде эрозий, эндоцервицитов, истмоцервикальной недостаточности. Так, из общего числа женщин с низкой плацентацией у 26,4 % отмечены перенесенные воспалительные процессы, у 32,3 % — патология шейки и у 16,4 % — сочетание воспалительного процесса с патологией шейки.

Из генитальных факторов заслуживают внимания генитальный инфантилизм, эндокринопатии, рубец на матке, миома матки.

К экстрагенитальным факторам относятся хронические заболевания, вызывающие нарушения кровообращения в органах малого таза, в частности заболевания сердечно-сосудистой системы, печени и почек, а также различные инфекции и интоксикации.

Низкая плацентация чаще наблюдается у повторнородящих женщин. Однако за последние годы эта патология все чаще встречается у повторнбеременных первородящих, что, очевидно, связано с увеличением частоты предыдущих внутриматочных вмешательств и остаточными явлениями перенесенных воспалительных процессов.

Неподготовленность слизистой оболочки матки в момент попадания бластоцисты в связи с секреторной недостаточностью служит основной причиной низкой плацентации среди первобеременных.

К группе риска по развитию низкой плацентации следует относить женщин, имеющих в анамнезе:

- перенесенные воспалительные процессы матки и придатков;
- эрозии, эндоцервициты, кольпиты, истмоцервикальную недостаточность;
- перенесенные аборт и самопроизвольные выкидыши, осложненные воспалительными процессами;
- перенесенные оперативные вмешательства на матке, миома матки;
- нейроэндокринные нарушения (генитальный инфантилизм, бесплодие, нарушение функции яичников);
- экстрагенитальную патологию, сопровождающуюся застойными явлениями в малом тазе.

Клинико-диагностические методы выявления низкой плацентации, применявшиеся до недавнего времени, представляют определенные трудности и имеют ограниченное применение. Такие методы, как сцинтиграфия, рентгенография, ангиография, небезвредны для организма матери и плода и могут быть применены только при наличии строгих показаний.

Учитывая профилактическое направление медицины, возникла необходимость изыскания достоверных и безвредных методов диагностики с целью профилактики возможных осложнений при различных патологических состояниях.

Внедрение ультразвуковых методов исследования позволило решить ряд сложных проблем. В частности, ультразвуковая плацентография позволяет диагностировать аномальную плацентацию в самые различные сроки беременности и проводить исследования неоднократно в течение беременности. Доказано отсутствие отрицательного действия ультразвуковых волн на организм матери и плода.

Повторное эхографическое исследование при низкой плацентации является необходимым, так как в процессе беременности месторасположение плаценты может несколько измениться, что известно как феномен «миграции» плаценты.

«Миграция» плаценты в основном обусловлена морфофункциональной перестройкой миометрия в процессе беременности, а также особенностями строения и функции плаценты, которая с целью компенсации потребностей плода «растет» из менее обеспеченной кровотоком части матки к более васкуляризованной, в результате чего наблюдается атрофия в нижних частях и активное развитие в верхней части плаценты.

Вместе с тем, ультразвуковое исследование позволяет диагностировать нарушения в развитии внутриутробного плода в результате сопоставления показателей (замеров) основных параметров его развития с данными гестационного возраста для данного конкретного срока беременности.

Визуализация плаценты позволяет проследить процесс «миграции», определить ее структуру, толщину, что имеет прогностическое значение в диагностике состояния плода и течения беременности.

Эхографически формирование плаценты проявляется в утолщении участка хориона будущей плаценты.

Критериями эхографии плаценты служат: хориальная пластинка, проявляющаяся в виде линейного очертания на плодовой стороне плаценты, внутренняя эхоструктура ткани плаценты и базальной пластинки, которые визуализируются в более поздние сроки беременности. В процессе прогрессирования беременности линейность хориальной пластинки нарушается, а в плацентарной ткани появляются включения.

Наиболее благоприятным для развития беременности является локализация плодного яйца в верхних или средних отделах матки, тогда как низкая имплантация потенциально свидетельствует о возможном ее прерывании.

Как уже было сказано, в процессе прогрессирования беременности плацента может сместиться на некоторое расстояние от внутреннего зева. Риск развития осложнений у такого контингента женщин значительно превышает риск развития осложнений при первоначально нормальной плацентации.

Частота низкой плацентации в зависимости от срока беременности различна. По нашим данным, в первом триместре беременности низкая плацентация отмечается в 24%, во втором — в 40% и в третьем — в 7,7% случаев. Наиболее часто низкая плацентация регистрируется в сроки 14—16 нед. Несколько меньшее число случаев низкой плацентации в первом триместре, очевидно, связано с незавершенностью процесса формирования плаценты.

Следует отметить, что частота низкой плацентации в зависимости от стенки локализации плаценты различна.

В процессе беременности наблюдается динамическое уменьшение числа случаев низкой плацентации, однако при локализации плаценты на задней стенке матки к родам частота низкой плацентации более чем в 2 раза выше частоты низкой плацентации на передней стенке.

Более быстрая «миграция» плаценты, локализованной на передней стенке матки, по всей вероятности, связана с несколькими факторами.

1. Более интенсивной перестройкой миометрия передней стенки матки, что способствует лучшей «миграции» плаценты, расположенной на данной стенке матки.

2. Более интенсивным процессом атрофии концевых ворсин плаценты, локализованной на передней стенке матки.

Немаловажное значение имеет и увеличение сократительной активности матки, в частности передней стенки нижнего сегмента. При сроке до 24 нед сократительная деятельность матки примерно одинакова ($p > 0,05$) независимо от стенки преимущественной локализации плаценты, тогда как в более поздние сроки беременности наблюдается повышение возбудимости матки при локализации плаценты на задней стенке, что в период интенсивной перестройки миометрия способствует худшей «миграции» плаценты, локализованной на этой стенке матки.

3. Более благоприятным кровоснабжением задней стенки матки по отношению к передней.

Остается дискуссионным вопрос о сроках окончания «миграции» плаценты. Одни исследователи считают, что окончание этого процесса происходит в срок 31—32 нед, тогда как другие считают, что «миграция» завершается между 30—35 нед.

Мы убедились, что «миграция» в основном продолжается до 36 нед беременности, причем при локализации плаценты на задней стенке матки этот процесс выражен значительно хуже, чем при ее расположении на передней стенке матки. Однако исследователи сходятся во мнении, что необходимо динамическое наблюдение за состоянием плаценты вплоть до выхода ее из зоны низкой плацентации.

Течение беременности при низкой плацентации характеризуется разнообразной клинической картиной. На первый план выступают кровотечения и симптомы угрозы прерывания беременности.

Особенностью кровотечений является то, что их характер трудно предугадать, они возникают в основном внезапно, часто повторяются, что может привести к развитию анемии различной степени выраженности.

Установлено, что частота кровотечений в родах составляет 5,6% в группе женщин, где низкая плацентация диагностирована в ранние сроки беременности, и в 28,8% случаев в группе, где эта патология обнаружена в третьем триместре беременности.

Кровотечения во время беременности тесно связаны с исходом беременности. В группе женщин, у которых появились кровотечения при сроке беременности до 20 нед, преждевременные роды наблюдались в 2 раза чаще, чем у женщин без кровотечений на ранних сроках беременности. Более того, в случаях кровянистых выделений в процессе беременности у женщин с низкой плацентацией в 2 раза чаще наблюдается преждевременная отслойка плаценты по сравнению с бессимптомным течением беременности.

Таким образом, эхография в конце первого и во втором триместрах беременности у женщин группы риска по развитию низкой плацентации позволит своевременно диагностировать это осложнение и предупредить невынашивание и гипотрофию плода.

Подтверждением этого служит показатель преждевременного родоразрешения, который у пациенток с кровянистыми выделениями в первые 18—20 нед беременности достигает 34%, причем беременность чаще всего прерывалась до 35-й нед.

В механизме развития кровотечения при низкой плацентации выделяют два основных момента: состояние возбудимости и тонуса матки и прочность связи плодного яйца со стенкой матки, причем основным фактором служит повышение сократительной активности матки.

Как известно, с ранних сроков беременности матка находится в определенном тоне, составляющем 6—10 мм рт. ст.

Физиологические ее сокращения во время беременности необходимы для сохранения миометриального и маточно-плацентарного

кровотока, так как тонус матки определенным образом регулирует приток артериальной крови и отток венозной из венозных синусов, расположенных между слоями миометрия. При низкой плацентации повышается не только возбудимость миометрия, но и нарушается координированный характер сокращений матки, что приводит к частичной отслойке плаценты.

В диагностике сократительной активности матки используют наружную гистерографию, что позволяет диагностировать нарушение сократительной активности при отсутствии клинических проявлений. В первом триместре беременности, когда еще невозможно провести гистерографию, определенную помощь в диагностике угрозы оказывает эхография. Признаком угрозы служит локальное выбухание участка миометрия.

При проведении гистерографического исследования в различные сроки беременности при локализации плаценты на передней и задней стенке матки было выявлено, что различия появляются с 25 нед и достигают наивысших значений к первой половине третьего триместра, что совпадает с периодом наибольшего растяжения матки. Так, в сроки 25—29 нед эффективность маточной активности при локализации плаценты на передней стенке матки составила $1,26 \pm 0,09$ усл. ед., тогда как при локализации на задней стенке этот показатель равнялся $1,61 \pm 0,14$ усл. ед.; в срок 30—36 нед эти показатели составляли соответственно стенкам локализации плаценты $2,08 \pm 0,17$ и $2,66 \pm 0,19$ усл. ед.

Определенное влияние на повышение сократительной активности матки при низкой плацентации оказывает и снижение влияния «прогестеронового блока» плаценты в наиболее мощных отделах матки (дно и частично тело).

Таким образом, основными симптомами осложнений при низкой плацентации являются кровотечение и повышение сократительной активности матки. Кровотечение может возникнуть независимо от срока беременности, часто носит повторяющийся характер, причем, чем ниже локализация плаценты, тем чаще наблюдаются кровотечения во время беременности.

Частота кровотечений в первом триместре составила 25,4 %, во втором — 10,4 % и в третьем — 8,9 %.

Сократительная активность матки с увеличением срока беременности прогрессивно увеличивается. Угроза прерывания беременности при низкой плацентации составляет: в первом триместре — 44,8 %, во втором — 29,4 % и в третьем — 19,4 %.

Частота преждевременного родоразрешения при низкой плацентации составляет 14,1—42,8 %, а перинатальная смертность — 3,6—28,2 %, причем наибольшее количество преждевременных родоразрешений наблюдается в сроки 35—36 нед беременности.

В процессе прогрессирования беременности отмечаются замедление роста плаценты и ускорение роста плода, требующее максимального напряжения функции плаценты. Однако особенности строения и сосудистая система нижнего сегмента не могут полностью удовлетворить эти возрастающие потребности. Развивающаяся гипоксемия

активизирует сократительную деятельность матки, что носит защитный характер, способствуя перемещению крови в межворсинчатых пространствах. В то же время повышение тонуса и возбудимости матки может привести к ишемии миометрия, нарушению связи плаценты с децидуальной оболочкой и соответственно — нарушению маточно-плацентарного кровотока, плацентарной недостаточности. В конечном итоге развивается хроническая первичная относительная плацентарная недостаточность, служащая причиной внутриутробной задержки развития и гипотрофии плода.

Диагноз недостаточности плаценты основывается на сопоставлении клиники течения беременности, развития плода, его биометрии и плацентографии, кардиотохограммы и содержания гормонов, отражающих функцию фетоплацентарного комплекса.

При ультразвуковом исследовании наблюдается истончение плаценты и распространение ее по стенкам матки, то есть увеличивается пространственное соотношение между плацентой и стенками матки.

Со стороны морфофункционального состояния плаценты наблюдаются неравномерное утолщение базальной мембраны синцития плодотрофобластного барьера; разрастание коллагеновых волокон; увеличение аморфного вещества; расширение барьера между базальной мембраной синцития и капиллярами ворсин.

Состояние плода зависит от количества крови, протекающей через плаценту в единицу времени. Для компенсации потребностей плода в процессе беременности происходит непрерывное развитие капилляров резорбционных ворсин с некоторым увеличением их количества и приближением их к трофобласту. Все это способствует увеличению площади обменной поверхности между кровью матери и плода, сближая потоки материнской и фетальной крови.

Однако плацента, истончаясь, растет не только вширь, но и при недостаточном кровоснабжении — вглубь. Рост плаценты вглубь выражается вращением или проращением ворсин плаценты стенок матки.

При патологическом исследовании маток, удаленных по поводу гипотонических кровотечений и предлежания плаценты, в большинстве случаев обнаружено истинное вращение ворсин хориона.

Диагностическим признаком задержки роста плода, связанной с нарушением маточно-плацентарного кровотока, является уменьшение еженедельного прироста бипариетального размера головки плода. Этот показатель является наиболее важным, отражающим рост и развитие внутриутробного плода. Он позволяет оценить степень зрелости плода при неизвестном сроке беременности, а также установить степень отставания в развитии плода при известном сроке беременности. При сопоставлении показателей ультразвуковой биометрии с гестационным возрастом плода отмечено, что при отставании показателей бипариетального размера на 2—2,5 нед имеет место умеренная гипотрофия, в при разнице в 3—4 нед, как правило, развивается выраженная гипотрофия, и рождение жизнеспособного ребенка в этом случае сомнительно.

Другими показателями, отражающими состояние развитие внутриутробного плода, являются диаметр груди, животика и длина бедра плода, а также толщина плаценты, которая при низкой плацентации, как правило, тоньше и занимает две и более стенки матки. Большую площадь занимали плаценты, первоначально локализованные на передней стенке матки («распластанные» плаценты).

Для более достоверного суждения о состоянии плода в клинике проводят комплексное исследование. В частности, при гипотрофии задержка роста головного мозга, отражающаяся на показателях бипариетального размера, выявляется сравнительно поздно. При действии патологического фактора, нарушающего развитие плода, раньше отмечается замедление роста печени, что находит отражение в средних размерах диаметра животика.

Кроме того, бипариетальный размер может зависеть и от индивидуальных особенностей женщины, ее роста, массы, наличия акушерской и экстрагенитальной патологии.

Одним из показателей функционального состояния плода во время беременности является оценка сердечной деятельности и ее изменение под влиянием различных патологических состояний.

Для этих целей используется кардиотахография, которая позволяет оценить синхронность регистрации сердечной деятельности плода и сократительной деятельности матки. На основании показателей кардиотахографии судят о резервных возможностях плода, соотношениях между симпатической и парасимпатической нервной системой.

Для оценки состояния плода в последнее время используют такие показатели, как базальный ритм, его вариабельность, стабильность ритма, частота и продолжительность акцелераций и децелераций и их взаимосвязь с сократительной активностью матки.

Для выявления нарушений жизнедеятельности плода по характеру частоты и ритма его сердечной деятельности используют стрессовые и нестрессовые тесты. Основой стрессового теста является уменьшение маточно-плацентарного кровотока во время сокращения матки. У здорового плода оно не приводит к особым изменениям его реактивности. При гипоксии дополнительная нагрузка в виде сокращения матки способствует выявлению недостаточности компенсаторных механизмов.

Нестрессовый тест проводится без каких-либо дополнительных нагрузок и считается реактивным при повышении частоты сердцебиения плода в ответ на его движение на 15—17 ударов при длительности не менее 15 с. За 30 мин наблюдения должны иметь место 2—5 акцелераций. В случаях ареактивного нестрессового теста наблюдается повышение перинатальной заболеваемости и смертности, а также увеличение частоты гипоксии плода.

Более широкое применение нестрессовых тестов связано с тем, что для их проведения нет противопоказаний, их можно проводить в амбулаторных условиях и интерпретация акцелераций более легкая, чем поздних децелераций при стрессовом тесте.

Результаты исследования при помощи кардиотахографии при низкой плацентации показали, что по мере «миграции» плаценты показатели состояния внутриутробного плода значительно улучшаются.

В заключение следует отметить, что для более качественной оценки состояния плода необходимо проводить комплексное исследование в группе женщин повышенного риска на перинатальную патологию, к которой, в частности, относится низкая плацентация.

Немаловажное значение для оценки функции фетоплацентарной системы имеет и определение концентрации гормонов.

Таким образом, тщательное наблюдение и соответствующие профилактические и лечебные мероприятия способствуют уменьшению числа осложнений со стороны матери и плода.

Вопрос о рациональном ведении беременности при низкой плацентации остается важным и актуальным. Коррекция нарушений тесно связана с этиопатогенезом низкой плацентации.

В настоящее время наряду с общепринятыми методами ведения беременных с данной патологией, включающими применение препаратов спазмолитического, седативного действия, магниальной, общеукрепляющей и витаминотерапии, хорошо зарекомендовал себя метод ушивания шейки матки в различных модификациях. Механизм действия этого метода до конца не изучен, однако предполагают, что так как низкая плацентация сочетается с истмоцервикальной недостаточностью, то создание физиологических условий в шейке матки способствует лучшей ее «миграции».

Противопоказаниями к наложению швов служат третий триместр беременности, наличие как явного, так и латентного воспалительного процесса в шейке матки, во влагалище, деформации шейки матки старыми разрывами, укорочения шейки. Кроме того, наложение швов во время беременности может в дальнейшем осложниться дистонией, разрывами, ригидностью шейки, пещечно-влагалищными свищами и др., что приводит к увеличению частоты оперативного вмешательства. Более того, наложение швов может сопровождаться повышением сократительной активности матки и кровотечением.

Как известно, при низкой плацентации в процессе развития осложнений немаловажное значение имеет нарушение маточно-плацентарного кровотока, в связи с чем необходим поиск других методов воздействия на процессы «миграции», нормализации сократительной активности матки и коррекции нарушений функции фетоплацентарного комплекса.

В последние годы в литературе появились сообщения об эффективности применения препаратов группы β -миметиков при низкой плацентации, которые способствуют сохранению физиологической координированности сократительной активности матки, уменьшению частоты осложнений со стороны развития плода.

Токолитики хорошо зарекомендовали себя при лечении нарушений функции фетоплацентарной системы, повышенной возбудимости матки, при профилактике внутриутробной задержки развития плода.

По механизму действия препараты данной группы способствуют

увеличению поступления крови к плаценте в единицу времени, улучшают маточно-плацентарный кровоток, увеличивают межворсинчатое пространство.

Наряду с применением препаратов токолитического ряда с целью коррекции нарушений фетоплацентарной системы и повышения компенсаторной способности плаценты применяются препараты антиагрегантного действия. Представителем этой группы препаратов является трентал, который может быть применен как профилактическое средство для предотвращения нарушений транспортной функции плаценты и маточно-плацентарного кровотока.

Оказывая антиагрегантное действие на тромбоциты, трентал улучшает реологические свойства крови, не влияя на системную гемодинамику, способствует увеличению межворсинчатого пространства, в определенной мере препятствует деструкции плаценты.

Таким образом, применение препаратов токолитического и антиагрегантного действия при низкой плацентации способствует нормализации повышенной возбудимости матки (сохраняя физиологические сокращения маточной мускулатуры), увеличению маточно-плацентарного кровотока, улучшает микроциркуляцию в межворсинчатом пространстве, препятствует агрегации тромбоцитов, способствует предотвращению такого грозного осложнения беременности, как врастание и прорастание ворсин хориона в стенку матки.

Дозы и методика введения препаратов зависят от клиники проявления осложнения, данных ультразвукового, гистерографического, кардиотахографического и гормонального исследования.

С целью более дифференцированного назначения лекарственных препаратов при низкой плацентации следует выделить наиболее критические сроки беременности, которыми являются:

— 8—10 нед — эхография позволяет четко определить месторасположение плодного яйца, место формирования будущей плаценты, выявить жизнедеятельность эмбриона, обнаружить доклинические признаки угрозы прерывания беременности. Частота угрозы прерывания беременности в эти сроки составляет 35,9 %;

— 24—28 нед — период замедления интенсивности роста плаценты по отношению к интенсивному росту плода. В этот период очень важно выявление несоответствия данных биометрии гестационному возрасту, признаков плацентарной недостаточности. Это период интенсивной «миграции» плаценты. Угроза преждевременного прерывания беременности составляет 29,3 %;

— 30—35 нед — период структурной и функциональной зрелости плаценты. При этом отмечаются максимальное растяжение миометрия, интенсивное формирование нижнего сегмента. С помощью ультразвукового сканирования выявляются задержка во внутриутробном развитии плода, характер «миграции» плаценты и окончание этого процесса, особенности структуры плаценты. Кроме того, возможна оценка функции фетоплацентарной системы, состояния плода, сократительной активности матки. В этот период наиболее ярко выражены гемодинамические нарушения, связанные с уменьше-

нием площади взаимодействия между организмами матери и плода, и усиление функциональной несостоятельности плаценты, что выражается в прогрессировании плацентарной недостаточности. Частота угрозы преждевременных родов составляет 18,5 %.

При отсутствии клинических проявлений осложнений, положительной динамике эхографии и нормальных показателях гистерографии ультразвуковое исследование проводят через 4—5 нед.

В случаях отклонений в течении беременности и отсутствия «миграции» плаценты исследования проводят в среднем через 2 нед.

Наблюдение за беременными с низкой плацентацией включает ведение в женской консультации и родовом отделении родильного дома.

В первом триместре ведение состоит в соблюдении лечебно-охранительного режима, прекращении половой жизни, полноценном сне не менее 8—10 ч. В конце первого триместра при появлении болей или выделений рекомендуется назначение препаратов спазмолитического действия, свечей с папаверином, настоя пустырника, корня валерианы.

Со второго триместра наряду с лечебно-охранительным режимом с профилактической целью женщины получают спазмолитики (но-шпа по 1 таблетке 2—3 раза в день в течение 6—7 дней с перерывом 4—5 дней). При необходимости но-шпа назначалась и в виде инъекций; также применялись свечи с папаверином (по 1 свече 1—2 раза в день), трентал, эуфиллин, теофиллин, седативные препараты.

Препараты токолитического действия назначают не ранее 20 нед беременности. В амбулаторных условиях партусистен применяют в малых дозах, не превышающих 10 мг в сутки (по 1/2 — 1/4 таблетки 1—2 раза в день). Назначение препаратов токолитического ряда сочетают с препаратами спазмолитического действия, что позволяет снизить дозу токолитиков в 2—3 раза.

В конце второго триместра беременности наряду с препаратами спазмолитического и токолитического ряда применяют антиагреганты, в частности трентал по 100 мг 2—3 раза в день, а также курантил, теоникол. При локализации плаценты на передней стенке трентал назначали с 24—26 нед беременности, на задней стенке — с 30 нед. С профилактической целью желателен применять препараты железа с фолиевой кислотой.

При клиническом проявлении заболевания во втором и третьем триместрах беременности показано стационарное лечение.

В стационарных условиях внутривенно проводится токолиз (при отсутствии противопоказаний). Партусистен вводят в дозе 0,5 мг на 500 мл физиологического раствора или 5 % раствора глюкозы. Скорость введения — не более 8—20 капель в минуту на фоне применения препаратов изоптинового ряда с целью снижения побочных действий.

После прекращения выделений из гениталий партусистен следует чередовать с тренталом в дозе 100 мг на 5 % растворе глюкозы со скоростью введения 20—40 капель в минуту. Вместе с препаратами токолитического и антиагрегантного действия назначают спазмоли-

тики, седативные препараты, магниезальную терапию. Сочетанное комплексное назначение препаратов позволяет снизить дозу препаратов токолитического ряда.

После уменьшения сократительной активности матки, как правило, улучшается маточно-плацентарный кровоток и процесс миграции плаценты. Применение препаратов продолжают в таблетированной форме в минимальных оптимальных дозах. В среднем курс лечения продолжается 3—4 нед. При необходимости после 7—10-дневного перерыва его повторяют.

В начале третьего триместра при отсутствии миграции плаценты пациентку следует госпитализировать до конца беременности. Плановая госпитализация осуществляется не позднее 36 нед.

Необходимо отметить, что при предлежании плаценты оперативное родоразрешение проводят при сроке 36 нед беременности в плановом порядке, так как наличие подготовительных схваток в более поздние сроки может способствовать отслойке и развитию патологической кровопотери. При родоразрешении через естественные родовые пути показаны ранняя амниотомия и активное ведение послеродового периода с иглой в вене с целью профилактики патологической кровопотери. Амниотомия производится при соответствующей подготовке шейки матки.

Масса новорожденных в зависимости от проводимой терапии при низкой плацентации различна, причем она существенно различается в зависимости от стенки локализации плаценты. При расположении плаценты на передней стенке матки у женщин, не получавших при беременности препараты токолитического и ангиагрегантного действия, масса новорожденных составила $3057,4 \pm 105,9$ г, тогда как у женщин, получавших эти препараты — $3315,5 \pm 83,6$ г. При локализации плаценты на задней стенке показатели массы соответственно составили $3018,8 \pm 102,7$ и $3495,5 \pm 80,1$ г.

Таким образом, учитывая особенности течения беременности при низкой плацентации, необходимо активное ведение подобного контингента женщины на протяжении всей беременности. Проводя своевременные профилактические мероприятия и исследования, можно предупредить осложнения течения беременности и развития внутриутробного плода.

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Среди причин материнской смертности значительное место занимают редкие, но очень опасные осложнения — эмболии околоплодными водами. Кроме того, многие осложнения в акушерско-гинекологической практике, сопровождающиеся внезапным коллапсом, расстройствами дыхания, маточным кровотечением, но завершающиеся благополучно, также часто обусловлены попаданием в материнский кровоток небольшого количества околоплодных вод. Микроэмболия встречается значительно чаще, чем диагностируется.

Впервые предположение о возможности эмболии околоплодными водами высказано в 1926 г. R. Mejer, а в самостоятельную нозологию

ческую единицу это заболевание было выделено в 1941 г., когда Steiner и Lushbangh обнаружили эпителиальные чешуйки, мекониальные массы и фибринные тромбы в легочных сосудах у 8 скоропостижно скончавшихся рожениц. Позже этими же исследователями эмболия околоплодными водами была воспроизведена в эксперименте.

Этиология. Для проникновения околоплодных вод в кровеносное русло матери необходимы зияние венозных сосудов матки и возникновение градиента давления в сторону этих сосудов.

В норме среднее давление в межворсинчатом пространстве в состоянии покоя составляет 9,8 мм рт. ст., а в амниотической полости — 7,4 мм рт. ст., во время схваток соответственно — 38,2 мм рт. ст. и 18,7 мм рт. ст. Отсюда становится понятным, почему околоплодные воды при нормальном течении родов не попадают в сосудистое русло матери. При патологических родах соотношение давлений в различных пространствах матки может быть нарушено и создается реальная угроза проникновения околоплодных вод в материнский кровоток.

Существуют три пути проникновения околоплодных вод в сосудистое русло матери: трансплацентарный — при отслойке, предлежании и ручном отделении плаценты; трансцервикальный — при разрывах шейки матки; трансмуральный — при повреждении сосудов стенки матки вследствие ее разрыва.

Выделяют факторы риска, способствующие проникновению околоплодных вод в материнский кровоток.

К первой группе относятся факторы, приводящие к зиянию маточных сосудов (травмы шейки матки, отслойка и предлежание плаценты, ручное отделение плаценты и т. д.). Вторая группа — факторы, обуславливающие патологическую сократимость матки: дискоординированная и слабая родовая деятельность, роды у многорожавших, многочисленные аборт в анамнезе, усталость роженицы, гормональная недостаточность, преждевременное излитие околоплодных вод и т. д. Третья группа — факторы, приводящие к повышению внутриматочного давления: бурная родовая деятельность, дискоординация родовой деятельности II и III ст., применение бишта Вербова и метода Кристеллера. Опасность попадания околоплодных вод в маточные сосуды возникает при быстром введении окситоцина на фоне родового излития вод.

Патогенез. Как известно, околоплодные воды содержат многие биологически активные вещества, в том числе гормоны, метаболиты, медиаторы, ферменты. В эксперименте было установлено, что околоплодные воды могут ускорить свертываемость крови за счет значительного содержания в них кальция и, главное, тромбопластина.

В повреждающем действии околоплодных вод различают три основных механизма: гиперкоагуляцию, иммунную реакцию организма матери, механическую обструкцию легочных сосудов с последующим проявлением микроэмболии.

Совокупность механических и спастических факторов приводит к затруднению притока крови в левый желудочек, снижению сердечного выброса, что обуславливает развитие коллапса. Одновременно появляются легочная гипертензия, синдром острого легочного сердца и правожелудочковая недостаточность.

Сердечно-сосудистая недостаточность, шок, гипоксия, а также массивное поступление в сосуды тромбопластина являются пусковыми механизмами возникновения острой формы диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при эмболии околоплодными водами. В результате активизируются клеточные и плазменные факторы свертывания крови, образуется большое количество тромбина, происходит внутрисосудистое превращение фибриногена в фибрин. Тромбоцитарно-фибриновые сгустки блокируют обширное микроциркуляторное русло (артериолы, капилляры, венулы) в жизненно важных органах, что усугубляет тканевую гипоксию и состояние шока. Интенсивное потребление в микросгустке клеточных и плазменных факторов свертывания крови приводит к их истощению и вызывает резкую гипокоагуляцию, что усугубляется активацией фибринолиза и обуславливает универсальный геморрагический диатез.

Возможность механической обструкции сосудов при эмболии околоплодными водами тесно связана со стимуляцией системы гемостаза. Так как органический остаток околоплодных вод составляет 1—2 % и представлен в основном белками плазменного происхождения и в меньшей степени — более крупными компонентами жизнедеятельности плода, представляется маловероятной возможность механической блокады легочных сосудов непосредственно микрочастицами вод. Даже при массивном поступлении околоплодных вод в сосудистое русло (100—400 мл) лишь единичные сосуды легких могут быть obturированы частицами размером более 30 мкм. Но при высоком содержании в околоплодных водах мекония, гиперкоагуляции крови возможно формирование значительных агрегатов, способных вызвать блок легочных сосудов.

Клиническая картина эмболии околоплодными водами, как правило, развертывается в первом или втором периоде родов, значительно реже — в послеродовом периоде. В типичных случаях начало этого патологического процесса острое и характеризуется следующими симптомами: внезапное появление озноба и повышение температуры (анафилактическая реакция), выраженное беспокойство, рвота, кашель, судороги. Затем появляются признаки нарастающей гипоксии (одышка, цианоз), сосудистый коллапс (тахикардия, спадение артериального давления), потеря сознания, кровотечение и кома. Шоковое состояние может закончиться прекращением сердечной и дыхательной деятельности.

Если эмболия не приводит к летальному исходу в острую фазу, то в течение следующих 30 минут, а в редких случаях даже спустя несколько часов, развивается картина резко выраженной коагулопатии. Геморрагический диатез проявляется также петехиальными кровоизлияниями, кровотечением из десен и мест инъекций. Как

правило, больные через 2—3 ч умирают от необратимого шока (сочетание кардиогенного и геморрагического шоков).

Клиническая картина и исход эмболии околоплодными водами зависят от скорости проникновения околоплодных вод в венозную систему матери и их количества. При одномоментной массивной эмболии водами клиническая картина разворачивается в молниеносной форме (на фоне бурной родовой деятельности возбуждение роженицы, озноб, повышение температуры, цианоз, одышка, снижение артериального давления, исчезновение пульса) и летальный исход в большинстве случаев наступает в первые минуты.

При медленном поступлении в кровь небольшого количества околоплодных вод чаще развивается обильное маточное кровотечение, причина которого — нарушения свертываемости крови.

Полиморфность проявлений эмболии околоплодными водами, различные варианты клинической картины этого осложнения создают определенные трудности в постановке диагноза и требуют проведения дифференциальной диагностики с некоторой экстрагенитальной и акушерской патологией.

Дифференциальная диагностика с эклампсией. Симптомы, общими для эмболии и эклампсии, являются внезапность возникновения приступа, судороги, иногда повышение артериального давления. Трудность диагностики усугубляется еще и тем, что эмболия околоплодными водами часто сочетается с нефропатией.

Для эмболии более характерен коллапс, повышение артериального давления наблюдается редко, так как оно быстро сменяется гипотонией. При эклампсии давление высокое или повышенное.

Различен характер судорог. При эмболии они однотипные, иногда без потери сознания, на фоне озноба с повышенным температурой. При эклампсии — динамически изменяющиеся: подергивание мышц лица, тонические и клонические судороги всего тела, постэкламптическая кома.

При эмболии тризм нижней челюсти отсутствует и выражен при эклампсии.

Дыхание при эмболии затруднено, сопровождается загрудинными болями. Во время приступа эклампсии дыхание прекращается.

Чаще всего следствием эмболии околоплодными водами является развитие острой формы ДВС-синдрома, кровотечения, в то время как наиболее характерным осложнением эклампсии оказывается кровоизлияние в мозг и нарушение мозгового кровообращения.

Дифференциальная диагностика значительно облегчается при отсутствии сопутствующего эмболии токсикоза.

Дифференциальная диагностика с послеродовыми септическими заболеваниями. Такая необходимость может возникнуть в связи с наличием при септических заболеваниях симптомов выраженной интоксикации: слабости, тахикардии, одышки, гипотонии.

Однако воспалительные и септические осложнения возникают как следствие инфицирования организма во время оперативного вмешательства, ввиду задержки остатков плацентарной ткани в полости матки, родового травматизма, тромбофлебитов и т. д. Про-

явления интоксикации нарастают постепенно по мере развития септического процесса. Эмболия же околоплодными водами возникает внезапно и остро, без предшествующей патологии.

Различно время начала заболевания. Эмболия чаще развивается в родах, реже — в раннем послеродовом периоде. Септические осложнения обычно появляются после родов, реже — в родах.

Со стороны крови при эмболии типичны изменения в системе гемостаза, при септических осложнениях отмечаются прежде всего изменения со стороны белой крови.

Дифференциальная диагностика с разрывом матки. Такая необходимость может возникнуть при свершившемся разрыве матки и геморрагическом шоке. Острая боль в животе, прекращение родовой деятельности, быстрая внутривнутробная гибель плода, изменение конфигурации матки, иногда пальпация мелких частей плода под передней брюшной стенкой, наружное кровотечение, прогрессирующая бледность кожных покровов и видимых слизистых могут подтвердить, а отсутствие этих симптомов — исключить разрыв матки.

Дифференциальная диагностика с бронхиальной астмой обусловлена наличием таких общих симптомов, как гипоксия и затрудненное дыхание. Однако в пользу бронхиальной астмы свидетельствует шумное дыхание, множественные сухие хрипы на всем протяжении легких, указание на приступы в анамнезе, эффективность бронхолитических препаратов, отсутствие снижения артериального давления и нарушения свертываемости крови.

Дифференциальная диагностика эмболии околоплодными водами с эмболиями другого происхождения (воздушной, тромбоземболией, жировой и эмболией элементами хорiona).

Опасность развития воздушной эмболии возникает сразу после отхождения последа (в раннем послеродовом периоде), при предлежании плаценты, неправильной эксплуатации трансфузионных и перфузионных систем. Клиника воздушной эмболии проявляется наиболее ярко при попадании в сосуды легкого значительного количества газа. Возникают загрудинные боли, затрудненное дыхание, одышка, цианоз, кашель, в ряде случаев — потеря сознания, сердечные нарушения. В области сердца прослушивается шум, напоминающий шум мельничного колеса. Он обусловлен пеной, образовавшейся при смешивании крови и воздуха в полостях сердца. Воздушная эмболия в отличие от эмболии околоплодными водами не сопровождается ознобом, высокой температурой и отеком легких.

Тромбоземболия возникает обычно на 2—15-й день после родов и позже. Предрасполагающими факторами являются тромбофлебиты вен таза, матки, нижних конечностей, эндомиометрит, перенесенное оперативное вмешательство. Клиника и исход зависят от локализации обтурации: при эмболии ствола легочной артерии наступает мгновенная смерть, при закупорке мелких ветвей развивается клиника инфаркта легких (боль в соответствующей половине грудной клетки, одышка, «ржавая» мокрота, кашель).

Клиника жировой эмболии и эмболии элементами хорiona мало чем отличается от клиники обычной тромбоземболии.

Для постановки правильного диагноза используют дополнительные методы исследования: ЭКГ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, исследование системы гемостаза.

На ЭКГ при эмболии околоплодными водами определяются признаки острой перегрузки правых отделов сердца, гипоксия миокарда, резко выраженная синусовая тахикардия.

Рентгенологическими признаками этого осложнения является картина интерстициального отека с уплотнением по всей прикорневой зоне и просветленным рисунком по периферии.

Одним из основных диагностических мероприятий, которое необходимо для эффективного лечения эмболии околоплодными водами, является динамическая оценка изменений в системе гемостаза.

В первые минуты клинических проявлений эмболии развивается I фаза ДВС-синдрома — фаза гиперкоагуляции. Для нее характерно укорочение времени свертывания крови, повышение уровня фибриногена, укорочение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), снижение активности антитромбина III, положительные качественные пробы на выявление высокой концентрации растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) — этаноловый и протаминсульфатный тесты, выраженная хронометрическая и структурная гиперкоагуляция на тромбоэластограмме.

Ввиду молниеносного характера гиперкоагуляции при эмболии околоплодными водами обнаружение ее лабораторным путем не всегда возможно и еще до появления клинических признаков геморрагического диатеза в системе гемостаза возникают явления гипокоагуляции. Признаками ее являются удлинение времени свертывания цельной крови, выраженная гипофибринемия и тромбоцитопения, удлинение АЧТВ, обусловленные отставанием синтеза новых факторов свертывания крови над их потреблением в микросгустки. На тромбоэластограмме определяется хронометрическая и структурная гипокоагуляция, а при проведении «пробы переноса» по Ravi — потенциальная гиперкоагуляция, что подтверждает наличие коагулопатии потребления.

Таким образом, эмболия околоплодными водами является причиной развития острой формы ДВС-синдрома. Внутрисосудистая агрегация, тромбоцитопения и тромбоцитопатия являются факторами, обуславливающими генез геморрагической реакции, что может стать основной причиной гибели больной.

Диагноз эмболии околоплодными водами может быть прижизненно подтвержден исследованием крови с центрифугированием, что обнаруживает образование трех зон вместо двух в норме. Исследование и повторное центрифугирование этого третьего хлопьевидного слоя с последующим приготовлением мазков и срезов из осадка с окраской муцикармином или гематоксилин-эозином позволяет обнаружить эпителиальные чешуйки, что является морфологическим подтверждением диагноза эмболии околоплодными водами. Подобное исследование можно производить и посмертно.

Лечение эмболии околоплодными водами должно начинаться с первых клинических признаков и носить комплексный харак-

тер. Основные задачи ранней терапии — борьба с дыхательной недостаточностью, купирование шоковых явлений, предупреждение нарушений гемостаза.

В плане борьбы с дыхательной недостаточностью основное место занимает своевременная искусственная вентиляция легких с повышенным давлением на выдохе.

Одновременно целесообразна катетеризация центральных вен и регистрация центрального венозного давления для адекватного восполнения объема внутрисосудистой жидкости. Однако вопрос о катетеризации центральных вен при синдроме ДВС остается дискуссионным. Несмотря на явные преимущества постановки катетера в подключичную или яремную вены (возможность забора крови, измерение центрального венозного давления, большая скорость перфузии), в последние годы многие исследователи рекомендуют катетеризацию периферических вен как менее опасную процедуру в условиях нарушенного гемостаза.

Инфузионная терапия заключается в ведении плазмозамещающих препаратов (предпочтительнее низкомолекулярных декстранов типа реополиглюкина), поляризующей смеси, электролитных растворов, раствора альбумина, нативной и свежезамороженной плазмы. Одновременно с учетом состояния центральной гемодинамики необходимо введение спазмолитиков (эуфиллин, но-шпа, папаверин), дыхательных аналептиков (кордиамин, сульфокамфокаин), сердечных гликозидов, стероидных гормонов. Гидрокортизон и преднизолон рекомендуется вводить внутривенно в дозе 1000 мг и 300—400 мг соответственно.

Лечение ДВС-синдрома осуществляют следующим образом. В фазу гиперкоагуляции вводят внутривенно 2500—5000 ЕД гепарина, что позволяет блокировать внутрисосудистое свертывание крови. Следует отметить, что при эмболии околоплодными водами, как и при других критических состояниях, подкожное введение гепарина неэффективно.

В фазе выраженной коагулопатии и активации фибринолиза осуществляют заместительную терапию. С этой целью следует применять свежую донорскую и свежеситратную кровь, свежезамороженную плазму, которые содержат большинство факторов свертывания крови.

Для купирования патологического фибринолиза вводят один из фибринолитических препаратов — контрикал или трасилол (250 000 — 500 000 ЕД одновременно внутривенно, затем половинную дозу в виде инфузии в течение последующего часа).

Выраженное маточное кровотечение, обусловленное прогрессированием синдрома ДВС до коагулопатии и тромбоцитопатии потребления, является показанием к хирургическому удалению матки. Одновременно производят адекватное восполнение кровопотери. Через 4—6 ч после окончания операции возобновляют введение гепарина внутривенно капельно в дозе 500 ЕД/ч или подкожно по 5 000 ЕД 4 раза в сутки в течение 10 дней.

Если удается вывести больную из острой фазы геморрагического

шока, необходимо продолжать коррекцию гемостаза, проводить профилактику почечной недостаточности и гнойно-септических осложнений.

Профилактика эмболии околоплодными водами заключается в рациональном ведении родов в плане предупреждения несвоевременного излития околоплодных вод, дискоординации родовой деятельности, бережного осуществления оперативных вмешательств. Необходимо помнить и об опасности попадания в кровь околоплодных вод при преждевременной отслойке и предлежании плаценты, разрыве матки, использовании инвазивных инструментальных методов обследования беременной.

ПРОФИЛАКТИКА С ПОМОЩЬЮ БИОСОВМЕСТИМЫХ МАТЕРИАЛОВ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ШВА НА МАТКЕ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

В последние годы отмечается значительное увеличение частоты применения кесарева сечения, которое стало одной из распространенных операций в акушерской практике. В нашей стране эта операция проводится в 0,5—14%, а за рубежом — до 20% случаев.

Частое применение кесарева сечения в определенной степени обусловлено значительным расширением показаний со стороны матери, а также продиктовано интересами плода с целью предупреждения родовой травмы или гипоксии. В настоящее время кесарево сечение все чаще производится по сумме показаний.

Среди причин высокой частоты использования кесарева сечения следует отметить более широкое внедрение в акушерскую практику системы выявления групп высокого риска по различным видам акушерской и экстрагенитальной патологии, применение мониторингового контроля во время родов, позволяющего на ранних этапах диагностировать развитие аномалий родовой деятельности и внутриутробное страдание плода, а также ряд других факторов. Важную роль сыграла эффективная противовоспалительная терапия, включающая огромный арсенал антибактериальных средств, которые позволили значительно снизить риск развития воспалительных осложнений в послеоперационном периоде.

Поскольку число женщин, которые рожают после 30 лет, страдают экстрагенитальной патологией, а также имеют рубец на матке после произведенного ранее кесарева сечения, увеличивается, то и частота проведения операций в последующем будет возрастать.

В то же время известно, что родоразрешение с помощью кесарева сечения во много раз повышает опасность развития воспалительных осложнений в послеоперационном периоде по сравнению с родами через естественные родовые пути. В последние годы появляется все больше сообщений, трактующих кесарево сечение как «небезопасную операцию».

Среди осложнений после кесарева сечения наиболее часто встречаются эндометрит, параметрит, тромбофлебит, а также перитонит и сепсис, которые нередко являются результатом несостоятельности шва на матке.

По сводным данным различных авторов, послеоперационная заболеваемость колеблется от 20,5 до 51%. Первое место среди перечисленных заболеваний занимает эндометрит, наблюдающийся в 29—35% случаев. Одним из наиболее тяжелых осложнений является перитонит, частота которого на протяжении ряда лет остается стабильно высокой — до 1,5%. При этом летальность от него достигает 21—35%.

Таким образом, несмотря на современные достижения акушерства, постоянное совершенствование техники операции, применение антибиотиков широкого спектра действия, послеоперационная заболеваемость не имеет выраженной тенденции к снижению и в ряде случаев приводит к летальному исходу.

В связи с широким, часто необоснованным, применением антибиотиков в лечебных учреждениях создаются условия для культивирования штаммов бактерий, обладающих множественной устойчивостью к ряду антибактериальных препаратов (формируется внутрибольничная инфекция).

В этиологии послеоперационных воспалительных осложнений наряду со стафилококком в настоящее время значительно возросла роль условно-патогенных микроорганизмов. Эта ситуация таит в себе серьезную опасность, так как многие микроорганизмы, населяющие организм человека, по существу являются условно-патогенными и при соответствующих условиях могут стать возбудителями заболевания. Следует отметить, что в настоящее время различные воспалительные осложнения после кесарева сечения нередко вызываются ассоциациями микроорганизмов.

Применение различных методов исследования в акушерстве, таких как амниоскопия, фетоскопия, прямая ЭКГ плода, также сопряжено с опасностью инфицирования. Наконец, хирургическая коррекция цервикальной недостаточности тоже значительно повышает риск развития послеоперационных осложнений.

Большое значение в возникновении воспалительных осложнений после кесарева сечения имеют вирулентность возбудителя, массивность заражения и состояние входных ворот инфекции. Не меньшую роль играет и состояние самого организма, его иммунной системы, эндокринологический статус, возрастные особенности и др. У рожениц в ранние сроки послеоперационного периода наблюдается частичный иммунодефицит, снижение клеточного и гуморального иммунитета обуславливает их предрасположенность к возникновению осложнений в послеоперационном периоде.

Для профилактики послеоперационных воспалительных осложнений необходимо учитывать основные факторы риска их развития: наличие хронических экстрагенитальных и генитальных очагов инфекции, острых инфекционных заболеваний или обострение хронических заболеваний во время данной беременности, продолжительность родов до начала операции и длительность безводного периода.

Так, при длительности родов до 12 ч, на фоне которых произведено кесарево сечение, частота воспалительных осложнений состав-

ляет 13,4 %, а с увеличением длительности родов до 24 ч — 25,9 %. Установлено также, что почти у 25 % рожениц при целом плодном пузыре происходит бактериальное обсеменение околоплодных вод. Бактериальное содержимое околоплодных вод прогрессивно возрастает с увеличением раскрытия шейки матки. При безводном промежутке менее 12 ч до начала операции частота воспалительных осложнений составляет 16,9—35 %, тогда как с увеличением его свыше 12 ч осложнения возникают уже в 22,1—49,7 % случаев. Полость матки инфицируется уже через 9 ч после излития околоплодных вод, а при наличии ассоциации микроорганизмов — в более ранние сроки, с увеличением безводного промежутка возрастает частота и тяжесть послеоперационных осложнений.

Немаловажную роль в развитии послеоперационных осложнений играют и заболевания, не связанные с беременностью: эндокринная патология, заболевания сердечно-сосудистой системы, а также осложненные поздним токсикозом, анемией, угрозой прерывания течения данной беременности.

Значительное влияние на развитие послеоперационных воспалительных осложнений оказывает и кровопотеря во время самой операции. Так, при невозмещенной массивной кровопотере их частота достигает 41 %.

К факторам риска по развитию перитонита после кесарева сечения необходимо отнести и метаболические нарушения, встречающиеся у женщин после операции. Нарушения органной гемодинамики, ОЦК, КЩС, потери электролитов, особенно калия, могут стать причиной различных послеоперационных осложнений и, в частности, перитонита, так как указанные изменения могут привести к парезу кишечника и интоксикации. Гипокалиемия способствует развитию нарушений макро- и микроциркуляции в органах желудочно-кишечного тракта, что при выраженном парезе является причиной изменения всасывающей и барьерной функции кишечника с возможным проникновением микробной флоры в брюшную полость.

Как уже было подчеркнуто, одним из наиболее грозных осложнений, возникающих после кесарева сечения, является перитонит. Ряд авторов (Симонян К. С., 1971; Гуртовой Б. Л. и др., 1981; Слэпых А. С., 1986) отмечают, что во время операции проникновение инфекции в брюшную полость наблюдается довольно часто. Однако факт инфицирования не определяет еще развития перитонита, так как решающим является толерантность организма к инфекции и возможность мобилизации защитных сил. Следует учитывать также и то, что само оперативное вмешательство сопряжено с определенным стрессом, значительной кровопотерей, нарушением целостности стенки матки, с перераспределением крови и изменением нейрогуморальных и защитных систем организма. Кроме того, большая группа беременных и рожениц подвергается операции без достаточной подготовки из-за экстренности ситуации. Большое значение в возникновении перитонита имеют особенности техники операции, качество шовного материала, величина и восполнение кровопотери.

В зависимости от пути инфицирования выделяются три клинические формы акушерского перитонита после кесарева сечения. Первой формой является ранний перитонит (30%), возникающий вследствие инфицирования брюшины во время кесарева сечения, чаще всего произведенного на фоне скрыто протекающего хорион-амнионита. Следовательно, источником инфекции в данном случае является содержимое матки, попадающее в брюшную полость во время операции. Вторая форма перитонита (15%) возникает в результате проникновения инфекции в брюшную полость через стенку кишечника, что обусловлено нарушением его барьерной функции из-за длительного пареза. Третья форма перитонита (55%) развивается вследствие неполноценности послеоперационного шва на матке. В ряде случаев перитонит может развиваться из-за ранения кишечника, мочевого пузыря, разрыва гнойных образований придатков матки. При любой из вышеперечисленных форм перитонита в далеко зашедшем случае всегда обнаруживаются неполноценность швов на матке. При первой и второй формах это происходит вследствие вторичного инфицирования швов со стороны брюшной полости, а при третьей форме инфицирование швов происходит со стороны полости матки. Могут быть и смешанные варианты акушерского перитонита.

Поскольку с увеличением частоты применения кесарева сечения возрастает число женщин, имеющих рубец на матке, проблема его полноценности приобретает особую значимость.

Большую роль в формировании рубца играет техника операции. После корпорального разреза на матке нередко формируется неполноценный рубец, в нем наблюдается более обильное развитие соединительной ткани, снижена васкуляризация. При микроскопическом исследовании рубца после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте определяются менее грубые изменения, при этом в случае идеального исхода операции часто не удается обнаружить даже места бывшего разреза. Формирование рубца в значительной степени зависит от течения послеоперационного периода. Так, при осложненном его течении в рубце развивается картина фиброобразования и гиалиноза, на месте мюметрии формируется тонкая соединительнотканная пластинка из коллагеновых волокон, лишенная кровеносных сосудов и клеток гладкой мускулатуры.

По мнению А. С. Слепых (1986), мускуляризация рубца наблюдается лишь в первые 2—3 года после кесарева сечения, при большей давности она не нарастает, а в последующем даже уменьшается. Поэтому считается, что наиболее благоприятным для наступления последующих беременностей и родов является период спустя 2—3 года после операции. Более раннее наступление беременности следует считать неблагоприятным фактором, повышающим предраСПоложенность к разрыву матки.

Согласно обобщенным данным, разрыв матки по рубцу после кесарева сечения встречается в 0,9—11,2% случаев, причем после корпорального разреза разрыв матки отмечается в 84,4% случаев (Резина М. А., 1984; Слепых А. С., 1986). Для суждения о состоя-

нии рубца важное значение имеет выяснение показаний для проведения предыдущего кесарева сечения. Так, если операция была проведена по поводу тяжелой формы токсикоза, клинически узкого таза, упорной слабости родовой деятельности, то увеличивается риск несостоятельности рубца. Определенное влияние на состоятельность рубца оказывает выполнение операции в плановом или экстренном порядке, так как в последнем случае повышается степень риска развития послеоперационных воспалительных осложнений.

Определение состояния рубца на матке имеет большое значение для оценки перспектив репродуктивной функции женщины. С этой целью в настоящее время используется ряд инструментальных и клинических методов исследования. Одним из них является гистеросальпингография, которая проводится не ранее чем через 6 мес после операции. В качестве контрастирующих веществ рекомендуются водные растворы, повышающие качество исследования. В случае несостоятельности рубца на рентгенограммах выявляются деформация полости матки, зазубренность контуров внутренней поверхности, в области рубца — нишеподобные углубления различных размеров, чаще в форме клина.

Все более широкое применение находит гистероскопия, позволяющая осмотреть участки внутренней поверхности стенок матки и выявить возможные дефекты. Неоспоримым достоинством для оценки состояния рубца во время повторной беременности обладает ультразвуковое исследование, позволяющее выявить различные изменения, характеризующиеся ослаблением или усилением акустической плотности.

Важное значение имеют и сведения, полученные при оценке субъективных данных анамнеза и объективного наружного обследования беременной.

Известно, что корпоральное кесарево сечение имеет целый ряд недостатков: большая кровопотеря, неполноценное сопоставление толстых краев раны, перитонизация маточной раны происходит менее совершенно и рубец на матке часто бывает несостоятельным.

Учитывая недостатки корпорального кесарева сечения, в настоящее время чаще применяют методику операции в нижнем маточном сегменте, которая имеет ряд преимуществ и выполняется в различных модификациях. Так, при рассечении матки в нижнем сегменте в поперечном направлении в меньшей степени наблюдается повреждение сосудов и травмирование мышечных волокон, что способствует полноценному формированию рубца на матке.

Существуют различные модификации зашивания разреза в нижнем маточном сегменте. До известного времени разрез на матке зашивался отдельными кетгутовыми швами без захвата эндометрия, второй ряд — отдельные или непрерывные швы с захватом мышцы вместе с фасцией и с последующей перитонизацией.

В 1979 г. В. И. Ельцов-Стрелков предложил методику зашивания разреза с захватом эндометрия и мышцы с узлом в полости матки и последующим наложением второго ряда мышечных швов. По мнению автора, зашивание раны на матке по предложенной методике

обеспечивает хорошие условия для сопоставления краев раны с внутренней стороны, благоприятствует более быстрому заживлению, увеличивает прочность шва.

В. И. Кулаков (1980) для создания герметичности рекомендует применять непрерывный скорняжный слизисто-мышечный шов с вворачиванием краев слизистой оболочки в просвет раны. Этот шов делается очень просто, он герметичный и обладает хорошим гемостатическим эффектом. Вторым рядом накладываются обычные мышечно-мышечные швы.

Большая частота гнойно-септических осложнений после кесарева сечения побудила акушеров вернуться к технике экстраперитонеального кесарева сечения. В 1972 г. Е. Н. Морозов предложил модификацию этого метода, основными преимуществами которого являются уменьшение опасности развития перитонита, хорошее заживление раны на матке, так как разрез всегда производится в нижнем сегменте и края раны имеют одинаковую толщину, меньшая кровопотеря, отсутствие нарушений функции желудочно-кишечного тракта и мочевой системы.

Однако, обладая определенными положительными качествами, экстраперитонеальное кесарево сечение имеет и ряд негативных сторон. Наиболее частое возможное осложнение этой операции — нарушение целостности брюшины, рапение мочевого пузыря, возникающие из-за несоблюдения техники операции, а также затруднения при извлечении плода, выведении его головки, что часто обусловлено крупными ее размерами или высоким расположением подлежащей части над входом в малый таз. Все это может привести к травмированию плода. Необходимо учитывать и тот факт, что эта операция не может быть выполнена в тех случаях, когда имеется рубец на матке, предлежание или преждевременная отслойка плаценты, опухоли матки или аномалии ее развития, подозрение на разрыв матки, а также в тех случаях, когда требуется произвести ревизию органов брюшной полости или стерилизацию. Техника экстраперитонеального кесарева сечения довольно сложна и требует высокой квалификации хирурга, выполняющего эту операцию.

При отсутствии условий для выполнения экстраперитонеального кесарева сечения существует опасность развития послеоперационных осложнений. В. А. Покровский предложил методику операции с временным отграничением брюшной полости. Однако и она не всегда выполнима, особенно при наличии в брюшной полости спаечного процесса.

Таким образом, за последние годы разработан ряд методов, позволяющих эффективнее проводить профилактику осложнений после кесарева сечения. Однако, несмотря на имеющиеся достижения, эти методики не всегда приемлемы и имеют ряд своих отрицательных сторон. Поэтому данная проблема остается окончательно неразрешенной, и требуется дальнейшая разработка эффективных, простых и доступных методов профилактики послеоперационных осложнений.

Мы разработали метод укрепления и герметизации шва на матке с помощью биосовместимых соединительных элементов для впу-

тренних органов. Эти элементы созданы на основе сополимера винилпирролидона с бутилметакрилатом, имеют вид пленки толщиной 0,12—0,03 мм и могут быть различного размера в зависимости от целей их применения, содержат различные лекарственные наполнители, в том числе и антибиотики (гентамицин, канамицин, цефамезин), составляющие 20 ± 5 % от массы пленки. Соединительные элементы фиксируются к тканям с помощью цианакрилатного клея МК-7М.

Биосовместимые соединительные элементы для внутренних органов и цианакрилатный клей разрешены к применению управлением по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники Минздрава СССР и нашли уже широкое применение в различных областях медицины, однако в акушерской практике используются впервые.

Предварительно проведенные экспериментальные исследования на животных, которым шов на матке после кесарева сечения укреплялся с помощью указанных полимерных материалов, показали, что комбинированное применение полимерных пленок и цианакрилатного клея МК-7М способствует укреплению и герметизации шва на матке, а также правильному и полноценному формированию послеоперационного рубца. Соединительные элементы предупреждают деформацию органа и развитие спаечного процесса в брюшной полости. Полимерная пленка подвергается процессам биодеструкции в организме в течение 3—4 мес. Установлено, что применение только одного медицинского клея на линию швов не способствует их герметизации в силу фрагментации клеевой поверхности по мере полимеризации клея.

Для подготовки биосовместимых соединительных элементов к использованию во время операции их необходимо выдерживать в физиологическом растворе для приобретения достаточных физико-механических свойств (хорошей эластичности и растяжимости). При этом следует учитывать, что по мере нахождения пленки в физиологическом растворе происходит потеря содержащихся в ней антибиотиков в результате их диффузии в раствор. Потеря антибиотиков в значительной степени зависит от количества раствора и времени нахождения в нем пленки.

Проведенные нами исследования показали, что для приобретения хорошей эластичности и растяжимости достаточно 3—5-минутного пребывания пленки в физиологическом растворе, для подготовки одной пленки размером 7×5 см достаточно 10 мл раствора (потеря антибиотиков при этом минимальная).

Изучение особенностей фармакокинетики антибиотиков, входящих в состав антимикробных соединительных элементов, указывает на то, что препараты хорошо всасываются тканями организма и сохраняются в них длительное время. Наибольшая концентрация антибиотиков отмечается в тканях на месте приложения пленки, что создает биологический барьер для проникновения инфекции из матки в брюшную полость.

При динамическом наблюдении за выделением антибиотиков из

пленки установлено, что их концентрация постепенно снижается к 7—10-м суткам послеоперационного периода. Препараты оказывают пролонгированное терапевтическое воздействие за счет приближения их концентрации к минимальным подавляющим концентрациям для основных возбудителей послеоперационных воспалительных осложнений, несмотря на то, что содержание антибиотиков в пленке составляет в среднем $53,0 \pm 13,2$ мг.

Известно, что профилактическое применение антибиотиков после кесарева сечения у женщин группы высокого риска в большинстве случаев предупреждает развитие послеоперационных воспалительных осложнений. Гентамицин, канамицин и цефамезин, являясь антибиотиками широкого спектра действия, с профилактической целью в послеоперационном периоде, как правило, не применяются, так как могут оказывать отрицательное воздействие на новорожденных через материнское молоко. Однако при использовании данной методики уровень антибиотиков в молоке незначительный (не более 1,0 мг/мл), что исключает их негативное влияние на новорожденных и позволяет использовать эти препараты с профилактической целью.

Учитывая незначительные концентрации применяемых с пленкой антибиотиков в организме в целом, в послеоперационном периоде для проведения более эффективной профилактики воспалительных осложнений рекомендуется дополнительная антибиотикотерапия препаратами синергидного или аддитивного действия.

Методика применения при кесаревом сечении биосовместимых соединительных элементов и цианакрилатного клея заключается в следующем.

Операция производится по общепринятой методике под эндотрахеальным наркозом, с поперечным надлобковым разрезом кожи, рассечением матки в нижнем сегменте в поперечном направлении. Разрез в матке зашивается двухрядными кетгутовыми швами с погружением узлов первого ряда в просвет полости матки.

К моменту окончания наложения второго ряда швов на матку полимерная пленка извлекается из стерильной упаковки с соблюдением правил асептики и антисептики и помещается на 3—5 мин в лоток с 10 мл стерильного физиологического раствора. В это время в области операционной раны производится тщательный гемостаз. Далее из пленки выкраивается полоска, размер которой несколько превышает размер линии швов на матке. Полоска пленки высушивается тампоном, обрабатывается этиловым спиртом, на поверхность пленки и на осушенную линию швов равномерно тонким слоем наносится цианакрилатный клей МК-7М. Пленка прикладывается к линии швов и плотно на ней фиксируется в течение 45—60 с, ее можно прикладывать поэтапно черепицеобразно, учитывая рельефность шва, с перекрытием краев отдельных полос. Убедившись в том, что пленка плотно прилегает к линии швов, производят перитонизацию за счет пузырно-маточной складки.

Биосовместимые соединительные элементы с антибиотиками должны применяться у пациенток группы высокого риска по развитию послеоперационных воспалительных осложнений. При выборе

антибиотика, входящего в состав пленки, необходимо учитывать возможную сенсибилизацию к этому препарату или антибиотикам той же группы. В противном случае используются пленки без лекарственных наполнителей с последующей антибиотикотерапией в послеоперационном периоде. Выбор антибиотика должен быть обусловлен и тем, какой из факторов риска или их сочетание преобладает в данном конкретном случае.

Правильное ведение послеоперационного периода—важное условие полного выздоровления и реабилитации женщин после кесарева сечения.

Для этого в послеоперационном периоде необходимо проводить следующие мероприятия:

— обеспечить нормальную и правильную функцию сердечно-сосудистой системы, легких, печени, почек, желудочно-кишечного тракта;

— поддерживать в норме белковый, жировой, углеводный и электролитный обмены;

— проводить коррекцию сдвигов КЩС;

— своевременно корригировать обмен и состав циркулирующей крови, улучшать ее микро- и макроциркуляцию;

— осуществлять постоянный контроль за сократительной деятельностью матки, выделением лохий, заживлением послеоперационной раны, состоянием молочных желез.

Особое внимание в послеоперационном периоде следует обращать на адекватное восполнение кровопотери, так как к концу беременности у женщин обычно имеет место физиологическая гиперволемиа, обуславливающая повышенную толерантность организма к кровопотере во время родов. После оперативного родоразрешения у пациенток нередко наблюдается дефицит ОЦК, снижение которого обычно превосходит уровень учитываемой кровопотери. Дефицит ОЦК возникает вследствие быстрого уменьшения в сосудистом русле объема циркулирующей плазмы.

Развитию дефицита ОЦК способствует также региональное перераспределение крови и ее депонирование в печени, органах малого таза, конечностях в ответ на операционную травму. Это создает неблагоприятные условия для микро- и макроциркуляции, особенно в первые 3—4 дня послеоперационного периода.

Толерантность к кровопотере во время кесарева сечения неодинакова у перво- и повторнородящих, так как в первом случае ОЦК остается сниженным не только сразу после операции, но и нередко даже на 7-е сутки послеоперационного периода. Более выраженные гемодинамические изменения, обусловленные кровопотерей во время кесарева сечения, наблюдаются у женщин с нарушением жирового обмена.

Кровопотеря при кесаревом сечении сопровождается дефицитом аминокислот, белка, факторов иммунитета, вызывает перестройку гемодинамики, приводит к нарушению микроциркуляции в тканях, что необходимо учитывать при восполнении кровопотери.

Даже при нормальном течении послеоперационного периода

отмечается повышенная готовность к тромбозам и тромбозамболиям в результате активации системы гемостаза с развитием в ряде случаев хронической компенсированной формы ДВС-синдрома.

Таким образом, невосполненная или плохо восполненная кровопотеря может явиться причиной различных осложнений послеоперационного периода, в том числе и воспалительных.

Объем инфузионно-трансфузионной терапии после кесарева сечения определяется в зависимости от состояния родильницы и величины точно определенной кровопотери по отношению к массе тела.

У пациентки без исходной анемии кровопотеря до 1 % по отношению к массе тела восполняется на 75 % кровью и на 25 % кровезаменителями. Кровопотеря свыше 1 % от массы тела восполняется на 100 % кровью и на 10—20 % кровезаменителями.

При исходной анемии для ликвидации кровопотери в объеме 0,9 % от массы тела и выше требуется возмещение ее на 100—110 % кровью и кровезаменителями.

При анемии в послеоперационном периоде, при уровне гемоглобина 80 г/л и ниже, в дальнейшем также проводится гемотрансфузия в объеме 200—250 мл.

При неосложненном течении послеоперационного периода в первые сутки инфузионную терапию рекомендуется проводить в объеме не более 1,5—1,8 л коллоидными и кристаллоидными растворами в пропорции 1:1. Инфузионная терапия может быть продолжена и на вторые сутки, но в объеме 1,2—1,5 л.

Инфузионно-трансфузионная терапия должна проводиться под контролем диуреза и в ряде случаев сочетаться с его стимуляцией.

В послеоперационном периоде через 6—8 ч родильница может поворачиваться на бок, с началом вторых суток проводить лечебную гимнастику и при отсутствии противопоказаний вставать.

Для улучшения функции легких в послеоперационном периоде проводится дыхательная гимнастика, перкуссионный массаж, назначаются горчичники. Если пациентка самостоятельно не мочится, то через 5—6 ч моча выводится с помощью катетера.

Обезболивание в послеоперационном периоде осуществляется путем введения различных анальгетических средств, в том числе и наркотических. показано применение седативных препаратов.

Для профилактики пареза кишечника и его стимуляции на вторые сутки после инфузии поляризующей смеси вводится 50—60 мл гипертонического раствора хлорида натрия внутривенно с добавлением подкожно 0,5—1,0 мл 0,05 % раствора прозерина, после чего через 30 мин делается гипертоническая клизма. На третьи сутки при отсутствии самостоятельного стула очистительная клизма повторяется после приема 40—50 г касторового масла.

Как установлено многочисленными наблюдениями, в послеоперационном периоде нередко отмечаются отклонения в сократительной деятельности матки, поэтому для профилактики субинволюции матки и повышения тонуса миометрия необходимо введение окситоцина в течение 5—6 сут в сочетании с приемом спазмолитических средств.

Антибиотикопрофилактика в послеоперационном периоде с учетом наличия антибиотиков в полимерной пленке должна проводиться препаратами синергидного или аддитивного действия в течение 4—5 сут.

На 7—8-е сутки после операции снимаются швы на коже и на 11—12-е сутки при отсутствии противопоказаний пациентка может быть выписана из родильного дома.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Из заболеваний крови, осложняющих течение беременности, чаще всего наблюдается анемия.

По данным ВОЗ (1980), частота анемий в различных регионах земного шара колеблется от 20 до 80 %. В СССР она составляет в среднем 15—30 %, однако в отдельных районах Средней Азии частота анемических состояний среди беременных достигает 78 % и они являются краевой патологией (Джаббарова Ю. К., Кадырова А. А., 1981).

Анемии беременных занимают особое, пограничное положение между двумя весьма разными дисциплинами — акушерством и гематологией. В связи с этим данная проблема в течение длительного времени оставалась недостаточно изученной.

Под анемией (малокровием) понимают, как правило, снижение уровня гемоглобина и других показателей красной крови в единице объема крови. В то же время анемия беременных представляет собой целую группу различных по этиологии и патогенезу, прогнозу, клинической и гематологической картине состояний. Различают следующие формы анемии: железодефицитная, сидероахрестическая, V_{12} -фолиевоедефицитная, гемолитическая и гипопластическая.

Принято различать анемию беременных, то есть анемические состояния, возникающие во время беременности, осложняющие ее течение и обычно прекращающиеся при завершении беременности, и сочетание беременности и анемии, которая имела место до наступления беременности. Анемии, развивающиеся во время беременности, в основном (в 75—95 % случаев) являются железодефицитными.

Установлено, что анемии беременных отрицательно влияют на течение и исход беременности. У беременных, страдающих железодефицитной анемией, в 1,5 раза чаще, чем у здоровых женщин, наблюдается невынашивание и токсикозы I и II половины беременности. При тяжелой степени заболевания чаще встречается многоводие. В родах более чем у одной трети отмечается несвоевременное излитие околоплодных вод, у 10—15 % — слабость родовой деятельности, у 9,8 % — кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Особого внимания заслуживает высокая частота патологических кровопотерь в родах и неадекватная реакция на кровопотерю. Даже на физиологическую кровопотерю может развиваться коллаптоидное

состояние, что обусловлено длительной хронической гипоксией, гипопроотеинемией и сосудистой дистонией.

Ослабление сопротивляемости организма, снижение его иммунных защитных сил предрасполагает к развитию воспалительных и септических осложнений. В послеродовом периоде чаще наблюдаются метроэндометриты, лактационные маститы, гипогалактия.

Наличие анемии у беременной оказывает отрицательное влияние на внутриутробное состояние и развитие плода. У беременных с анемией в 2 раза чаще, чем у здоровых, отмечаются гипотрофия, внутриутробная гипоксия и асфиксия новорожденных, значительно повышается перинатальная заболеваемость и смертность. Перенесенная во внутриутробном состоянии гипоксия проявляется в последствии расстройствами центральной нервной системы в виде гипоксических энцефалопатий. Более чем у половины детей к одному — полутора годам жизни развивается анемия.

Все вышеизложенное диктует необходимость проведения активных мероприятий по профилактике, раннему выявлению и лечению анемических состояний у беременных. Главная роль в этом процессе отводится врачам женских консультаций.

БЕРЕМЕННОСТЬ И КРОВЕТВОРЕНИЕ

Во время беременности наряду с изменениями, происходящими во всех органах и системах, в системе кроветворения также происходят чрезвычайно важные преобразования. Обусловлены они нейрогормональной перестройкой, под влиянием которой развивается умеренная гиперплазия костного мозга. При этом имеет место состояние физиологической гиперволемии, происходят изменения в составе форменных элементов крови и т. д. Все эти изменения направлены на обеспечение физиологического течения беременности и создание благоприятных условий для развития плода.

Состояние гиперволемии включает увеличение ОЦК (объема циркулирующей крови); ОЦЭ (объема циркулирующих эритроцитов); ОЦП (объема циркулирующей плазмы).

Изменение этих показателей происходит неодинаково: ОЦК к концу беременности увеличивается на 32%, ОЦП — на 40%, а ОЦЭ только на 11%. Таким образом, ОЦК увеличивается в основном за счет плазмы. ОЦЭ увеличивается незначительно, поэтому происходит относительное уменьшение количества эритроцитов в крови беременной. Это первая предпосылка к возникновению анемии у беременной. Поскольку происходит более значительное увеличение уровня плазмы крови, изменяются показатели гематокрита. В норме у беременной гематокрит равен 30%.

Второй предпосылкой к возникновению анемии у беременных является процесс кроветворения у самого плода. Он начинается уже с 19-го дня внутриутробного существования и проходит три стадии: первая стадия — в желточном мешке, вторая — в печени плода, третья (с 4—5 мес) — в костном мозге плода.

При этом для образования гемоглобина плод, естественно, ис-

пользует ресурсы материнского организма, а именно, железо, белок, витамины, соли, микроэлементы. Кроме того, он не только использует железо материнского организма на свое развитие, но в последние 3 мес интенсивно осуществляет собственные запасы у себя в печени, утилизируя до 200—400 мг железа, которое из крови матери поступает в плаценту, превращается в ферритин и в таком виде переходит к плоду.

Под влиянием гормонов (прогестерона, хориального гонадотропина, плацентарного лактогена) происходит стимуляция секреции гормона эритропоэтина, который в свою очередь стимулирует эритропоэз и гранулопоэз. Поэтому во время беременности имеет место (наряду с увеличением уровня эритроцитов) возрастание числа лейкоцитов — «пик» приходится на 30 нед беременности. Количество лейкоцитов в III триместре при физиологическом течении беременности может доходить до 10—15 тыс.

Таким образом, кроветворение у беременных характеризуется умеренной гиперплазией костного мозга, увеличением содержания эритроцитов и объема плазмы крови, что приводит к снижению гематокрита. Во время беременности нередко наблюдается также увеличение количества лейкоцитов за счет нейтрофилов и повышенная СОЭ.

ПАТОГЕНЕЗ АНЕМИИ

Наиболее частой причиной железодефицитных анемий являются кровопотери, потери железа в период беременности за счет раннего токсикоза (рвота), родов, лактации. В связи с этим у беременных женщин потребность в железе превышает возможности всасывания его из пищи. С пищей мы потребляем до 50 мг железа, но всасывается только 1—1,5 мг, максимум 2,5—3 мг. А при беременности потребность в железе достигает 3,5 мг и больше, то есть при каждой беременности возникает дефицит железа.

Однако у здоровых женщин беременность и лактация при отсутствии дефицита железа в пище не приводят к анемии, но если повторная беременность наступает через короткий срок, то она часто сопровождается анемией. За период беременности женщина теряет 700—800 мг железа. Это количество она (с учетом периода лактации) может восстановить только за 2—3 года при нормальном содержании железа в пище. Поэтому понятно, что у женщин, имеющих четырех и более детей с разницей в возрасте до 1—2 лет, обязательно есть дефицит железа.

Какой путь протекания железа в организме беременной женщины? Железо — один из основных элементов, входящих в состав тканей. В организме женщины массой 70 кг содержится около 4,5 г железа, то есть 0,06 г/кг. Железо является составной частью гемоглобина, миоглобина и окислительных ферментов (каталазы, пероксидазы и др.). В организме оно обязательно связано с каким-либо белком.

Поступая с пищей, железо всасывается в двенадцатиперстной кишке и в верхней трети тонкой кишки. В плазме крови оно связы-

вается с белком трансферрином и поступает в костный мозг к эритрокариоцитам. Трансферрин является платформой, транспортом для доставки железа в костный мозг. Это железо проникает в клетку и принимает участие в образовании гема, который входит в состав гемоглобина. Уже в составе эритроцитов железо обеспечивает перенос кислорода из легких ко всем тканям и органам, в том числе к плоду.

Во время беременности потребность в железе превышает поступление его с пищей, в связи с этим происходит использование железа, которое находится в депо (в печени, селезенке, макрофагах костного мозга).

Третьей предпосылкой для возникновения анемии во время беременности является развивающийся дефицит железа из-за того, что потребность в нем больше, чем поступление с пищей при нормальном рационе, а при нарушении диеты дефицит железа возрастает во много раз. Четвертой предпосылкой являются частые беременности, так как организм не успевает пополнить депо железом.

Железо содержится во многих продуктах растительного и животного происхождения, но наибольшее его количество содержится в печени, мясе, бобовых, соевых, петрушке, горохе, шпинате, сушеных абрикосах, черносливе, изюме, рисе, хлебе.

Однако не из всех продуктов железо одинаково хорошо всасывается. Хорошо оно всасывается из говядины, особенно из телятины — 22 %, из рыбы — 11 %, из яиц — 4 %, фруктов — только 3 %, из риса — 1 %.

Выявлено также, что танин, который содержится в чае, отрицательно влияет на всасывание железа из продуктов. Поэтому, если при употреблении мяса, рыбы и т. д. запивают их чаем, то всасывание железа в кишечнике резко снижается.

На всасывание трехвалентного железа большое влияние оказывает соляная кислота, желчные и другие органические кислоты, образующиеся в желудочно-кишечном тракте. Отмечено также, что в усвоении железа значительную роль играет аскорбиновая кислота, которая обеспечивает стабилизацию его нонизированных и редуцированных состояний. Кроме того, витамин С способствует освобождению железа из депо, в частности из макрофагов костного мозга. В связи с этим аскорбиновая кислота является важным компонентом комплексной терапии анемических состояний.

В процессе кроветворения большую роль играет белок. Сывороточные белки являются не только пластическим материалом, но и участвуют в процессе кроветворения. 96 % гемоглобина состоит из белкового компонента — глобина, поэтому нередко наблюдаемая у беременных гипопroteinемия может приводить к развитию анемии. Это является предпосылкой к возникновению анемии.

Наиболее значительное уменьшение содержания белка происходит после 20 нед. При этом снижается уровень альбумина и гамма-глобулина. Самые низкие показатели отмечаются в 36—37 нед беременности.

Наряду с содержанием железа и белков определенную роль в

развитии анемии играют витамины и гормоны. На функциональную активность гемопoэтической системы особое влияние оказывают такие витамины, как аскорбиновая кислота, витамины В₁₂, В₁, В₆, РР и др. Учитывая повышенный расход этих витаминов на нужды плода, беременная часто нуждается в дополнительном назначении витаминов, особенно во второй половине беременности.

При физиологическом течении беременности по мере развития фетоплацентарного комплекса резко возрастает продукция почти всех известных гормонов женского организма. При этом содержание эстрогенов повышается примерно в 1000 раз по сравнению с концентрацией их в лютеиновую фазу менструального цикла, а уровень прогестерона достигает 200 мг/мл, то есть в 10—12 раз превышает лютеиновый «пик». Известно, что эстрогены оказывают угнетающее влияние на процессы эритропоэза, поэтому естественно, что такое значительное повышение их уровня также является существенной предпосылкой к развитию анемии во время беременности.

Таким образом, в патогенезе железодефицитной анемии беременных главная роль отводится повышенному потреблению железа развивающимся фетоплацентарным комплексом, дефициту железа в пищевом рационе, нарушению его усвоения из пищи, гипопротемии, авитаминозу и ингибирующему влиянию на эритропоэз высокого уровня эстрогенных гормонов. Предрасполагающим фактором в развитии анемического состояния является также склонность беременных к задержке жидкости в организме (гиперплазмия).

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Клинические проявления железодефицитной анемии зависят от выраженности анемического состояния беременной. При легких формах заболевания субъективные жалобы, как правило, отсутствуют. При более тяжелых формах анемии чаще всего возникают симптомы, указывающие на гипоксию центральной нервной системы и сердечно-сосудистые нарушения: быстрая утомляемость, слабость, шум в ушах, головокружение, «темные круги» перед глазами, сердцебиение, одышка, склонность к обморочным состояниям. Нередко к указанным симптомам присоединяются жалобы на зуд и сухость кожных покровов, ломкость ногтей, выпадение волос.

В покое женщины обычно чувствуют себя вполне удовлетворительно, даже при тяжелой анемии. Указанные жалобы возникают в основном после физической нагрузки.

При объективном обследовании отмечается бледность кожных покровов и слизистых (без желтушности). У 40% беременных с анемией наблюдается гипотония. При аускультации сердца характерны приглушенность I тона и легкий «анемический» систолический шум на верхушке и на легочной артерии. Часто выявляется умеренная тахикардия и учащение дыхания. Печень и селезенка при железодефицитной анемии не увеличены.

Диагноз железодефицитной анемии ставится на основании жалоб беременной, данных подробно собранного анамнеза, оценки объективного статуса и данных лабораторного исследования периферической крови.

При сборе анамнеза особое внимание следует обратить на характер питания, состояние желудочно-кишечного тракта, перенесенные заболевания, количество и течение беременностей в анамнезе, многоплодие, наличие кровотечений при предыдущих родах и послеродовом периоде, длительность лактации, наличие производственных вредностей и др.

Из лабораторных данных основными показателями, которые позволяют диагностировать железодефицитные анемии, являются: уровень гемоглобина, цветовой показатель, количество эритроцитов и ретикулоцитов, гематокрит и сывороточное железо. Кроме того, для оценки состояния кроветворной системы необходимо также учитывать показатели тромбоцитарного и лейкоцитарного звена.

В зависимости от выраженности изменений указанных показателей выделяют три степени тяжести железодефицитной анемии: легкую, средней тяжести и тяжелую. Некоторые авторы выделяют еще четвертую степень — крайне тяжелую (Джаббарова Ю. К. и Кадырова А. А., 1981), или экстремальную (Димитров Д. Я., 1977).

Классификация ЖДА по степени в зависимости от основных гематологических показателей

Гематологические показатели	Норма	Анемия		
		легкая	средней тяжести	тяжелая
Гемоглобин (г/л)	140—111	110—91	90—81	ниже 81
Эритроциты (млн/л)	4,6—3,5 · 10 ¹²	3,5—3,2 · 10 ¹²	3,2—2,8 · 10 ¹²	меньше 2,8 · 10 ¹²
Ретикулоциты (%)	6	7—19	20—35	выше 35
Цветовой показатель	0,85—1,05	0,85—0,8	0,85—0,8	ниже 0,8
Сывороточное железо (мкг %, мкмоль/л)	160—81	80—71	70—60	ниже 60
	28,7—14,2	14,1—12,5	12,4—10,7	ниже 10,7
Гематокрит (%)	40—36	35—31	30—21	ниже 21

Вопросы ранней диагностики и профилактики развития железодефицитной анемии беременных прежде всего стоят перед врачом женской консультации. В связи с этим уже при первом осмотре беременной и взятии ее на учет в женской консультации врач должен выявить женщин, угрожаемых по развитию анемии, выделить «группу риска» и проводить с ними планомерную работу по предупреждению анемического состояния.

В группу риска по развитию железодефицитной анемии относят женщин:

— страдающих экстрагенитальными заболеваниями; ревматизмом, пороками сердца, хроническим пиелонефритом, гастроэнтероколитом, сахарным диабетом, хроническим тонзиллитом и др.;

— многорожавших, особенно если данная беременность наступила в период лактации или течение предшествующей беременности

осложнялось анемией, кровотечениями, тяжелыми формами гестозов и др. осложнениями;

— с осложненным течением данной беременности: угрозой прерывания, гестозами, вирусными заболеваниями;

— с однообразным питанием — с недостаточным содержанием в рационе белков, витаминов, железа и других микроэлементов.

Беременным, отнесенным в «группу риска», рекомендуется провести 2—3 курса профилактического лечения (в 14, 20 и 30 нед) длительностью 4—6 нед. В целях раннего выявления анемии необходимо регулярно один раз в месяц в I и во II триместрах и два раза в месяц в III триместре осуществлять контроль за показателями красной крови.

Профилактическое лечение состоит из назначения диеты, обогащенной белками, витаминами и микроэлементами, и приеме внутрь таблетированных препаратов железа в комплексе с витаминами (гендевит, аскорбиновая кислота).

ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ВЕДЕНИИ БЕРЕМЕННЫХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

При легкой степени тяжести анемии (уровень гемоглобина 110—90 г/л) лечение проводится амбулаторно в условиях женской консультации.

Стационарное лечение показано при более выраженных степенях тяжести анемии (II—III степень); отсутствии эффекта от проводимой амбулаторно терапии; наличии сопутствующих экстрагенитальных заболеваний; наличии других акушерских осложнений.

При выписке из стационара беременные остаются под наблюдением в группе повышенного риска.

Обнаружение тяжелой формы железодефицитной анемии в первом триместре является показанием к искусственному прерыванию беременности, однако после 12 недель вопрос о прерывании беременности должен решаться в каждом случае индивидуально с учетом возраста беременной, данных анамнеза и сопутствующей акушерской и экстрагенитальной патологии.

Лечение железодефицитной анемии как в условиях женской консультации, так и в стационаре должно быть комплексным, включающим диетотерапию, медикаментозную терапию, лечение сопутствующей патологии, исключение вредных факторов и нормализацию режима труда и отдыха.

Важная роль в терапии железодефицитной анемии беременных принадлежит лечебному питанию. Оно должно быть высококалорийным (3 000—3 500 ккал) и включать все жизненно важные вещества. Суточный рацион должен содержать до 140 г белков, из которых не менее 50 % должны быть животного происхождения. Необходимо ограничить количество жиров до 70 г в день, при этом примерно 40 % в рационе должны составлять растительные жиры, содержащие ненасыщенные жирные кислоты.

Избыточное употребление жира вредно, так как приводит к сни-

жению аппетита, сопротивляемости организма к инфекции и ожирению. При достаточном содержании углеводов в пище организм «экономит» белки и жиры, избыточное количество углеводов превращается в жир и откладывается в жировое «депо». Ткани усиленно удерживают воду. Недостаток углеводов в пище также вредно влияет на организм. Нарушаются не только углеводный, но и другие виды обмена, особенно жировой. Суточное потребление углеводов не должно превышать 350—400 г.

Следует учитывать, что больше всего легкоусвояемого железа находится в говяжьем мясе, печени, яичном желтке, хлебе, бобовых и соевых, кураге, изюме, укропе, петрушке, салате. Железо легче усваивается из жареных и вареных продуктов. Беременным не следует назначать полусырую печень, как это рекомендовалась ранее.

Важно отметить, что употребление большого количества моркови, свеклы, яблок и других продуктов, содержащих железо, не может обеспечить быстрое излечение железодефицитной анемии. Всасывание железа при анемии беременных ограничено, поэтому основным эффективным терапевтическим методом является назначение препаратов железа. Предпочтение отдается пероральному их применению по сравнению с парентеральным введением, при котором нередко наблюдаются побочные явления.

Ферропрепараты оказывают активное стимулирующее воздействие на костный мозг, способствуют увеличению количества эритроцитов и содержания в них гемоглобина, повышению цветового показателя. Лечение при оральном применении препаратов железа должно быть длительным (не менее 4—6 нед). Положительных результатов от проводимой терапии можно ожидать не ранее, чем через 3 нед.

В связи с тем, что вводимые перорально препараты железа часто оказывают раздражающее воздействие на желудочно-кишечный тракт, применять их нужно между приемами пищи или непосредственно после еды. Легче переносят беременные органические соединения, в которых железо содержится в закисной двухвалентной форме.

В качестве стабилизатора пониженого и редуцированного железа обязательно одновременно с препаратами железа назначается аскорбиновая кислота по 0,2—0,3 г три раза в день.

Из отечественных препаратов наиболее распространенным является геместимулин, в состав которого входит молочнокислое железо (50%), сернокислая медь (1%), глюкоза (20%) и сухой гематоген (25%), добытый из высушенной бычьей крови. Применяется геместимулин по 0,5—1,0 г 3—4 раза в день одновременно с аскорбиновой кислотой (из расчета не менее 0,2 г на 1,0 г препарата).

Хороший эффект дает комплексный отечественный препарат феррокаль, который назначается по 1—2 драже 4 раза в день. Препарат хорошо всасывается и переносится.

К комплексным пероральным препаратам железа относятся: ферамид (0,1 г 3 раза в день), конферон (1—2 таблетки 2—3 раза в день), ферроградумет (1—2 таблетки в день), фитоферролактол

(1 таблетка 3 раза в день), феоспан (1—2 таблетки в день), ферроплекс (1—2 драже 3—4 раза в день).

Менее активными, но лучше переносимыми некоторыми беременными являются препараты: лактат и глицерофосфат железа (1,0 г 4 раза в день), сироп алоэ с железом (1 чайная ложка в 1/4 стакана сладкого чая 3 раза в день через соломку), фосфрен (2 таблетки 3 раза в день), ферроцерон (0,3 г 3 раза в день).

Для лечения анемии беременных в комплексе с вышеприведенными фармакологическими средствами могут быть применены соки некоторых овощей (свеклы, редьки, моркови) и настоек лекарственных растений (фитотерапия). В амбулаторных условиях сама больная может приготовить настой для употребления следующего состава: зверобой (2 столовые ложки сухой травы), крапива (1 столовая ложка листьев), ежевика (1 столовая ложка листьев). Смесь залить 600 мл кипятка, настоять 30 мин, процедить. Пить горячим по 100—150 мл 3 раза в день до еды в течение 2 мес.

Перечисленная выше терапия проводится во время беременности, при необходимости она может быть продолжена и в послеродовом периоде. Однако относительно малое всасывание железа при пероральном его введении не всегда позволяет в короткий срок добиться эффекта и восполнить депо железа. Поэтому при выраженной анемии, а также в случае, когда сроки лечения должны быть сокращены, чтобы до родов быстро восстановить уровень гемоглобина, показано парентеральное введение железа в виде внутривенных или внутримышечных вливаний.

Показаниями для парентерального введения препаратов железа являются: отсутствие эффекта от приема внутрь и их плохая переносимость; необходимость быстрого повышения уровня гемоглобина в короткий срок (последние недели беременности, выраженная степень анемии); наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта (энтериты, язвенная болезнь желудка, гастрэктомия и др.).

При парентеральном введении ферропрепаратов может наблюдаться местное раздражение тканей, флебиты, а также возникать боли в области сердца, тахикардия, затрудненное дыхание, чувство жара, обильный пот и другие побочные явления, которые обусловлены огромным количеством быстро ионизируемого железа, вводного непосредственно в сосуды, без наличия необходимого количества трансферрина, способного связать его. В связи с этим, внутривенное вливание их должно быть очень медленным; у беременных методом выбора является внутримышечное введение. Парентеральное введение железосодержащих препаратов осуществляется, как правило, в условиях стационара.

Для парентерального введения чаще применяют следующие ферропрепараты.

Феррум Лек вводится по 2—4 мл внутримышечно через день или по 2,5—5 мл внутривенно 2—3 раза в неделю. Внутривенно препарат вводят медленно, предварительно разбавив содержимое ампулы в 10—15 мл изотонического раствора хлористого натрия. Курс лечения — 10—20 инъекций.

Жектофер вводится только внутримышечно по 2 мл. На курс лечения — 10—20 инъекций. Не рекомендуется сочетать с пероральным приемом железа.

Фербитол — отечественный препарат, вводится ежедневно внутримышечно по 2 мл, на курс лечения — 10—20 инъекций.

Другие железосодержащие препараты (кофермин, ферковен, имферон) беременным назначаются реже.

В процессе лечения необходимо помнить, что длительная передозировка препаратов железа может вызвать тяжелый сидероз с развитием цирроза печени, сахарного диабета, сердечной недостаточности, поэтому рекомендуется проводить одновременное лечение пероральными и парентеральными препаратами.

Обнаружение в крови дегенеративных форм кровяных телец свидетельствует о гиперстимуляции костного мозга. В этих случаях применение препаратов железа необходимо временно прекратить или снизить их дозировку.

В ряде случаев наряду с медикаментозной терапией показаны гемотрансфузии. Учитывая возможность сенсбилизации организма беременной и отрицательного влияния на течение беременности, широкое применение гемотрансфузий нежелательно. К ним прибегают в тех случаях, когда требуется быстрое повышение уровня гемоглобина и нет времени на длительное лечение: при наличии тяжелых форм анемии, особенно в сроки, приближающиеся к родам, или во время родов.

Гемотрансфузии способствуют быстрому повышению уровня гемоглобина. Они являются прежде всего заместительной терапией и одновременно активизируют костный гемопоэз. Хотя вводимые эритроциты быстро разрушаются, но высвобождающиеся при этом железо и белки сразу включаются в процесс эритропоэза.

Клинический опыт показывает, что беременные лучше переносят переливание эритроцитной массы, чем цельной крови. Поскольку в эритроцитной массе значительно меньше цитрата натрия и различных электролитов, чем в консервированной крови, ее использование позволяет избежать порой тяжелых реакций (пирогенных и аллергических). Лечебный эффект при этом проявляется раньше.

Производят 3—4 трансфузии эритроцитной массы по 200—250 мл с интервалом 3—5 дней. Беременным с низким содержанием общего белка в сыворотке крови показано одновременное вливание свежзамороженной плазмы по 400 мл.

При отсутствии компонентов крови показано переливание цельной свежзаготовленной крови. Целесообразность повторных трансфузий определяется каждый раз индивидуально с учетом общего состояния беременной, результатов повторных исследований гематологических показателей, срока беременности и переносимости проводимой терапии.

Важным компонентом терапии железodefицитных анемий наряду с диетой и препаратами железа являются витамины, в первую очередь аскорбиновая кислота (до 800—1 000 мг/сут). При гиповитаминозе (в зимнее и весеннее время) назначаются также витамины

В₁, В₂, В₆, РР — по 50 мг в день в течение 3—4 нед. Применение витаминов, стимулирующих кроветворение (В₁₂, фолиевая кислота), с первых дней лечения железodefицитной анемии нецелесообразно, так как возникающая пролиферация в эритропоэтическом ростке костного мозга может привести к еще большему нарастанию дефицита железа и продукции неполноценных эритроцитов. Подключать их следует через определенное время (6—8 дней) после начала приема препаратов железа и диеты с повышенным содержанием белка. Витамин В₁₂ назначается по 50—100 мкг через день внутримышечно (10—15 инъекций), фолиевая кислота — по 2—3 мг 3 раза в день (20—30 дней).

При легкой форме анемии витамины назначаются обычно внутрь в виде комплексного дражированного препарата (гендевит), при более тяжелых степенях анемии, особенно в зимне-весеннее время, целесообразно парентеральное их введение.

С целью профилактики и лечения внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода рекомендуется внутривенное введение 20 мл 40 % глюкозы, 50—100 мг кокарбоксылазы, 2 мл 1 % раствора снетиана. Для улучшения микроциркуляции и маточно-плацентарного кровотока назначается инфузия трентала по 5 мл (100 мг) на 400 мл реополиглюкина 3—4 раза с интервалом 2—3 дня с переходом на прием внутрь по 100 мг 3 раза в день в течение двух недель.

Большое значение в процессе лечения имеет соблюдение правильного режима труда и отдыха, исключение вредных бытовых и производственных факторов, утренняя гимнастика, прогулки на свежем воздухе, дневной сон. Все это способствует укреплению общего здоровья матери и улучшению состояния внутриутробного плода.

После выписки из стационара беременных наблюдают в группе риска, при необходимости их продолжают лечить амбулаторно и проводить весь комплекс мероприятий по предупреждению развития анемии и других осложнений.

В 38—39 нед беременности женщины, страдающих анемией, необходимо госпитализировать для проведения комплексной терапии заболевания и подготовки к родам.

При ведении родов у женщины с анемией следует исходить из того, что кровопотеря в любом объеме часто проявляется как патологическая. Поэтому, начиная со II периода, роды должны вестись с «иглой» в вене (предпочтительнее катетер в вене), быть готовым к проведению инфузионной и трансфузионной терапии. Всем роженицам необходимо проводить профилактику кровотечения: с момента прорезывания теменных бугров и до рождения туловища внутривенно струйно вводится 1 мл метилэргометрина или снитомертина (0,5 мл окситоцина и 0,5 мл метилэргометрина) в 10—20 мл 40 % раствора глюкозы. В третьем периоде и в течение 30—40 мин раннего послеродового периода проводится капельное внутривенное введение 5 % раствора глюкозы с 5 ЕД окситоцина и 10 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты со скоростью 40 капель в минуту.

Учитывая высокую склонность к развитию гемокоагуляционных нарушений при возникновении гипотонического кровотечения паряду

со всеми мероприятиями по борьбе с ним необходимо сразу начать инфузию свежзамороженной плазмы и переливание эритроцитарной массы в темне, восполняющем кровопотерю. При кровопотере, достигающей 1000 мл, и продолжающемся кровотечении показано оперативное лечение — перевязка внутренних подвздошных артерий или основных сосудов, снабжающих матку кровью, в случае недостаточного эффекта следует своевременно решить вопрос об экстирпации или ампутации матки.

В послеродовом периоде необходимо продолжать противоанемическую терапию и мероприятия по предупреждению септических осложнений.

Профилактика железодефицитных анемий. Профилактические мероприятия необходимо проводить еще задолго до наступления беременности. В этой связи важное место занимает система совместного диспансерного наблюдения за женщинами детородного возраста терапевтом и акушером-гинекологом. Вторым важным этапом является диспансерное наблюдение за беременными. Это позволяет выявлять не только больших анемией, но и группу женщин с повышенным «риском» развития этой патологии.

Регулярный гематологический контроль позволяет выявлять беременных с начальными формами анемии, что облегчает их лечение и предупреждает целый ряд последующих осложнений со стороны матери и плода.

Особого внимания заслуживает своевременное лечение экстрагенитальных заболеваний, способствующих развитию анемии беременных.

Важным звеном является проведение санитарно-просветительной работы по профилактике частых беременностей, аборт, пропагандированию современных контрацептивных средств. Необходимо также проводить широкое пропагандирование основ рационального сбалансированного питания при беременности и во время лактации. Постоянно осуществлять контроль за условиями труда и отдыха беременных.

Беременным, перенесшим анемию, повторные роды следует рекомендовать не ранее чем через 2—3 года.

Проведение описанных лечебно-профилактических мероприятий будет способствовать снижению акушерской и перинатальной патологии.

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Многоплодной называется беременность, при которой в организме женщины развивается одновременно два или большее число плодов. Дети, родившиеся при многоплодной беременности, являются близнецами.

При многоплодной беременности осложнения во время беременности и родов наблюдаются значительно чаще, чем при одноплодной, поэтому ее следует отнести к состояниям, занимающим пограничное положение между физиологией и патологией.

Многоплодная беременность характерна для низших млекопитающих, у человека она наблюдается сравнительно редко. По сводным статистическим данным, частота рождения близнецов колеблется от 0,4 до 1,6%.

Среди причин многоплодной беременности большое значение имеет возраст матери: чаще она наблюдается у женщин более старшего возраста, особенно у многорожавших. Мальчики при многоплодии рождаются несколько реже. Анализ многих миллионов родов показал, что при одноплодной беременности мальчики рождаются в 51,6%, при двойнях — в 50,9%, а при тройнях — в 46,5% случаев.

Причины возникновения многоплодной беременности выяснены еще не полностью. Определенную роль в предрасположении к многоплодной беременности играет наследственность. Известны семьи, в которых из поколения в поколение наблюдаются роды двойней и даже тройней. Вероятность рождения близнецов в семьях, где они уже были, в 4—7 раз выше, чем в общей популяции. Оба супруга (как отец, так и мать) могут предопределять рождение близнецов.

Отмечена более высокая частота двойней при аномалиях развития матки, обусловленных ее раздвоением (матка двурогая, наличие в ней перегородки). При раздвоении матки чаще, чем при нормальном строении полового аппарата, происходит созревание одновременно двух или более яйцеклеток; которые могут быть оплодотворены.

Возникновение многоплодной беременности может быть обусловлено нарушением функции передней доли гипофиза, изменением в нем продукции гонадотропных гормонов, что может вызывать созревание и овуляцию одновременно нескольких фолликулов или формирование в одном фолликуле двух яйцеклеток. Подобная картина может развиваться и при проведении стимуляции (гиперстимуляции), овуляции кломифеном, клостильбегитом, хорпониическим гонадотропином. Среди детей, зачатых весной, двойни встречаются более часто, что связывают с повышением гонадотропной активности в весенний период.

Причиной полиэмбрионии может быть механическое разъединение бластомеров (на ранних стадиях дробления), возникающее в результате гипоксии, охлаждения, нарушения кислотности и ионного состава среды, воздействия токсических и других факторов. Значение их в происхождении многоплодной беременности у человека не установлено.

Известны также теории о так называемом сверхзачатии. Согласно им, существует возможность оплодотворения двух яйцеклеток разных овуляционных периодов, то есть наступление новой беременности при наличии уже существующей, ранее возникшей. В литературе имеется описание наблюдения, когда у женщины с полным раздвоением матки и влагалища в каждой из маток были обнаружены одновременно развивающиеся беременности: в одной 12-недельной, во второй — 4-недельной.

Различают два основных типа близнецов: однояйцевые (монози-

готные, гомологичные, идентичные) и разнойцевые (дизиготные, гетерологичные, братские). Чаще встречаются разнойцевые двойни (в 66 — 75% всех двойней). Они возникают при оплодотворении двух одновременно созревших яйцеклеток. Такие двойни чаще наблюдаются при повторных родах, по мере увеличения возраста матери, при наследственной склонности к многоплодию, а также при искусственной стимуляции овуляции.

Возможны одновременное созревание и овуляция двух или более фолликулов в одном или обоих яичниках, а также созревание нескольких яйцеклеток в одном фолликуле. Обычно встречается второй вариант, о чем свидетельствует редкое обнаружение одновременно двух и более желтых тел в яичниках.

Однояйцевые двойни являются следствием ненормального развития зиготы (оплодотворенной яйцеклетки). Образование таких двойней возникает в самые ранние фазы дробления зиготы. Частота их не зависит от числа предшествующих беременностей, возраста матери и наследственных влияний. Кроме того, возникновение однояйцевых двойней бывает связано с оплодотворением яйцеклетки, имеющей два или более ядра. Каждое ядро соединяется с ядерным веществом сперматозоида, в результате чего образуются зародышевые зачатки. Описаны яйцеклетки с двумя и тремя ядрами.

Следует отметить, что происхождение тройни и четверни бывает различным. Так, тройни могут образовываться из трех отдельных яйцеклеток, из двух или одной яйцеклетки; они могут быть однояйцевые и разнойцевые: два однояйцевых и один одиночный плод или все три одиночные. Четверни могут быть также однояйцевыми и разнойцевыми (чаще всего встречается дважды двойня и тройня с одним одиночным плодом).

Разнойцевые близнецы могут быть одного или разных полов, они похожи друг на друга, как братья и сестры вообще. Однояйцевые двойни всегда одного пола, имеют одну и ту же группу крови и очень похожи друг на друга. Это сходство не может быть выявлено с достаточной достоверностью в период новорожденности, только последующее развитие позволяет определить однояйцевых близнецов. У них, как правило, одинаковые способности к обучению, оба заболевают одними и теми же болезнями в одно и то же время, а нарушения поведения, если они есть, проявляются примерно в одном и том же возрасте. В связи с этим монозиготные близнецы являются хорошей моделью для изучения различных наследственных, генетически обусловленных заболеваний. Пересадка органов и тканей у монозиготных близнецов полностью толерантна.

Отличить однояйцевых близнецов от разнойцевых бывает иногда очень сложно. Для этого важно знать: пол обоих близнецов; массу их тела; количество оболочек, отделяющих одно плодовместилище от другого; группу крови и резус-принадлежность; наследственность; особенности течения беременности; строение плацент и ход сосудов в них и др.

Двуяйцевые двойни всегда характеризуются бихориальным, биамниотическим типом плацентации. При этом всегда будут две

автономные плаценты, которые могут соприкасаться, образуя как бы одну плаценту, но их можно разделить. Два плодовместилища разделены между собой двумя хориальными и двумя амниотическими оболочками.

Однояйцевая двойня, как правило, имеет общую ворсистую оболочку и общую плаценту. Сосуды (как артериальные, так и венозные) обоих близнецов в плаценте сообщаются многочисленными анастомозами. Амниальная оболочка у каждого близнеца отдельная, перегородка между плодовместилищами состоит из двух водных оболочек (монокориальная, биамниотическая двойня). В редких случаях оба близнеца имеют одну водную оболочку (монокориальная, моноамниотическая двойня).

Однояйцевые двойни возникают приблизительно в 22 — 30% случаев. Одна оплодотворенная яйцеклетка превращается в два и более зародышей, то есть возникает полиэмбриония. В процессе развития оплодотворенной яйцеклетки вначале закладывается хорион, затем амнион и собственно зародыш. Поэтому характер плацентации при образовании двойней зависит от этапа развития оплодотворенной яйцеклетки, на котором произошло ее деление.

Если деление яйцеклетки происходит в первые три дня после оплодотворения, то есть на стадии образования первых бластомеров, то однояйцевые двойни имеют два хориона и два амниона. Это — относительно редкий вариант. В этом случае даже при монозиготной двойне плацента будет бихориальной, биамниотической.

Если деление яйцеклетки происходит на 4—8-й день после оплодотворения, то образуется монокориальная, биамниотическая двойня, то есть в одном хорионе возникают два эмбриона с двумя амнионами. Этот вид однояйцевой двойни наблюдается чаще. Течение беременности при этом нередко осложняется нарушением развития плодов, которое обусловлено множественными анастомозами между сосудистыми системами обоих плодов (артериоартериальными, артериовенозными и веновенозными).

Наиболее неблагоприятным является наличие артериовенозных анастомозов. В этих условиях один из плодов становится донором, а второй — реципиентом. Развивается так называемый трансфузионный синдром близнецов, вследствие чего постепенно нарастает асимметрия массы плодов. У плода-реципиента часто наблюдается повышенная продукция околоплодных вод, развивается многоводие, а у самого плода выявляются признаки нарушения развития: увеличение массы и размеров, в том числе всех органов, особенно сердца, печени, почек. Полость амниона донора и количество околоплодных вод уменьшаются. Различия в размерах и массе между обоими плодами могут появиться на различных стадиях развития беременности, степень диссоциации их может варьировать.

В связи с неравномерной доставкой питательных веществ и кислорода иногда может наступить гибель одного плода. Если зародыш погибает в первые две недели развития беременности (до начала оксификации), то возможна его полная резорбция. Если плод погиб позже и не подвергся резорбции, то он сначала мацеруется,

затем дегидратируется, уменьшается в размерах, уплощается и вдавливается в хорпальную пластинку своей плаценты либо в амнион вне плаценты. Такой мумифицированный плод носит название «бумажный плод». Обнаруживается он, как правило, после рождения оставшегося в живых близнеца при осмотре последа.

К редким вариантам плацентации двойной двойней относятся монохориальный, моноамниотический тип. Их возникновение наступает при раздвоении эмбриона на 9—10-й день после оплодотворения. В тех случаях, когда деление эмбриона происходит на 13—15-й день после зачатия, возникают сращения, вернее, неполное расщепление близнецов в области головки (краниопаги), туловища (торакопаги) или таза (ишиопаги).

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

При многоплодной беременности к организму женщины предъявляются повышенные требования, все органы и системы функционируют с большим напряжением, значительно чаще встречаются различные осложнения.

Раньше развиваются гемодинамические, волевические и другие нарушения. В связи со смещением диафрагмы значительно увеличенной маткой затрудняется деятельность сердца — появляются одышка, быстрая утомляемость, тахикардия. Увеличение матки, особенно к концу беременности, ведет к сдавливанию внутренних органов: появляются запоры, учащенное мочеиспускание, изжога. Нижняя полая вена отчасти сдавливается, в результате чего нередко возникает варикозное расширение вен конечностей, вульвы, геморроидальных вен. Почти в 4—5 раз чаще отмечаются ранние и поздние токсикозы беременности. При этом поздние токсикозы отличаются более ранним началом, затяжным и более тяжелым клиническим течением, нередко сочетаются с острым пиелонефритом беременных.

В связи с повышенной потребностью и утилизацией железа, сниженной способностью усвоения фолевой кислоты у беременных часто развивается железодефицитная и мегалобластическая анемия. Характерным для многоплодной беременности является выраженное снижение содержания железа и повышение продукции трансферрина и церулоплазмينا, принимающих участие в окислительно-восстановительных процессах, катехоламинов и других биологически активных веществ.

Наличие большой распластанной плаценты или нескольких плацент нередко является причиной низкой плацентации и предлежания плаценты. В связи с этим значительно чаще, чем при одноплодной беременности, наблюдаются такие осложнения, как маточные кровотечения во время беременности и в родах, аномалии родовой деятельности. Нередко при многоплодной беременности возникают неправильные положения плодов — тазовые предлежания (24—30%) и поперечные положения (5—6%).

Одним из наиболее частых осложнений при многоплодной беременности является преждевременное ее прерывание: частота не-

вынашивания составляет 36—60%, преждевременные роды наблюдаются у каждой третьей беременной. Это обусловлено значительным перерастяжением матки, недостаточностью маточно-плацентарного кровообращения, поздними токсикозами беременности, чаще встречающейся иммунологической несовместимостью по системе АВО и другими осложнениями.

При многоплодной беременности чаще возникает задержка внутриутробного развития плодов. Даже у доношенных близнецов (особенно тройней) нередко наблюдаются признаки функциональной незрелости. Эти дети требуют в дальнейшем специального ухода и вскармливания. Признаки функциональной незрелости особенно резко выражены у недоношенных близнецов.

При многоплодии обычно сохраняется прямая зависимость между массой плаценты и массой плодов, однако отмечено, что масса каждой отдельной плаценты или суммарная масса плацент, разделенная на количество плодов (при монохориальном типе плацентации или слившихся плацентах), как правило, ниже массы плацент при одноплодной беременности того же срока. Наряду с другими факторами это является одной из главных причин, обуславливающих низкую массу новорожденных.

Многоплодная беременность характеризуется более высокой частотой врожденных аномалий развития плода, особенно у монозиготных близнецов, тенденцией к отставанию в физическом и нервно-психическом развитии новорожденных, увеличением числа случаев родовых травм.

Течение многоплодной беременности более неблагоприятно при монохориальном (особенно при сочетании с моноамниотическим) типе плацентации по сравнению с бихориальным.

ДИАГНОСТИКА МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Распознавание многоплодной беременности нередко представляет определенные трудности. Диагноз многоплодной беременности основывается на данных анамнеза, клинических, лабораторных и дополнительных методов исследования.

При наличии в анамнезе беременной или у ближайших родственников по линии отца или матери указаний на многоплодие следует иметь в виду возможность развития у нее многоплодной беременности. По данным Р. С. Капрановой (1977), наследственный фактор установлен у 20,3% женщин, родивших близнецов.

Ранним клиническим признаком многоплодной беременности является быстрое увеличение размеров матки. Уже с 10-й недели беременности матка больше, чем в норме, а с 12-й недели пальпируется над лонем. Особенно быстрый рост отмечается в сроки 14—17 нед (симптом «скачка»). Именно в этот период чаще выявляется несоответствие размеров матки с предполагаемым сроком беременности. К 30 нед матка нередко достигает размеров, соответствующих доношенной беременности. После 16-й недели беременности отмечается более интенсивный прирост массы тела женщины.

При акушерском исследовании характерно определение в матке трех и более крупных частей плодов (двух головок и одного тазового конца или двух тазовых концов и одной головки).

Важным диагностическим признаком в распознавании многоплодия является низкое расположение предлежащей части по отношению ко входу в малый таз, особенно если оно сочетается с высокими стоянием дна матки и небольшими размерами головки плода. Ценность указанного признака заключается в том, что он становится положительным уже с 25—26 нед беременности. Характерным критерием является увеличение высоты дна матки над лоном на 5—6 см более данных гестационного срока.

Окружность живота также превышает размеры, характерные для данного срока беременности, и к концу беременности составляет более 100 см. Эти размеры хотя и имеют относительное значение, всегда требуют тщательной оценки и проведения дифференциального диагноза между многоплодием, крупным плодом, многоводием, ожирением, пузырным заносом и другой патологией.

Важным признаком является прослушивание сердцебиения плодов в двух различных точках матки с «зоной молчания» между ними.

В последнее время в акушерской практике широкое применение получил ультразвуковой метод исследования, который позволяет диагностировать многоплодие с 5—6-недельного срока беременности, определить расположение плодов в матке, размеры, локализацию и структуру плацент, динамику развития плодов.

После 20 нед для распознавания многоплодной беременности может быть применен метод фоноэлектрокардиографии плода. При помощи этого метода можно объективно зарегистрировать сердечные комплексы плодов, ритм сердечных сокращений, характер предлежания плодов.

Можно использовать гормональные методы исследования. При многоплодии с 10-недельным сроком беременности экскреция хорионического гонадотропина и уровень плацентарного лактогена в крови почти в 2 раза выше, чем при одноплодной беременности.

Показательным является определение концентрации альфа-фетопротеина в амниотической жидкости. Альфа-фетопротеин вырабатывается печенью плода, поэтому у беременных с двойней концентрация его значительно выше. Максимальное увеличение его содержания отмечается в 32 нед, то есть на 1—2 нед раньше, чем при одноплодной беременности.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОЙ С МНОГОПЛОДИЕМ

Главной задачей врача женской консультации является ранняя диагностика многоплодной беременности. Это позволяет выработать наиболее рациональный план ведения беременной и своевременно провести мероприятия по предупреждению возможных осложнений.

Сразу после установления многоплодия необходимо назначить падающей режим и специальную диету, которая позволит обеспечить повышенную потребность организма беременной в белках и предупредить развитие железодефицитной анемии.

В 30—36-недельный срок беременности, когда имеет место максимальное растяжение матки, нередко возникает угроза преждевременных родов.

Следует подчеркнуть крайне неблагоприятный исход преждевременных родов на 30—34-й неделе, так как шансы на выживание детей в этот срок минимальны. В эти сроки пациентка должна быть госпитализирована в родоразрешительное отделение. При монохориальном типе плацентации госпитализировать беременную следует раньше (в 26—27 нед). Женщина должна находиться на постельном режиме практически до срока родов.

При беременности двойней чаще наблюдаются низкая плацентация, раннее старение плаценты, нередко развивается недостаточность ее функций. В связи с этим у женщин с многоплодием, особенно после 37 нед беременности, необходимо очень тщательно следить за внутриутробным состоянием плодов и функцией фетоплацентарного комплекса. Важную роль в оценке состояния плодов, строения и функции плаценты играют такие методы исследования, как ультразвуковое сканирование, кардиотахография, ЭКГ и ФКГ плодов, биохимические методы исследования (определение уровня эстриола в моче, плацентарного лактогена, термостабильной щелочной фосфатазы и др.).

Для профилактики и лечения плацентарной недостаточности беременным внутривенно назначаются 20 мл 40 % раствора глюкозы, 2 мл 2 % раствора сибигина, 50—100 мг кокарбоксилазы. В последнее время все шире применяются вазоактивные препараты (трентал — по 100 мг на 250 мл реополиглюкина внутривенно капельно или внутрь по 100 мг 3 раза в день).

В связи с выраженным перерастяжением матки, отсутствием полноценного пояса прилегания из-за маленьких размеров предлежащей части плода резко возрастает возможность родового излития околоплодных вод. Этому способствуют часто наблюдаемые при многоплодии укорочение и частичное раскрытие шейки матки. Для предупреждения этого осложнения, а также при наличии угрозы преждевременных родов особое внимание должно уделяться соблюдению постельного режима беременной. С целью снятия возбужденности матки и улучшения маточно-плацентарного кровообращения до 36—37-недельного срока беременности показано применение спазмолитических и токолитических средств.

Для профилактики слабости родовых сил, начиная с 38—39 нед беременности, необходимо проводить подготовку беременной к родам путем создания глюкозо-витамино-гормонального комплекса (ГВГК), назначение галаскорбина по 1,0 г 3 раза в день и препаратов ненасыщенных жирных кислот (арахидена по 10 капель 2 раза в день или линетол по 1 столовой ложке 2 раза в день).

Течение родов при многоплодной беременности может быть нормальным, однако очень часто в процессе их наблюдаются различные осложнения.

Почти у каждой второй — третьей женщины с двойней роды начинаются преждевременно. Преждевременные роды у 40—50 %

рожищ начинаются с несвоевременного излития околоплодных вод. При этом могут выпасть мелкие части и пуповина плода. В большинстве случаев излитие вод происходит при отсутствии биологической готовности к родам, что нередко влечет за собой развитие слабости или дискоординации родовых сил и затяжное течение родов.

Развитие слабости родовых сил связано с выраженным перерастяжением матки и снижением ее сократительной способности. Изменение функционального состояния миометрия обусловлено понижением процессов синтеза и ресинтеза сократительных белков, гликогена и других веществ, определяющих активность мышечных сокращений. Причиной слабости родовых сил может явиться также наличие обширной «распластанной» плаценты (или двух и более плацент), что ведет к выключению из активных сокращений значительной области миометрия.

После рождения первого плода может наступить преждевременная отслойка плаценты как родившегося, так и еще не родившегося близнеца (или общей плаценты). Преждевременная отслойка плаценты после рождения первого плода наблюдается в 3—7% случаев родов двойней.

Иногда после рождения первого плода вследствие недостаточной сократительной активности матки полость ее уменьшается не сразу, в результате чего возникают условия для повышенной подвижности плода. Плод, находившийся в продольном положении, может принять поперечное, при котором роды без применения акушерских операций невозможны.

К редким, но очень тяжелым, осложнениям относится так называемое сцепление близнецов (коллизия), когда происходит одновременное вступление в таз головок обоих плодов. При этом первый ребенок рождается в тазовом предлежании, а второй — в головном.

В послеродовом периоде могут возникать маточные кровотечения вследствие нарушения процессов отделения и выделения плаценты, обусловленные недостаточной сократительной активностью матки. Особую опасность представляют гипотонические маточные кровотечения в раннем послеродовом периоде, связанные с перерастяжением матки. При выраженном многоводии и увеличении суммарной массы плодов вероятность развития данного осложнения значительно повышается.

В послеродовом периоде часто наблюдаются явления субинволюции матки и послеродовые воспалительные заболевания, которые в определенной степени взаимосвязаны между собой. Их возникновение нередко обусловлено высокой частотой осложнений и хирургических вмешательств во время родов.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

В связи с большой частотой осложнений в родах и большим числом оперативных вмешательств роды при многоплодии должен вести опытный врач. Ведение родов должно быть бережным.

Особенности ведения первого периода родов. Основными факторами, определяющими особенности ведения первого периода родов, являются срок беременности, состояние плодов, характер родовой деятельности и целостность плодного пузыря.

При недоношенной беременности (28—36 нед), начавшейся родовой деятельности, целом плодном пузыре и открытии шейки матки не более чем на 4 см наиболее целесообразно пролонгирование беременности путем торможения сократительной деятельности матки с помощью β -адреномиметиков и других средств. Роженице назначают постельный режим, рациональное питание (необильная жидкая пища), седативные средства.

В случае отсутствия эффекта от токолиза и при дородовом излитии вод роды необходимо вести согласно требованиям, предъявляемым к преждевременным родам: широкое использование спазмолитических средств, применение для обезболивания родов анальгетиков и наркотиков в половинных дозах.

С целью ускорения созревания легочной ткани плодов применяют глюкокортикоидные гормоны (гидрокортизон по 100 мг, преднизолон по 60 мг или дексаметазон по 8—12 мг однократно), которые стимулируют выработку сурфактанта в легких плода (профилактика дистресс-синдрома).

При незначительном подтекании околоплодных вод и сомнениях в целостности плодного пузыря проводятся динамическое наблюдение за состоянием роженицы (термометрия, анализ крови клинический, контроль характера выделений из половых путей) и применение противовоспалительных средств (нитрофураны, антибиотики). Одновременно осуществляются лечебные мероприятия, направленные на усиление маточно-плацентарного кровообращения и профилактику синдрома дыхательных расстройств у новорожденных (введение 40 % раствора глюкозы, 5 % раствора аскорбиновой кислоты, сипетина, кокарбоксылазы, кислорода, глюкокортикоидов).

При дородовом излитии околоплодных вод и отсутствии достаточной готовности к родам следует создать ускоренный глюкозовитамино-гормональный фон (2—3 раза с интервалом 1—2 ч). Перорально назначают 60 мл касторового масла и через 2 ч делают очистительную клизму.

Если родовая деятельность не развилась в течение 3 ч, то внутривенно капельно вводят 200 мл 5 % раствора глюкозы и 12—20 мл $\frac{1}{2}$ % раствора сипетина.

Стимуляция сократительной деятельности матки в первом периоде родов ограничена (даже при слабости родовой деятельности). При отсутствии родовой деятельности в течение 6—8 ч с момента излития вод или наличии слабости родовой сил приступают к родоактивации окситоцином или простагландином в половинных дозировках (2,5 ЕД окситоцина или 2,5 мг простагландина на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия). Предпочтение отдается простагландинам, действие которых по отношению к плоду более мягкое, чем окситоцина. Родовозбуждение или родостимуляцию следует проводить очень осторожно на минимальной дозе препарата,

поддерживающей умеренную, но эффективную родовую деятельность на фоне введения спазмолитиков (но-шпы, баралгина). Каждые 3 ч проводится профилактика внутриутробной гипоксии плода.

При доношенной многоплодной беременности тактика введения первого периода родов такая же, как и при одноплодной беременности. При многоплодии одного из плодов показана ранняя амниотомия на фоне предварительного внутривенного введения 4 мл 2% раствора но-шпы. Воды выводят медленно под контролем руки, чтобы избежать таких неблагоприятных последствий, как выпадение пуповины, мелких частей плода, преждевременная отслойка плаценты.

Роды целесообразно вести под мониторным контролем за характером родовой деятельности и сердцебиением плодов.

Кесарево сечение при многоплодной беременности не является методом выбора для родоразрешения. Показания для планового и экстренного кесарева сечения при многоплодии в принципе те же, что и при одноплодной беременности. Кроме того, кесарево сечение показано при обнаружении сросшихся близнецов, так как в данном случае роды через естественные родовые пути невозможны. Близнецы, извлеченные при кесаревом сечении, в дальнейшем в отдельных случаях могут быть разъединены хирургическим путем.

Особенности ведения второго периода родов. Период изгнания также предоставляют естественному течению. Роды ведет врач-акушер с обязательным присутствием врача-неонатолога. Заблаговременно должен быть подготовлен кювез и средства интенсивной терапии новорожденных. Второй период родов необходимо вести с пглой в вене для создания полной готовности к инфузионной и трансфузионной терапии.

При недоношенной многоплодной беременности в целях профилактики травмирования продвигающейся головки первого плода проводятся пудендальная анестезия новокаином и рассечение промежности. При стремительном течении периода изгнания применяются меры по его замедлению (роженице запрещается тужиться, предлагается глубоко дышать, дается закисно-кислородный наркоз).

После рождения первого плода тщательно перевязывают не только плодный, но и материнский конец пуповины. Это необходимо потому, что до рождения второго плода не всегда возможно достоверно определить, относится ли двойня к однойцевым или разнояйцевым.

Ответственный момент наступает в родах после рождения первого плода. Установлено, что мертворождаемость вторых плодов при двойнях значительно превышает внутриутробную смерть плодов, рождающихся первыми. Причинами этой закономерности являются, во-первых, возможность потери крови вторым плодом через пуповину первого при монохориальном типе плацентации; во-вторых, смерть может наступить вследствие преждевременной отслойки плаценты второго плода в интервале между рождением близнецов.

Частота маточных кровотечений, связанных с преждевременной отслойкой плаценты, закономерно возрастает по мере увеличения

интервала между рождением близнецов и, что особенно показательно, зависит от длительности интервала между рождением первого плода и моментом вскрытия плодного пузыря второго плода.

В связи с этим существовавшее ранее мнение о возможности длительного выжидания после рождения первого плода (в литературе описаны случаи выжидания в течение нескольких суток и даже нескольких недель) в настоящее время следует считать несостоятельным.

Тактика врача, ведущего роды, должна быть активно выжидательной. После рождения первого плода производят наружное исследование, выявляют положение второго плода и характер его сердцебиения. При хорошем состоянии роженицы, продольном положении плода и отсутствии внутриутробной гипоксии плода и других осложнений в первые 5 мин производят влагалищное исследование, вскрывают плодный пузырь и под контролем руки выводят околоплодные воды. В дальнейшем роды ведут выжидательно. При необходимости производят родостимуляцию окситоцином или простагландинами внутривенно капельно.

При выявлении показаний к срочному окончанию родов (кровотечение, внутриутробная гипоксия плода и др.) тотчас производят вскрытие плодного пузыря и приступают к оперативному родоразрешению в зависимости от условий. Учитывая подготовленность родовых путей и возможность быстрого родоразрешения, при поперечном положении плода необходимо произвести поворот его на ножку с последующим извлечением; при тазовом предлежании и слабости родовой деятельности — извлечение плода за тазовый конец; при головном предлежании, слабости родовых сил и появлении признаков внутриутробной гипоксии плода — наложение выходных или в исключительных случаях полостных акушерских щипцов или вакуум-экстрактора, а при подвижной головке над входом в малый таз — поворот плода за ножку с последующим его извлечением.

В связи с высокой травматичностью для плода указанных операций (особенно при проведении внутреннего поворота плода на ножку и последующего его извлечения) в последние годы с целью родоразрешения все шире стали применять кесарево сечение.

С целью профилактики маточного кровотечения в момент прерывания темных бугров второго плода внутривенно медленно вводится 1 мл метилэргометрина на 20 мл 40% раствора глюкозы.

Особенности ведения третьего периода родов. Третий период родов также требует большого внимания ввиду опасности развития маточного кровотечения. Особенно высокий риск развития кровотечения на всех этапах родов наблюдается у женщин, у которых многоплодие осложняется поздним токсикозом и преждевременными родами.

При возникновении кровотечения немедленно принимают меры по удалению последа из матки. При наличии признаков отделения плаценты послед выделывают наружными приемами. Если признаков отделения плаценты нет, а кровотечение продолжается, показано срочное ручное отделение плаценты и удаление последа с после-

дующим умеренным дозированным массажем матки и повторным внутривенным введением 1 мл метизэргометрина или синтометрина (в одном шприце соединяют 1,0 мл метизэргометрина и 1,0 мл окситоцина и вводят одномоментно внутривенно). Родившийся послед (последы) внимательно осматривают, чтобы убедиться в его целостности, при этом обращают внимание на количество оболочек в перегородке между плодовместилищами.

В раннем послеродовом периоде необходимо тщательно следить за общим состоянием роженицы, тонусом матки, характером и количеством выделений из матки. В послеродовом периоде с целью профилактики субинволюции матки и эндометрита показано назначение сокращающих матку средств, а при оперативных родах — и антибактериальных. Целесообразно раннее прикладывание новорожденных к груди (в первые 6—7 ч, если нет противопоказаний со стороны матери и новорожденных), что повышает тономоторную активность матки, развивает секреторную функцию молочных желез и сосательный рефлекс у новорожденных и предупреждает развитие пневмонии у новорожденного, лактостаза и послеродового мастита у матери.

Очень важно обеспечить роженицам полноценное питание. Учитывая частое развитие у них железодефицитной анемии, необходимо продолжить назначение препаратов железа, аскорбиновой кислоты, витаминов группы В.

В связи с выраженным перерастяжением при многоплодии передней брюшной стенки в послеродовом периоде полезно проведение гимнастических упражнений, направленных на укрепление мышц брюшного пресса и тазового дна.

Женщинам с многоплодной беременностью предоставляется послеродовой отпуск на 70 дней. Через 3 мес после родов необходимо обеспечить полноценную контрацепцию. Методом выбора в этот период являются внутриматочные контрацептивы. Последующие беременности рекомендуются не ранее чем через 2—3 года.

Новорожденные — близнецы ввиду частой недоношенности, незрелости и маловесности нуждаются в тщательном наблюдении и уходе, особенно те дети, которые перенесли асфиксию и родовые травмы. Следует отметить, что при оценке степени зрелости и доношенности близнецов их небольшая масса не является определяющим фактором. Недоношенные новорожденные для дальнейшего выхаживания переводятся в специализированные отделения.

УЗКИЙ ТАЗ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Узкий таз относится к наиболее сложному разделу патологического акушерства, так как вызывает ряд неспецифических осложнений в родах: слабость и дискоординацию родовой деятельности, преждевременную отслойку плаценты, несвоевременное излитие околоплодных вод, гипоксию, нарушение мозгового кровообращения и кровоизлияние в мозг у плода, гипотоническое кровотечение, разрывы родовых путей. При неправильном ведении родов могут возникнуть

разрывы матки, образование мочеполовых свищей, гнойно-септические заболевания в послеродовом периоде.

В современном акушерстве существует два понятия об узком тазе. Первое — это анатомически узкий таз, при котором имеется уменьшение одного или нескольких размеров на 1,5—2 см. Второе понятие — клинически узкий таз, при котором имеет место та или иная степень несоответствия головки плода и таза матери. Совершенно очевидно, что не каждый анатомически узкий таз будет клинически узким. При небольших размерах плода роды могут пройти нормально. В общей популяции частота анатомически узкого таза составляет 2,7—3 %, а клинически узкого таза — 0,8 %. Среди всех анатомически узких тазов частота клинически узкого таза возрастает до 30 %.

Основными причинами сужения, деформации и возникновения аномальных форм таза являются: общий и генитальный инфантилизм, рахит (в том числе его стертые формы), костный туберкулез, переломы костей таза (образование экзостозов и деформации крестцово-подвздошного и копчикового сочленений). В образовании поперечно суженного таза играет роль акселерация, нарушение нейроэндокринной системы у девушек с преобладанием андрогенных влияний в период 12—15 лет. Процессы акселерации характеризуются не только увеличением массо-ростового показателя и ускорением полового созревания, но и непропорциональным физическим развитием девушки, нарушением процессов, при которых уменьшается емкость малого таза. Происходит уравнивание поперечных и продольных размеров малого таза, увеличение высоты таза (высота замкнутого кольца, которая измеряется от середины верхнего края лона до седалищного бугра с вычетом 1,5—2 см на мякне ткани). В норме высота таза составляет 10—10,5 см.

Аномальные формы женского таза как следствие разнообразных нейроэндокринных нарушений в периоде детства и полового созревания характеризуются изменением формы входа в малый таз (не поперечно-овальная, а округлая или продольно-овальная). Могут иметь место уплощение передней или задней полуокружности входа в малый таз, уплощение вогнутой части крестца, увеличение его длины.

Основными особенностями анатомически узких тазов в современном акушерстве являются: исчезновение таких патологических форм, как кифотический, остеомалитический, отсутствие резких (III—IV) степеней сужения; изменение частоты аномальных форм. В настоящее время чаще встречаются «стертые» формы, поперечно-суженный, «длинный» таз, таз с уменьшенным прямым размером широкой части полости малого таза (за счет уплощения кривизны крестца). Увеличилась частота плоских тазов (крестец приближен к лону).

Для наиболее часто встречающегося поперечно-суженного таза характерно уменьшение поперечных размеров при нормальных или даже увеличенных прямых размерах малого таза. Плоскость входа в малый таз имеет не поперечно-овальную, а

округлую или продольно-овальную формы. Крестец удлинен, уплощен, утолщен из-за чего уменьшается емкость и увеличивается высота (длина) таза.

Особенности биомеханизма заключаются в том, что головка плода устанавливается стреловидным швом в косом либо в прямом размере и, не совершая внутреннего поворота, опускается на тазовое дно, при этом нередко образуется задний вид. При этой форме узкого таза в 40 % случаев наблюдается клиническое несоответствие с головкой плода, вторичная слабость родовой деятельности, чрезмерное сжатие головки в передне-заднем направлении, нарушение мозгового кровообращения (НМК) у плода.

Вторым по частоте выявляемости среди всех аномальных форм является таз с уменьшенным прямым размером широкой части полости малого таза. Для данной формы узкого таза характерно возникновение препятствия при продвижении головки через широкую часть полости малого таза. Этот вид таза относится к «стертым», плохо диагностируемым формам и является следствием нарушения развития костного скелета в возрасте девочки от 12 до 15 лет, как результат гиперандрогенных влияний и сниженного содержания в организме эстрогенов. Отсутствие естественной вогнутости крестца, его плоская форма обуславливают уравнивание прямых размеров широкой и узкой плоскостей малого таза. В зависимости от степени уменьшения прямого размера широкой части полости малого таза увеличивается частота осложнений: низкое поперечное стояние стреловидного шва, косое асинклитическое вставление, прекращение продвижения головки, вторичная слабость родовой деятельности, асфиксия плода. Затрудненное продвижение головки при родостимуляции приводит к чрезмерному ее сдавливанию и повреждению головного мозга у плода (НМК, внутричерепные кровоизлияния, в последующем — детский церебральный паралич).

Простой плоский таз характеризуется уменьшением всех прямых размеров. Весь крестец приближен к лону. Поперечные размеры таза нормальные или увеличены. Форма входа в малый таз поперечно-овальная. Характерным признаком простого плоского таза является уменьшение размеров диагональной и наружной конъюгаты.

Особенностью биомеханизма родов при простом плоском тазе является длительное стояние головки стреловидным швом в поперечном размере во входе в малый таз и некоторое разгибание ее, вследствие чего в наиболее узкую часть входа головка проходит своим самым малым размером (малым поперечным, равным 8 см). Если таз сужен немного, головка постепенно преодолевает препятствие со стороны входа в таз и рождается по типу затылочного предлежания. При значительном сужении таза одного разгибания головки оказывается недостаточно. Происходит так называемое боковое склонение головки — асинклитическое вставление. Через суженный прямой размер входа головка проходит не сразу, а как бы по частям — сначала одна половина, затем другая. Приспособительным механизмом является переднеменное асинклитическое вставление,

когда во вход в малый таз вступает первой переднетеменная кость, стреловидный шов при этом отклоняется к мысу. Необходимо подчеркнуть, что заднетеменное асинклитическое вставление всегда является патологией и свидетельствует о полной диспропорции головки плода и таза матери.

При обращении в равномерном суженном тазе также отмечается характерный механизм вставления и продвижения головки плода. Вначале головка плода долго стоит во входе в малый таз стреловидным швом в одном из косых размеров в состоянии максимального сгибания. Ведущей точкой является малый родничок, который продвигается строго синклитически по проводной оси таза. Происходит долихоцефалическая конфигурация головки: задняя теменная кость надвигается на переднюю, обе они надвигаются на лобную и затылочную. Из-за того, что лонные кости при этой форме узкого таза соединяются друг с другом под острым углом, подзатылочная ямка не может подойти под нижний край лона и головка сильно отклоняется в сторону промежности; последняя резко натягивается, возникает угроза ее разрыва.

При значительной диспропорции таза и плода может произойти клиновидное косоое вставление головки во входе в малый таз, постепенно образуется большая родовая опухоль, доходящая нижним полюсом до выхода из малого таза. При потугах создается иллюзия соразмерности (вот-вот произойдет рождение головки плода), однако проходит время, нарушается крово- и лимфообращение, развивается отечность мягких тканей родовых путей и возникает угроза разрыва матки. При отсутствии немедленной помощи произойдет разрыв матки.

Для плоскоррахитической формы таза характерно уменьшение прямого размера входа (истинной конъюгаты) и увеличение остальных двух прямых размеров таза. Обусловлено это смещением крестца вокруг горизонтальной оси так, что основание его приближается к симфизу, а тело и верхушка вместе с копчиком отклонены назад. Мыс крестца резко выступает вперед, в связи с чем вход в малый таз приобретает форму «карточного» сердца. Крестец укорочен и уплощен. При осмотре выявляются ряд характерных признаков: крылья подвздошных костей сильно развернуты, расстояние между передне-верхними осями подвздошных костей увеличено и приближается к размеру между гребешками крыльев подвздошных костей. Значительно уменьшена наружная конъюгата (до 18—17,5 см). Изменяется форма крестцово-поясничного ромба: на 2—3 см укорачивается вертикальная диагональ, уплощается верхний треугольник крестцово-поясничного ромба.

Выявляются и другие признаки перенесенного рахита: «квадратная головка», S-образные ключицы, четкообразные утолщения на ребрах, искривление ног, позвоночника, грудины и др.

Следует отметить, что выраженные формы плоскоррахитического таза в настоящее время наблюдаются редко. Чаще встречаются роженицы с нерезко выраженными признаками сужения. Основное препятствие в родах наблюдается при прохождении головки через

плоскость входа в малый таз. Головка плода долго стоит над входом в малый таз стреловидным швом в поперечном размере, происходит некоторое разгибание головки и ее асинклитическое (переднетеменное) вставление. Когда головка пройдет суженную в прямом размере плоскость входа в малый таз, далее она продвигается стремительно, так как все остальные прямые размеры малого таза из-за отклонения крестца и копчика кзади увеличены. Быстрое продвижение головки через укороченный таз сопровождается высокой угрозой развития родовой травмы у плода, значительными разрывами родовых путей.

К редким формам анатомически узкого таза относится косо суженный, воронкообразный и кифотический таз, которые возникают после туберкулеза костей, травматических поражений таза, при нарушении гормональных соотношений в периоде полового созревания с преобладанием андрогенных влияний.

Если форма анатомически узкого таза определяет механизм вставления и предлежания, а также продвижения плода, то степень сужения влияет на прогноз родов. Для практического врача целесообразно выделять три степени сужения малого таза.

При первой степени истинная конъюгата меньше 11 см, но не меньше 10 см. Роды доношенным плодом возможны при условии средних и небольших размеров плода (3500 г и менее), при наличии координированной родовой деятельности и полного соответствия механизма родов существующей форме аномального таза.

Вторая степень характеризуется размерами истинной конъюгаты меньше 10 см (9, 9—8 см). Роды доношенным плодом сопровождаются большим риском акушерского травматизма для матери и плода. Поэтому при этой степени сужения таза следует значительно расширять показания к операции кесарева сечения.

Третья степень сужения (истинная конъюгата ниже 8 см) встречается редко и является абсолютным показанием к кесареву сечению, так как извлечение плода можно произвести только посредством плодоразрушающей операции.

Диагностика анатомически узкого таза. Своевременное распознавание узкого таза позволяет предупредить осложнения, которые могут возникнуть в родах. В женской консультации основными задачами в решении этой проблемы является точная диагностика аномальной формы и степени сужения таза, предупреждение развития крупного плода, переношенной беременности, плацентарной недостаточности, при которых плод значительно хуже переносит стресс родов. При указанных осложнениях значительно возрастает риск рождения новорожденного с НМК, кровоизлиянием в головной мозг и другими проявлениями родовой травмы. Кроме того, необходима корригирующая гимнастика для предупреждения тазовых предлежаний, санация родовых путей и очагов инфекции из-за возможности родоразрешения путем кесарева сечения. Беременных с узким тазом необходимо госпитализировать за 2—3 нед до родов в стационар, чтобы провести дополнительное обследование, подготовку к родам и решить вопрос об оптимальном методе родоразрешения.

В диагностике узкого таза особую роль играет выяснение данных анамнеза, таких как указание на перенесенный в детстве рахит, костный туберкулез, травмы таза, остеомиелит, заболевания тазобедренного сустава. Существенное значение имеет выяснение перенесенных в детстве инфекционных заболеваний, которые способствуют задержке развития организма девочки, возникновению инфантилизма и узкого таза. У них нередко отмечается позднее становление менархе и другие нарушения менструальной функции.

Большое значение имеют сведения о течении предшествующих родов (длительные роды, стимуляция родовой деятельности, рождение больного травмированного ребенка, оперативное родоразрешение). Следует выяснить массу новорожденных при предыдущих родах и предполагаемую массу плода при данной беременности. В диагностике узкого таза важное место отводится объективным методам исследования, одним из которых является общий осмотр. Он позволяет оценить общее физическое развитие, пропорциональность телосложения, рост и массу беременной, изменения со стороны скелета, признаки общего или генитального инфантилизма.

Важное место в оценке узкого таза имеет осмотр и измерение пояснично-крестцового ромба. У хорошо сложенных женщин с нормальными размерами таза ромб имеет форму почти правильного квадрата, поставленного на один из углов; диагонали ромба равны 10,5—11 см. При общеравномерносуженном тазе эти размеры будут пропорционально уменьшены. При поперечносуженном тазе наблюдается уменьшение поперечной диагонали и удлинение вертикальной, ромб приобретает форму вертикально вытянутого. При плоском и, особенно, плоскорахитическом тазе отмечается укорочение вертикальной диагонали за счет снижения расположения верхнего угла ромба иногда до уровня поперечной диагонали. Несимметричная форма ромба свидетельствует о наличии кососмещенного таза. Вертикальная диагональ пояснично-крестцового ромба по размерам равна величине истинной конъюгаты.

При осмотре женщин в вертикальном положении следует обратить внимание на форму живота. При выраженном сужении таза головка плода в конце беременности не может прижаться ко входу в малый таз. Происходит перерастяжение передней брюшной стенки и живот приобретает у первородящих остроконечную, а у многорожавших отвислую форму. Наружные измерения большого таза хотя и не отражают полностью особенности строения малого таза, однако позволяют косвенно получить ориентировочные сведения о его форме и размерах (особенно по размерам наружной конъюгаты), поэтому определение их обязательно у всех беременных.

Наряду с измерением традиционных размеров таза производят определение боковых конъюгат — расстояние между передневерхней и задневерхней осями подвздошной кости с каждой стороны (в норме они равны 14—15 см, уменьшение их до 13 см свидетельствует о сужении таза) и косых размеров: расстояние от передневерхней ости одной стороны до задневерхней ости другой стороны (в норме они равны 22,5 см) или расстояние от середины симфиза до задне-

верхних остей правой и левой подвздошной кости, или расстояние от надкрестцовой ямки до передневерхних остей справа и слева. Разница правого и левого размеров свидетельствует об асимметрии таза. Важное значение в оценке таза и прогноза родов играет также определение размеров выхода из малого таза: прямого и поперечного. О размерах таза можно судить также по величине окружности таза. Измеряется она на уровне верхнего угла крестцово-поясничного ромба, гребешков подвздошных костей и верхнего края симфиза. В норме окружность таза равна 85 см. Если ее величина приближается к 75 см, это свидетельствует о значительном сужении таза.

Для правильного суждения о размерах истинной конъюгаты по данным диагональной конъюгаты следует обязательно учитывать высоту лонного сочленения (в норме она равна 4—5 см). Емкость малого таза в значительной степени зависит от толщины костей таза. О толщине костей роженицы (а, следовательно, и костей таза) судят по величине окружности лучезапястного сустава, измеренной выше шиловидного отростка. В норме она равна 14,5—15 см. При увеличении окружности лучезапястного сустава свыше 16 см следует думать о большой толщине костей, а, следовательно, и об уменьшении емкости малого таза. Для выявления аномальных форм анатомически узких тазов необходимо во всех клинических наблюдениях производить измерение высоты таза, переднезаднего и лонно-крестцового размеров. Переднезадний — расстояние от середины верхнего края лона до остистого отростка IV крестцового позвонка (в норме равен 19 см). Лонно-крестцовый определяется от середины симфиза до места сочленения II и III крестцовых позвонков, что соответствует точке, расположенной на 1 см ниже места пересечения вертикальной и горизонтальной диагоналей (в норме 22 см). Если лонно-крестцовый размер уменьшен до 20—19 см, то имеет место уменьшение прямого размера широкой части полости малого таза.

Одним из основных методов оценки формы и размеров таза является влагалищное исследование. При влагалищном исследовании акушер устанавливает емкость малого таза, состояние внутренней поверхности костей таза, величину диагональной конъюгаты, достижимость терминальных линий, наличие и выраженность крестцовой впадины, расстояние между седалищными остями и в совокупности с другими данными оценивает таз в целом.

Точные данные о размерах таза можно получить при рентгенопельвиометрии, однако этот метод исследования во время беременности почти не применяется.

В прогнозировании риска в родах по данным антропометрии большое значение имеет высота дна матки, которая зависит от размера окружности головки плода. По мере увеличения головки и размеров плода увеличивается и высота дна матки. Частное от деления показателей (в см) окружности живота на высоту дна матки отражает «индекс акушерской емкости родовых путей» (Горбунов И. В., 1980). Частота осложненных родов возрастает соответственно уменьшению этого индекса. При индексе, равном 2,9 и более, частота осложнений составляет 25 %, при уменьшении его до 2,8—2,5 часто-

та осложнений возрастает до 45%. К группе высокого риска относятся женщины, имеющие индекс $\leq 2,4$. Частота осложнений при этом, по данным автора, колеблется от 40 до 90%. Особенно неблагоприятно уменьшение индекса акушерской емкости родовых путей у женщин с ожирением и перенесенной беременностью.

Кроме того, необходимо учитывать рост женщины; при росте 155 см и ниже с большой долей вероятности следует предположить анатомическое сужение таза.

Если анатомически узкий таз далеко не всегда приводит к несоответствию таза роженицы и головки плода, то понятие **клинически узкий таз** всегда отражает ту или иную степень диспропорции. Диагноз клинически узкого таза ставится только в родах по совокупности признаков, позволяющих выявить степень диспропорции таза и головки.

Основными причинами клинически узкого таза являются: анатомическое сужение или аномальные формы костного кольца малого таза; крупные размеры плода; асинклитические вставления (заднетеменное, высокое прямое стояние стреловидного шва), разгибательные предлежания головки (лобное, задний вид лицевого предлежания); отсутствие возможности к достаточной конфигурации головки при перенесенной беременности.

Основными признаками клинически узкого таза являются:

— нарушение механизма родов (не соответствует данной форме аномального таза);

— затруднение или прекращение самопроизвольного мочеиспускания;

— нарушение сократительной деятельности матки (слабость и дискоординация родовой деятельности матки (слабость и дискоординация родовой деятельности));

— несвоевременное излитие околоплодных вод;

— длительное стояние головки в плоскостях малого таза;

— нарушение синхронизации открытия шейки матки и продвижения плода — происходит полное раскрытие шейки матки, а головка остается только прижатой ко входу в малый таз;

— выраженная конфигурация головки, образование родовой опухоли, кефалогематома;

— отсутствие или резкое замедление продвижения головки плода при полном раскрытии шейки матки;

— затяжное течение родов;

— отсутствие прижатия головки ко входу в малый таз с началом родовой деятельности.

В настоящее время выделяют три степени клинически узкого таза, указывающие на выраженность диспропорции.

Первая степень несоответствия называется относительной. Основными его признаками являются: затруднение мочеиспускания, длительное стояние головки во входе или в плоскостях полости малого таза, несвоевременное излитие околоплодных вод, нарушение процессов синхронизации раскрытия шейки матки и одновременного продвижения головки плода, выраженная

конфигурация головки и образование родовой опухоли. Увеличивается длительность течения родов (более 12—14 ч у первородящих). Однако механизм родов точно соответствует форме анатомически узкого таза, родовая деятельность не нарушена.

При второй степени клинически узкого таза (значительное несоответствие) признаки узкого таза резко выражены. Кроме вышеперечисленных симптомов имеет место аномальная сократительная деятельность матки (чаще слабость родовой деятельности). У плода в результате резкого сдавления головки развивается НМК, кровоизлияние в мозг, кефалогематома и другие виды церебральных нарушений. Симптом Вастена «вровень». Роды протекают длительно, у роженицы возникает синдром утомления, требующий предоставления медикаментозного снаотдыха, возникают ситуации, при которых необходима длительная родостимуляция, применение вакуум-экстракции плода, акушерских щипцов. Роды через естественные родовые пути представляют высокую опасность для жизни и здоровья матери и ребенка. Необходимо своевременное изменение тактики ведения родов в пользу кесарева сечения до появления признаков повреждения плода. При длительном интенсивном ведении родов могут образоваться мочеполовые свищи.

Третья степень несоответствия (абсолютное несоответствие) является абсолютным показанием к родоразрешению путем кесарева сечения или плодоразрушающей операции (на мертвом плоде). Механизм родов нарушен и не соответствует данной аномальной форме таза (так, при общесуженном тазе происходит разгибание головки, при плоских тазах — имеет место задне-теменное асинклитическое вставление головки, при поперечно-суженном тазе головка устанавливается стреловидным швом в поперечном размере). С началом родовой деятельности головка плода долго не прижимается ко входу в малый таз. Симптом Вастена «положительный». За 6—8 ч до развития симптомов угрозы разрыва матки прекращается самостоятельное мочеиспускание. На головке, прижатой ко входу в малый таз, образуется значительная родовая опухоль. Головка не продвигается в полость малого таза даже при полном открытии шейки матки. Дальнейшее консервативное ведение родов неминуемо приводит к угрозе и разрыву матки, гибели плода.

Ведение родов при узком тазе требует четких данных об анатомических размерах таза и предполагаемой массе плода, знания особенностей биомеханизма родов в зависимости от формы узкого таза, умения выявить степень несоответствия клинически узкого таза, предвидеть и предупредить осложнения, характерные для этой патологии. Врач, ведущий роды при узком тазе, должен своевременно отказаться от консервативной тактики в пользу кесарева сечения. При этом следует оперировать не по показаниям угрозы разрыва матки, что свидетельствует о запоздалой диагностике, а по показаниям клинически узкого таза. Степень клинического несоответствия между тазом роженицы и головкой плода должна выявляться в основном до родов и в первом периоде родов, не

дожидаясь полного раскрытия маточного зева. Функциональной оценке таза должна предшествовать оценка акушерской ситуации. Если у женщины с узким тазом имеет место отягощенный акушерский анамнез (бесплодие, рождение травмированного большого ребенка, мертворождение), тазовое предлежание плода, рубец на матке, крупный плод, хроническая гипоксия плода, методом родоразрешения следует избрать кесарево сечение в плановом порядке. Следует учитывать поздний возраст первородящей, наличие экстрагенитальной патологии и гестоза, при которых противопоказано длительное течение родов.

Для функциональной оценки таза в первом периоде родов необходимо учитывать симптомы, указывающие на значительное и абсолютное клиническое несоответствие. Принципиальным положением является недилетная консервативная тактика ведения родов, так как вопрос о степени диспропорции необходимо решить в период раскрытия шейки матки и в первые 8—10 ч безводного промежутка.

При консервативном ведении родов у рожениц с относительным клиническим несоответствием (первая степень клинического несоответствия) необходимо проводить регуляцию сократительной деятельности матки с помощью капельного введения спазмолитиков (на 400 мл реополиглюкина или глюкозо-новокаиновой смеси вводят 5 мл баралгина или 6 мл 2 % раствора папаверина, или 8 мл 2 % раствора но-шпы), каждые 3—4 ч применяют глюкозо-витаминно-гормональный комплекс, АТФ (2 мл) внутримышечно, сибегин, кокарбоксилазу. Не рекомендуется родостимуляция с помощью препаратов окситотического действия, использование малоуправляемых схем, при которых средства тономоторного действия вводятся подкожно, внутримышечно и орально, а также применение промедола, морфия, которые могут замаскировать клиническую картину более тяжелых диспропорций. При необходимости обезболивания родов применяют легко управляемые ингаляционные анестетики (закисно-кислородная, триленовая, электроаналгезия).

Роды ведут под кардиомониторным контролем, с катетером в вене, тщательно оценивают состояние плода. Во втором периоде родов необходимо проведение пудендальной анестезии и рассечение промежности. При появлении синдрома утомления, слабости или дискоординации родовой деятельности, гипоксии плода роды следует закончить путем кесарева сечения.

В профилактике акушерского травматизма, перинатальной и материнской патологии большое значение имеет правильная оценка степени клинически узкого таза, выбор оптимальной тактики родоразрешения, в том числе разумное расширение показаний к кесареву сечению.

ТАЗОВЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА

Частота тазовых предлежаний плода в родах составляет 4—5 % и за последние несколько десятков лет не имеет тенденции к снижению. Несмотря на некоторое изменение тактики ведения беремен-

ности и родов (применение корригирующей гимнастики, увеличение частоты кесарева сечения), перинатальная смертность, акушерский травматизм, осложненное течение родов, применение операции экстракции плода остаются высокими.

До настоящего времени остается дискуссионным вопрос — отнести ли роды при тазовом предлежании плода к физиологическим, патологическим или стоящим на грани физиологии и патологии? И действительно, ответить на эти вопросы однозначно бывает не просто, так как роды в тазовом предлежании могут пройти совершенно нормально или, напротив, с большим количеством осложнений для матери и плода.

При составлении прогноза родов следует принимать во внимание: разновидность тазового предлежания (чисто ягодичное, смешанное, пожное), пол, массу тела, разгибательный тип головки (запрокинута) плода; а также рост женщины и размеры таза.

В современном акушерстве необосновано вести роды через естественные родовые пути, когда имеет место высокий риск рождения мертвого или больного, травмированного («инвалида с рождения») ребенка, или имеет место опасность развития тяжелых осложнений у матери.

Экспертный анализ 1000 историй родов с тазовым предлежанием по материалам родильных домов за 1985—1988 гг. показал, что летальность плодов и новорожденных достигает 180—240 %, а дети, рожденные в тазовом предлежании, чаще всего не сразу выписываются домой, а переводятся в детские больницы с различными видами патологии (нарушение мозгового кровообращения, кровоизлияния в желудочки мозга, травматическое повреждение спинного мозга, дисплазия тазобедренных суставов и т. д.). Особенно неблагоприятные результаты получены при ножном предлежании плода и ведении родов с «заслонкой» по Цовьянову.

Столь неблагоприятные исходы родов в тазовом предлежании можно объяснить нерациональной тактикой ведения родов через естественные родовые пути: длительным применением родостимулирующей терапии, частым использованием ручных пособий, проведением операций экстракции плода за тазовый конец, при которых с помощью ручных приемов плод переводят из одной позиции в другую.

У новорожденного, родившегося в тазовом предлежании, значительно чаще возникает родовая травма позвоночного столба и спинного мозга на разных его уровнях. Насильственное сгибание позвоночника при ведении родов с «заслонкой» по Цовьянову, различные повороты плода нередко влекут за собой переломы позвонков, разрывы связок, мышцы, смещение позвонков, сдавление спинного мозга, кровоизлияния в желудочки мозга, разрыв мозжечкового намета.

Причины образования тазовых предлежаний весьма разнообразны. Это так называемые органические причины: анатомическое сужение и аномальные формы таза: пороки развития матки (седловидная, двурогая, наличие перегородки), чрезмерная подвижность плода при многоводии, наличие миоматозных узлов в нижнем сег-

менте матки, препятствующие вставлению головки, гидроцефалия плода и т. д.

К функциональным причинам в первую очередь следует отнести патологию сократительной деятельности матки (дискоординация сократительной активности), которая наблюдается в третьем триместре беременности. Чаще всего эта патология развивается при наличии атрофических, дистрофических и гипопластических изменений в миометрии после перенесенных воспалительных процессов матки, ее выскабливаний, осложненных родов, многократных беременностей и родов. Имеет место также нарушение функционального равновесия между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. В функциональном отношении преобладает действие парасимпатической нервной системы, приводящее к нарушению тонуса между дном, телом и нижним сегментом матки. Возникает патологический гипертонус нижнего сегмента матки и снижение тонуса верхних отделов матки. Крупная, плотная часть (головка плода) отталкивается от входа в таз и плод переворачивается в нефизиологическое для него положение — головкой вверх.

Возникновению нарушений данного вида способствуют ослабления регулирующего влияния центральной нервной системы на подкорковые структуры, нейроциркуляторная дистония, вегетоневрозы, переутомления, стрессы, длительное психическое напряжение.

По-видимому, тазовое предлежание плода в родах нельзя отнести к физиологическому. Данные исследования последних лет (Ишпахтин Ю. И., 1988) свидетельствуют о том, что при этом виде предлежания плода с третьего триместра беременности констатируется снижение гормональной функции плаценты. По данным Г. Ф. Кутушовой (1984), при тазовом предлежании имеет место замедленное созревание нервных элементов продолговатого мозга. При ультразвуковом сканировании установлено наличие «кивающих» движений головки плода, которые, по-видимому, стимулируют ускорение созревания нервных элементов продолговатого мозга. Имеются данные, что уже до родов у плода, находящегося в тазовом предлежании, снижены приспособительные механизмы.

Первоначальная гиперфункция эндокринной системы плода, которая, по-видимому, носит защитный характер, при наличии дополнительных повреждающих факторов (гестоз, препятствие для продвижения плода, аномалиях сократительной деятельности матки, при родостимуляции, механическом воздействии) приводит к преждевременному истощению функции коры надпочечников и системы гипоталамус — гипофиз, что снижает процессы адаптации, выработанные на протяжении эволюции. При этом процессы адаптации у плодов мужского пола значительно менее пластичны и устойчивы, чем у плодов женского пола.

К проблеме ведения беременности и родов при тазовых предлежаниях следует подходить прежде всего с физиологических, а не механических позиций.

Выделяют следующие разновидности тазовых предлежаний: ягодичное (чистое и смешанное) и ножное (полное и неполное).

При чисто ягодичном предлежании во вход в малый таз обращены ягодичцы плода; при смешанном — ягодичцы и ножки. При полном ножном предлежании предлежат обе ножки, при неполном — одна ножка или колени плода. Чаще (в 63—68 %) встречается чисто ягодичное предлежание, реже (20—23 %) — смешанное ягодичное и еще реже — ножное. Коленное предлежание наблюдается очень редко (0,3 %).

Тазовое предлежание в два раза чаще наблюдается у повторно-беременных сотягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Среди родов в тазовом предлежании большой удельный вес занимают преждевременные и многоплодные роды.

Классификация тазовых предлежаний имеет большое практическое значение для прогноза родов. Если при небольших размерах плода, находящегося в чисто ягодичном предлежании, нормальных размерах таза роженицы, роды через естественные родовые пути возможны без осложнений, то наличие смешанного, ножного (в том числе, коленного) предлежания значительно ухудшает прогноз для жизни и здоровья новорожденного.

Классификация тазовых предлежаний обусловлена особенностями биомеханизма родов при каждом типе, а также разным объемом предлежащей части, за которой следует туловище и головка плода. При чисто ягодичном предлежании она равна 27—30 см, при ножном — 24—25 см. После рождения тазового конца родовые пути остаются плохо растянутыми для прохождения последующей головки, окружность которой при сгибательном варианте не менее 34—35 см. Кроме того, ножки, вытянутые вдоль туловища, затрудняют неизменно необходимое боковое сгибание плода, обуславливая опасность кровоизлияний в позвоночный канал плода.

ДИАГНОСТИКА ТАЗОВЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЙ

Плод окончательно устанавливается предлежащей частью над входом в малый таз к 35-й нед беременности, когда формируется родовая доминанта в коре головного мозга. Сократительная деятельность матки с этого срока приобретает синхронный целенаправленный характер. До 35—36 нед беременности она отличается несинхронностью, локальными разнонаправленными сокращениями отдельных участков матки, высокой частотой и малой амплитудой. Такой тип сокращения сохраняет запирательную функцию внутреннего зева матки, поддерживает миометральный и маточно-плацентарный кровоток, способствует освобождению крови из венозных синусов.

К 35-й нед беременности полость матки имеет наивысшую степень растяжения. До этого срока беременности плод многократно, даже в течение дня, может менять свое положение. В спокойном состоянии матери — принимает расслабленную позу, раскидывает ручки, потягивается, переворачивается.

После 35 нед плод устанавливается головкой вниз. Такое расположение, по-видимому, соответствует силовому притяжению земли, что наиболее благоприятно для созревания нейрогенных структур и обеспечения мозгового кровотока.

С 35—36 нед беременности вплоть до срока родов сокращения матки становятся все более синхронными. Преобладает тонус симпатической нервной системы над парасимпатической, что сопровождается повышением функциональной активности дна и тела матки, усилением сокращения всех продольно и косо расположенных гладкомышечных пучков с одновременным активным расслаблением поперечных, циркулярно и спиралеобразных пучков миометрия. С этого времени подготовительные схватки способствуют «созреванию» шейки матки (ее укорочению и раскрытию шейчного канала), вставлению, прижатию предлежащей части во входе в малый таз.

Если к 35 нед беременности плод устанавливается в тазовом предлежании, то с высокой долей вероятности следует предполагать и роды в тазовом предлежании. В некоторых случаях самостоятельно или под влиянием корригирующей гимнастики тазовое предлежание может перейти в головное.

Диагностика тазового предлежания основывается на данных наружного акушерского и влагалищного исследования.

Для тазового предлежания характерно более высокое стояние дна матки, не соответствующее сроку беременности. Ко входу в таз предлежит крупная, неправильной формы, мягковатая, малоподвижная часть, не способная к баллотированию. В дне матки определяется крупная, круглая, твердая, подвижная, баллотирующая часть (головка плода). Сердцебиение отчетливее выслушивается выше пупка справа или слева в зависимости от позиции. При влагалищном исследовании ощущается мягкая объемная часть, на которой определяется паховый сгиб, крестец, копчик. Нельзя пытаться установить пол плода путем пальпации наружных половых органов (опасность внутриутробного дыхания, повреждения половых органов плода). При смешанном ягодичном и ножном предлежании определяют стопы плода, которые отличаются от ручки наличием пяточного бугра и коротких пальчиков, расположенных на одной линии.

Позиция и вид при тазовом предлежании устанавливаются по положению крестца и соответственно спинке плода по отношению к передней брюшной стенке матери. При большой родовой опухоли, отечных вколоченных ягодицах — последние можно спутать с головкой. Чисто ягодичное предлежание следует дифференцировать с лицевым; при выпадении мелких частей плода нужно отличать ручку от ножки. Распознавание ножных предлежаний обычно не представляет затруднений.

В современном акушерстве при тазовых предлежаниях довольно редко используются с диагностической целью такие дополнительные методы исследования, как рентгенологическое и электрокардиография плода. Однако с большим успехом с этой целью применяется ультразвуковое сканирование, позволяющее определить не только предлежание, вид, позицию, предполагаемую массу плода, наличие возможных пороков развития (гидроцефалия, анэнцефалия), сгибательное или разгибательное положение головки, локализацию плаценты, ее «зрелость» в соответствии со сроком беременности.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ТАЗОВЫМ ПРЕДЛЕЖАНИЕМ В ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

К группе риска по формированию тазового предлежания плода относятся:

— беременные с аномальными формами и анатомическим сужением таза;

— структурно-морфологическая и функциональная патология миометрия (пороки развития, гипоплазия, миоматозное изменение, воспаление матки, изменение тонуса матки после абортов, выскабливаний, многократных или патологических родов);

— патология фетоплацентарной системы и как следствие — многоводие и маловодие, повышенная или пониженная подвижность плода;

— заболевания, вызывающие функциональные нарушения вегетативной нервной системы.

У женщин, отнесенных к риску по образованию тазовых предлежаний, необходимо проводить профилактические мероприятия по предупреждению нарушений сократительной деятельности матки, развитию плацентарной недостаточности, нормализацию ведущей роли центральной нервной системы.

Это прежде всего сменяющийся режим, полноценный ночной сон не менее 8 ч, дневной отдых. Особое внимание следует уделять правильному питанию как профилактике крупного плода. Акушерам хорошо известно, что сочетание крупного плода и тазового предлежания многократно увеличивает риск тяжелых осложнений для матери и плода.

Установлена прямая корреляционная связь между массой плода и содержанием в рационе матери углеводов.

Необходимо соблюдать правильный и сбалансированный режим питания, при котором обеспечиваются оптимальные соотношения белков, жиров, жирных кислот, углеводов, аминокислот, витаминов, микроэлементов, необходимых для роста и развития плода с нормальной массой. Особое значение придается сбалансированию эссенциальных веществ, последние не синтезируются в организме, а поступают в виде только с пищей. К эссенциальным веществам относятся 10 незаменимых аминокислот, 5 полиненасыщенных жирных кислот, все витамины и большинство минеральных солей.

По данным Р. Р. Шияева и Л. Т. Сотникова (1981), во второй половине неосложненной беременности формула сбалансированного питания включает: воды — 2000 мл, в том числе питьевой — 1000 мл, молоко, компот, суп — 1000 мл. Белков — 120 г, в том числе животных — 60 г. Животные белки (мясо, рыба, творог, молоко, яйца) являются основным источником сбалансированного аминокислотного состава пищевого рациона. Растительные белки (горох, фасоль) способствуют образованию аминокислотных комплексов, обеспечивающих, в свою очередь, синтез белков в организме. Кроме того, они являются основным источником азота. Жиры в организме выполняют роль энергетического резерва, составляют структурную часть

клеток, способствуют усвоению кальция, магния и жирорастворимых витаминов. Сливочного масла в сутки следует употреблять 25 г, растительного масла — 60—90 г. Растительные масла содержат полиненасыщенные жирные кислоты, витамин Е. Углеводов беременной женщине следует принимать не более 300—350 г. Избыток их в пище ведет к ожирению, развитию крупного плода и в последующем — к развитию у ребенка диатеза. Избыток сахара нарушает биоценоз кишечника.

Все это рассчитано на женщин с массой тела 60 кг и ростом 163 см. При превышении этих параметров калорийность диеты повышают на 10 %, белка — на 15 %.

Минеральные соли необходимы для роста скелета плода, образования ферментов, белков, гормонов. Употребление соли во второй половине беременности должно быть снижено до 5 г. Соли калия содержатся в картофеле, капусте, моркови, кураге, яблоках, сухофруктах и молочных продуктах. Кальций, фосфор и магний должны находиться в соотношениях 1:1, 5:0:6 (оптимальная сбалансированность кальция отмечается в яичном желтке, молоке, твороге, горохе, моркови).

Суточная потребность в железе равна 15—30 г, но лишь 10 % железа всасывается в кишечнике, а ежедневная потеря его с калом и мочой составляет около 2 мг. Поэтому беременным женщинам необходимо дополнительно назначать препараты двухвалентного железа, особенно при преданемических состояниях. Во время беременности потребность в витаминах возрастает в 2 раза. Источником витаминов В₁, В₂, В₆ являются печень, говяжье мясо, овсяная и гречневая крупы, дрожжи, бобовые, почки, сердце, печень, сливочное масло. Аскорбиновая кислота (витамин С) и витамин А содержатся в зелени петрушки, укропе, луке, капусте, картофеле, помидорах, плодах шиповника, черной смородины, крыжовника, яблоках, лимонах, абрикосах. Витамин Е (способствующий синтезу сократительных белков матки) содержится в печени, зеленом горохе, салате, кукурузе, рыбе палтус, сыре.

Принцип рационального питания — это регулярность его в течение дня (5—6 раз), это разнообразие, включающее употребление винегретов, овощных и фруктовых салатов, преобладание в продуктах питания белков, мяса и рыбы, фруктов, ягод, зелени и овощей.

Со второй половины беременности (с 22—24 нед) женщинам, отнесенным в группу риска, следует периодически принимать препараты спазмолитического действия (но-шпа, папаверин), витамины (гендевит), а также витамины А, Е, D, В₆.

Спазмолитики назначают в небольших дозах (половинные лечебные дозы) 4—5 дней в неделю. Витамины применяют курсами по 10 дней через каждые 3—4 мес. Наиболее физиологичным является употребление сырых соков (морковного, яблочного, лимонного, клюквенного, облепихового).

Во время беременности во избежание инфицирования плода и угрозы преждевременного прерывания беременности не рекомендуется половая жизнь.

Распределение беременных по типам функционирования симпатико-адреналовой системы позволяет дифференцированно подойти к психопрофилактической подготовке к родам, индивидуальному психотерапевтическому воздействию, применению аутогенной тренировки. Проводится обучение произвольной мышечной релаксации, контролю за тонусом мускулатуры, снятию нервной возбудимости, активизации внимания, укреплению волевых процессов и овладению собственными эмоциями.

Для нормализации функции симпатико-адреналовой системы и восстановления вегетативного равновесия целесообразно использовать центральную электроаналгезию, иглорефлексотерапию.

При наличии тазового предлежания плода с 35 нед (а в группе риска с 30 нед) необходимо применять корректирующую гимнастику, разработанную И. И. Грищенко и А. Е. Шулешиной. Основными элементами корректирующей гимнастики являются: наклон туловища в сторону спинки плода; сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах одновременно со сгибанием туловища в сторону спинки плода; выгибание спинки с упором на перекладине шведской стенки; выгибание спины в коленно-локтевом положении; в горизонтальном положении на спине — приведение голени к животу с одновременным полуоборотом таза в сторону позиции плода.

Б. Г. Кайо предлагает следующее упражнение: поднятие вперед ноги, соответствующей позиции плода, с последующим отведением ее назад в сочетании с диафрагмальным дыханием (по 8—10 упражнений 4—6 раз в день).

Противопоказаниями к этой корректирующей гимнастике являются: гестоз, угроза преждевременных родов, экстрагенитальная патология в стадии декомпенсации, а также состояния, при которых не рекомендуется пролонгирование беременности, в том числе пороки плода.

Гимнастика по И. Ф. Дикань не имеет противопоказаний и является абсолютно безопасной. Сущность ее заключается в следующем: беременная, лежа на твердой жесткой поверхности, каждые 10 мин попеременно поворачивается на правый и левый бок в течение часа. Упражнения повторяют 3 раза в день перед едой.

Следует исходить из принципа, что тазовые предлежания являются не причиной, а следствием влияния каких-либо патологических факторов, поэтому родового искусственный поворот плода не относится к физиологическим пособиям и в настоящее время не применяется.

Госпитализацию беременных с тазовым предлежанием в родильный дом за 3—4 нед до родов нельзя признать целесообразной, так как длительное пребывание в стационаре способствует обсеменению женщины госпитальным штаммом. Кроме того, беременной необходимо максимальное пребывание на свежем воздухе, а также в атмосфере семьи, уюта, покоя. Женщина с тазовым предлежанием должна поступать в родильный стационар лишь за несколько дней до родов для полного обследования и выбора оптимального метода родоразрешения. При наличии социальных показаний или неудовлетвори-

тельных материально-бытовых условий женщину необходимо поместить в отделение санаторного типа или госпитализировать в родильный дом за 2 нед до родов.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПОДГОТОВКА В ДОРОДОВОМ ОТДЕЛЕНИИ

Всем беременным с тазовым предлежанием плода в комплексе дородовой подготовки назначаются эстрогены, спазмолитические, седативные, общеукрепляющие средства, витамины, в том числе препараты ненасыщенных жирных кислот. Эти медикаменты необходимы для профилактики аномалий родовой деятельности, послеродовых кровотечений и улучшения маточно-плацентарного кровообращения. С этой целью с 38 нед беременности применяют известный глюкозо-витамино-энергетический комплекс.

Назначают линетол (препарат ненасыщенных жирных кислот) по 15 мл 2 раза в день внутрь, витамин В₆, фолиевую и аскорбиновую кислоты, вводят спазмолитики (но-шпа, папаверин, свечи с эуфилином или теофиллин), а также антиагреганты (рентал, курантил).

Для улучшения синтеза сократительных белков в матке с 38 нед беременности в медикаментозную подготовку включают галаскорбин по 1,0 № 3, аскорутин по 0,5 2 раза в день.

Важно предупредить перенашивание беременности, при котором происходит неизменное «старение» плаценты, еще большее снижение ее основных функций: дыхательной, питательной, выделительной, защитной, гормональной. У переносенного плода усугубляются явления гипоксии, развивается вторичная гипотрофия при увеличении размеров головки, теряющей способность к конфигурации из-за плотности костей черепа, узости швов и родничков. «Зрелый» мозг плода становится высокочувствительным к механическому и гипоксическому воздействию (родовой травме). При перенашивании увеличивается опасность для внутриутробного инфицирования плода.

Снижение синтеза эстрогенов (эстриола) в системы мать—плацента — плод обуславливает «незрелость» шейки матки, аномалии ее сократительной способности.

Для выбора оптимальной тактики родоразрешения при тазовом предлежании необходимо тщательно оценить и взвесить следующие факторы.

1. Выявить состояние плода, наличие гипоксии, обвитие пуповины, пороков и аномалий развития. При последних расширять показания к родоразрешению путем кесарева сечения, естественно, нельзя.

2. Определить массу плода, принимая во внимание, что если она более 3500 г, то плод в тазовом предлежании следует отнести к крупному.

3. Уточнить разновидность тазового предлежания (чисто смешанное ягодичное, пожное), так как течение и исходы родов при них не однозначны. Необходимо распознать разгибательный тип расположения головки и ручек плода, при котором следует ожидать запрокидывание головки и ручек плода в периоде изгнания и определить

нол плода. Плоды мужского пола значительно хуже переносят родовой стресс. Прогноз родов особенно неблагоприятный при предлежании мошонки плода. Прикосновение при влагалищном исследовании, механическое раздражение, возникающее при продвижении плода, рождение мошонки при высоко расположенных ягодицах и ножках, термическое раздражение воздухом и высыхание кожного покрова вызывают преждевременное дыхание и аспирацию околоплодными водами, которые нередко загрязнены меконием.

4. Состояние плода уточняют по клиническим данным и по данным ЭКГ, ФКГ, КТГ, УЗИ.

5. Необходимо заранее выявить аномальные формы суженного таза: поперечносуженный, общесуженный, плоскорихитический, простой плоский, таз с уменьшенным прямым размером широкой части полости малого таза. Для оценки таза следует произвести не только его измерение по общепринятой схеме, но и оценить его пояснично-крестцовый ромб и высоту. Высотой таза называется высота замкнутого костного кольца, которая измеряется от середины верхнего края лона до седалищного бугра. Если высота таза больше 10 см, то возможны осложнения при продвижении плода.

6. Необходимо оценить общее состояние женщины, ее психосоматический статус, характер экстрагенитальной патологии, наличие акушерских осложнений (поздний токсикоз беременных, низкое расположение плаценты, миоматозное изменение матки).

Следует заранее выделить категорию беременных с тазовым предлежанием, которым кесарево сечение должно быть проведено при доношенной беременности в плановом порядке.

1. Сочетание тазового предлежания с нефропатией; отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (бесплодие, мертворождение, рождение больного травмированного ребенка при предыдущих родах); миомой матки, пороками ее развития, узким тазом, аномальной формой (длинный таз); отсутствием биологической готовности организма к родам; перенесенной беременностью; поздним возрастом первородящей (30 лет и старше); акушерской ситуацией, при которой следует ожидать затяжного течения родов.

2. Ножное предлежание плода.

3. Разгибательное положение головки.

4. Наличие рубца на матке.

5. Частичное предлежание плаценты и низкая плацентация.

6. Хроническая гипоксия плода, обвитие пуповины.

7. Крупный плод.

8. Предлежание пуповины, мошонки плода.

9. Задний вид тазового предлежания.

Основными осложнениями в родах при тазовом предлежании являются следующие.

1. Несвоевременное излитие околоплодных вод. При этом ввиду отсутствия разграничения их на передние и задние воды изливаются полностью, что, в свою очередь, создает условия для инфицирования плода и развития эндомиометрита в родах.

2. Аномалии родовой деятельности: чаще дискоординация, нес-

колько реже — слабость родовой деятельности.

3. Выпадение пуповины и мелких частей плода (ручки, ножки), предлежание мошонки плода.

4. Замедление продвижения крупного плода, «вколачивание» ягодиц в малый таз.

5. Затруднение рождения головки плода, которая за короткое время (5—7 мин) вслед за туловищем должна пройти все плоскости малого таза. При этом может произойти запрокидывание головки и ручек, прижатие петли пуповины. При суженных и аномальных формах малого таза эта опасность многократно возрастает.

6. Передким осложнением родов в тазовом предлежании является асфиксия плода и новорожденного. Само образование этого предлежания и биомеханизм родов таков, что плод испытывает гипоксию в значительно большей степени, чем в головном предлежании.

7. В момент рождения плода может произойти спазм маточного зева и ущемление туловища, шеи, головки плода.

К благоприятной акушерской ситуации, при которой роды можно вести через естественные родовые пути, относятся:

- удовлетворительное состояние роженицы и плода;
- полная соразмерность таза матери и плода (не крупный плод, масса 3500 г и менее);
- достаточная биологическая готовность организма к родам;
- неосложненное течение родов;
- сохранение целости плодного пузыря вплоть до окончания активной фазы периода раскрытия (не менее 8 см);
- наличие чистого ягодичного или смешанного ягодичного предлежания.

Для правильной оценки динамики родов следует ввести партограмму (графическое изображение динамики раскрытия шейки матки и продвижения плода). На партограмме по вертикальной оси слева отмечают цифры от 0 до 10, которые отображают динамику раскрытия шейки матки (в см). На горизонтальной оси (в том же масштабе) — продолжительность родов (в часах).

На вертикальной оси справа отмечают высоту расположения предлежащей части плода над плоскостью выхода из малого таза (в см). После каждого влагалищного исследования данные открытия шейки матки выделяют на графике кружочком, а положение предлежащей части — знаком X. Каждая точка соединяется с предшествующей прямой линией. Графическое изображение родов должно проводиться в динамике наблюдения. Нормальная кривая динамики родов носит сигмоидальный характер, а линия продвижения предлежащей части плода — характер гиперболы.

Наибольшая скорость раскрытия шейки матки наблюдается в активную фазу первого периода родов (раскрытие шейки матки от 3—4 до 8 см) и составляет 1,5—2,0 см в 1 ч. Если скорость не соответствует данному показателю, следует ожидать отклонения от нормального течения родов.

Фаза замедления (открытие от 8 до 10 см), при которой происхо-

дит ретракция шейки матки вокруг предлежащей части плода, характеризуется некоторым замедлением раскрытия шейки матки (1 см в 1 ч) и одновременным синхронным продвижением плода. При открытии шейки матки на 8 см тазовой конец плода находится в плоскости широкой части малого таза, а при полном открытии — на тазовом дне. С этого момента должны начаться потуги.

Несомненно, расположение плода в тазовом предлежании в родах нельзя относить к физиологическому, роды следует вести как категорию высокого риска по развитию перинатальной патологии, применяя мероприятия по предупреждению осложнений.

С началом регулярной родовой деятельности в первые 3 ч вводят свечи с эуфиллином или но-шпой, или баралгином, или папаверином по 1 свече per rectum через каждый час. Затем, при открытии шейки матки на 4 см (активная фаза родов), необходимо начать капельное внутривенное введение спазмолитиков (на 500 мл глюкозо-новокаиновой смеси 8 мл но-шпы или 6 мл папаверина, или 5 мл баралгина). Скорость капель регулируется в зависимости от характера схваток. Оптимальным является 3—5 схваток за 10 мин. Для обезболивания роженицы в первом периоде родов применяют промедол, седуксен, ингаляционные анестетики. Однако в отличие от родов при головном предлежании в конце первого периода и во втором периоде родов при тазовом предлежании плода необходимо осуществлять медикаментозную его защиту, применив при открытии на 8 см внутримышечное введение 20 мг промедола, 20 мг седуксена и 10 мг димедрола. Роды ведут под постоянным кардиомониторным контролем за состоянием плода. Каждые 3 ч проводят профилактику асфиксии плода (глюкоза, сигетин, кокарбоксилаза, трентал по 1 мл внутривенно, АТФ).

Для профилактики раннего вскрытия плодного пузыря роженица должна соблюдать постельный режим. Укладывать женщину следует на бок, соответствующий позиции плода. В настоящее время операция кольпеприза для предупреждения несвоевременного излития околоплодных вод не применяется в связи с низкой эффективностью инфицирования роженицы и плода.

С началом второго периода родов производят пудендальную анестезию для расслабления мышц тазового дна. При прорезывании плода — рассечение промежности. При недостаточности потуг подключают окситоцин или простенон (одна лечебная доза на 200 мл раствора респинглюкина или глюкозо-новокаиновой смеси). Сердцебиение выслушивается и фиксируется в истории родов через каждую потугу, так как изменение его (тахикардия, сменяющаяся на брадикардию) является практически единственным клиническим признаком гипоксии.

Доказано, что во втором периоде родов при тазовом предлежании плода может наблюдаться учащение его сердцебиения в связи с раздражением подчревного нерва ножками, сдавливающими животик.

Рождение плода при тазовых предлежаниях состоит из 4 этапов: рождение до пупка, рождение от пупка до нижнего угла лопаток, рождение ручек, рождение головки.

Следует отметить, что пока плод не родится до пупка, роды ведут выжидательно, так как форсирование их и потягивание за тазовый конец приводит к запрокидыванию ручек и разгибанию головки у плода.

К тому времени, когда плод родится до пупка, его головка вставляется во вход в малый таз и сдавливает пуповину. Начиная с этого момента, плоду грозит асфиксия. Опасность увеличивается в момент рождения последующей головки. Время прижатия пуповины не должно превышать 5 мин. Если этот период будет больше 5 мин, плод родится в состоянии асфиксии. Если же прижатие пуповины продолжается более 7—10 мин, то плод обычно погибает или рождается в тяжелой асфиксии.

В зависимости от разновидности тазового предлежания плода во втором периоде родов оказывают пособие по Цовьянову (при чисто ягодичном предлежании плода) или ручное пособие при смещанном ягодичном предлежании.

Пособие по Цовьянову. Задача — сохранить членорасположение плода, при котором разогнутые ножки придерживают согнутые на груди ручки и согнутую головку. К оказанию пособия приступают при рождении не только передней, но и задней ягодицы. Руки располагают таким образом, что большие пальцы прижимают ножки к туловищу, остальные пальцы обеих рук располагают на крестце плода.

По мере рождения тазового конца плода его направляют спереди соответственно проводной линии выхода малого таза. Плод рождается до пупочного кольца, затем до угла лопаток. Тракциями книзу освобождают переднее плечико, тракциями кверху освобождают заднее плечико. Плод самостоятельно переходит (поворачивается) затылком под нижний край лона. В соответствии со следующей потугой производят тракции резко кпереди (на живот матери), рождается головка плода.

Ручное пособие при тазовом предлежании. К ручному пособию прибегают, когда плод родится до угла лопаток. Различают следующие этапы.

1. Ножки плода отводят к противоположному бедру матери (ножки захватывают в области голеностопных суставов, причем между ножками плода акушер закладывает свой палец, чтобы не применить чрезмерной силы).

2. Ручкой по спинке доходят до локтевого сгиба и «умывающим» движением освобождают заднюю ручку плода.

3. Переводят плод из одной позиции в другую. Для этого руки располагают на грудной клетке плода, большие пальцы вдоль позвоночника. Поворот на 180° производят очень медленно (опасность травмы шейного отдела позвоночника). Затылок плода должен пройти под лоном (поворот в переднем виде). Передняя ручка стала задней.

4. См. пункт 2.

5. Выведение головки плода. Располагают плод на ладони. Двумя пальцами надавливают на надплечье, производят тракции книзу для того, чтобы подзатылочная ямка подошла под нижний край лона.

Затѣм головку выводят тракциями резко кпереди на живот матери приемами Морисо—Левре—Ляшапель (то есть сгибающую головку с помощью пальца, введенного в рот плода, или надавливанием на ямки верхней челюсти).

При ручном пособии плод извлекается только после рождения до пупка, то есть помощь оказывается рождению ручек и головки.

Операция экстракции плода за тазовый конец (ножку). Показания: начавшаяся асфиксия плода; состояние роженицы, при котором противопоказаны потуги; слабость родовой деятельности.

Условия: полное открытие шейки; соразмерность плода и таза матери; применение акушерского наркоза.

При этой операции плод извлекается акушером от пяток до головки. При чисто ягодичном предлежании акушер вводит палец в передний паховый сгиб, при ножном предлежании — обхватывает бедро ближе к тазобедренному суставу передней ножки плода. Нельзя захватывать заднюю ножку или вводить палец в задний паховый сгиб, иначе передняя ягодица фиксируется на лоне и извлечение плода станет невозможным.

Тракциями книзу низводят тазовый конец по входу в малый таз. Как только станет возможным, тракции производят за два паховых сгиба или две ножки. Плод извлекают до пупочного кольца, затем до угла лопаток. Дальнейшие действия идентичны ручному пособию (см. выше).

Ввиду высокой опасности мертворождения или рождения травмированного ребенка следует избегать операции экстракции плода. С этой целью расширяют показания к кесареву сечению, производимому в родах.

Показания к пересмотру тактики ведения родов при тазовом предлежании в процессе родов:

- несвоевременное излитие вод при ножном или смешанном ягодичном предлежании;
- отсутствие достаточной биологической готовности к родам;
- клинически узкий таз;
- предлежание или выпадение (при излившихся водах) мошонки, пуповины, ножек (в том числе коленей) плода;
- аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация) в первом периоде родов. Затяжная латентная или активная фаза родов;
- утомление роженицы (ситуация, при которой ставят вопрос о предоставлении сна-отдыха);
- запрокидывание головки, ручек плода;
- начавшаяся асфиксия плода при отсутствии условий для немедленного и бережного родоразрешения;
- начавшаяся отслойка плаценты;
- ухудшение состояния роженицы с началом родов (гестоз, заболевания сердечно-сосудистой системы).

При наличии гестоза и тазового предлежания следует расширять показания к кесареву сечению ввиду сниженных адаптационных и компенсаторных возможностей у плода.

Основными путями профилактики неблагоприятных исходов яв-

ляются: выделение группы риска по образованию тазового предлежания; сохранение физиологического течения беременности (медикаментозная профилактика аномалий сократительной деятельности матки, плацентарной недостаточности); предупреждение крупного плода и перенашивание беременности; использование корректирующей гимнастики; расширение показаний к родоразрешению путем кесарева сечения.

ПИЕЛОНЕФРИТ БЕРЕМЕННЫХ

Из всех экстрагенитальных заболеваний у беременных чаще всего (в 6 — 10% случаев) встречается пиелонефрит. Причем в 50% случаев это заболевание наблюдается у беременных, в 35% — у родильниц и в 15% — у рожениц. Согласно общей патологоанатомической статистике, пиелонефрит обнаруживается в 6 — 20% всех вскрытий. В связи с анатомо-физиологическими особенностями женского организма этим заболеванием чаще страдают девочки и женщины (примерно в 2 — 5 раз чаще, чем мужчины).

Пиелонефрит — это неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек, при котором в процесс вовлекаются почечная лоханка, чашечки и паренхима почек, причем в первую очередь и в основном поражается промежуточная (интерстициальная) ткань.

Этиология. Специфического возбудителя пиелонефрита нет, обычно им являются кишечная и синегнойная палочки, протей, клебсиелла, реже — энтерококки, стрептококки, стафилококки. Установлено, что возбудителями пиелонефрита беременных могут быть вирусы, грибы, простейшие (трихомонады). Заболевание часто вызывается различными микробными ассоциациями.

Первичный очаг может гнездиться в миндалинах, кариозных зубах, внутренних половых органах, мочевом пузыре, кишечнике. Инфекция попадает в почку гематогенным и восходящим (уриногенным) путями.

Патогенез. Для возникновения и развития пиелонефрита беременных, кроме наличия инфекционного агента в организме, необходимо нарушение уродинамики верхних мочевыводящих путей (нарушение пассажа мочи). Развитию заболевания может способствовать наличие препятствия оттоку мочи (опухоль, камни, рубцовые изменения в мочеточниках).

Уриногенному пути распространения инфекции способствуют патологические рефлюксы — пузырно-мочеточниковый, мочеточниково-лоханочный, лоханочно-почечный, благодаря которым моча забрасывается из пузыря вверх по мочеточнику, что способствует развитию пиелонефрита. Установлено, что во II триместре беременности примерно у 60% женщин создаются условия для возникновения патологических рефлюксов в связи с нарушением нервно-мышечного тонуса мочеточникового устья. В норме моча не может попасть из мочевого пузыря в мочеточник, так как он проходит через стенку пузыря в косом направлении и при наполнении последнего устья мочеточника сдавливается.

В результате лоханочно-почечных рефлюксов происходит разрыв свода чашечек и инфицированная моча инфильтрирует интерстициальную ткань почки. По венозной системе микробы проникают в общий кровоток, а обратно в почку возвращаются по артериальной системе и вызывают в ней воспалительный процесс. Эти изменения сопровождаются острым нарушением кровообращения в почке и являются гипоксией ее, что, в свою очередь, поддерживает воспалительный процесс.

Большое значение для развития нарушений уро- и гемодинамики мочевыводящих путей во время беременности имеют изменения гормонального баланса в организме. Как известно, в период беременности происходит значительное увеличение уровня эстрогенов, прогестерона, а также кортикостероидов в крови. Эти сдвиги в гормональном балансе обуславливают гипотонию, гипокинезию, дискинезию верхних мочевых путей, которые в дальнейшем еще более прогрессируют в связи с присоединением гипоксии чашечно-лоханочной системы и мочеточников. Благодаря гормональному влиянию на гладкую мускулатуру происходит снижение тонуса мочевого пузыря, увеличивается его емкость (до 1 — 1,5 л), что приводит к возрастанию объема мочи в мочевыводящих путях и нарушению ее оттока.

Определенное значение в развитии пиелонефрита имеют условия, способствующие усиленному сдавлению мочеточников беременной маткой: крупный плод, узкий таз, многоводие, многоплодие. При этих акушерских ситуациях беременная матка оказывает усиленное давление на мочеточники на уровне безымянной линии таза за счет увеличения своих размеров или сужения тазового кольца. Эту теорию подтверждает и тот факт, что пиелонефрит чаще развивается при головном и реже наблюдается при тазовом предлежании плода.

Многие исследователи «ключом» к возникновению пиелонефрита беременных считают бактериурию. Истинной бактериурией считается такая степень, когда в 1 мл мочи содержится не менее 100 000 микробов (Международный комитет по изучению бактериурии, Лондон, 1979 г.). Бессимптомная бактериурия встречается у 5 — 10% беременных, причем у 20 — 40% из них развивается пиелонефрит.

Среди причин, предрасполагающих к развитию пиелонефрита беременных, следует назвать камни в почках и мочевых путях, пороки развития почек и мочеточников, перенесенные тяжелые заболевания, сахарный диабет, переутомление и переохлаждение, гиповитаминозы, а также запоры, характерные для беременных. Пиелонефрит чаще развивается на фоне снижения местной и общей иммунологической защиты организма.

Морфология. Независимо от пути проникновения инфекции в почку морфологическая картина однотипна — в промежуточной ткани обнаруживаются многочисленные периваскулярные инфильтраты. Почка увеличивается, наблюдается отек околопочечной клетчатки, появляются признаки паранефрита. Воспалительные изменения в почке вначале носят очаговый характер, затем с каждой новой атакой приобретают диффузный, приводя к нарушению межкле-

точного обмена веществ. По окончании воспалительного процесса **интерстициальная ткань** замещается рубцовой. Для хронического пиелонефрита характерно истончение коркового слоя, утолщение стенок чашечек, лоханок, склерозирование артериол, гиалиноз клубочков. Это приводит к сморщиванию почки, атрофии канальцев вследствие инфильтрации и рубцевания интерстициальной ткани. При исследовании плацентарной ткани у рожениц с хроническим пиелонефритом обнаруживаются признаки преждевременного старения плаценты: выраженный склероз стромы ворсин, фибриноидный некроз, тромбоз сосудов части ворсин хориона, отложение фибриноида вокруг них и сосудов. Эти изменения приводят к развитию плацентарной недостаточности, развивается гипотрофия плода.

К л и н и к а. Пиелонефрит беременных может протекать в острой и хронической форме, причем обострение хронического пиелонефрита многими авторами рассматривается как острое заболевание. Различают три стадии острого пиелонефрита: серозный, острогнойный пиелонефрит и некротический папиллит. Чаще (65%) встречается серозное воспаление почек, реже (35%) — гнойное воспаление. Симптоматика заболевания зависит не только от стадии пиелонефрита, но во многом от наличия и степени выраженности нарушения пассажа мочи.

При серозном пиелонефрите больные жалуются на общую слабость, ухудшение аппетита, боли во всем теле. Температура тела повышается до 38 — 39°C.

При острогнойном пиелонефрите клиническая картина варьирует в зависимости от формы болезни: апостематозный (гнойничковый), карбункул или абсцесс почки.

Больные жалуются на головную боль, резкие боли в поясничной области, чаще справа. Язык сухой, обложен белым налетом, мышцы передней брюшной стенки напряжены. Пульс учащен до 110 — 120 уд., температура тела гектического типа с потрясающими ознобами и проливным потом. В промежутках между ознобами больные адинамичны. Нередко к перечисленным симптомам присоединяется тошнота, рвота, иногда неукротимая. В крови высокий лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. В поздних стадиях болезни появляются уремические симптомы, гиперазотемия.

К общим симптомам присоединяются локальные: боли в поясничной области на стороне поражения с иррадиацией в бедро, паховую область, большие половые губы. Нередко отмечается болезненность по ходу мочеточника (на 3 поперечных пальца по обе стороны от пупка).

Через несколько дней боли локализуются в области пораженной почки. Нередко больные отмечают усиление их в ночное время, особенно в положении на спине или на здоровом боку. Часто больные с пиелонефритом занимают вынужденное положение на боку с приведенными нижними конечностями. Если пиелонефрит развился на фоне мочекаменной болезни, то больные очень беспокойны. Часто выражен симптом Пастернацкого, отмечается болезненность при ощупывании почки.

При локализации гнойного процесса на передней поверхности почки у больных могут иметь место перитонеальные явления, особенно у родильниц. В подобных случаях затруднена дифференциальная диагностика с острыми хирургическими заболеваниями (аппендицитом, холециститом и др.), так как в начале заболевания могут отсутствовать изменения в моче. Такие формы пиелонефрита нередко являются источником не только диагностических, но и тактических ошибок, что чревато серьезными осложнениями.

Следует отметить, что пиелонефрит беременных, несмотря на ярко выраженную симптоматику, протекает относительно благоприятно: основные симптомы, как правило, исчезают после восстановления оттока мочи из почки. Гнойничковые формы, карбункул и абсцесс почки при остром пиелонефрите беременных встречаются редко, они требуют оперативного лечения.

Хронический пиелонефрит встречается во время беременности чаще. Обычно заболевание возникает в детстве, затем в течение многих лет может себя не проявлять.

Провоцирующими обострение факторами обычно являются пубертатный возраст, начало половой жизни, беременность и роды, то есть периоды жизни женщины, связанные со значительными гормональными сдвигами.

Вне обострения больная может чувствовать себя хорошо или иногда предъявляет жалобы на недомогание, головную боль, утомляемость. Периодически возникает дизурия, тупые боли в поясничной области, которые усиливаются при физической нагрузке и движении.

Следует отметить, что хронический пиелонефрит беременных чаще возникает у женщин с бактериурией.

Клинические проявления хронического пиелонефрита разнообразны и зависят от степени распространения воспалительного процесса, наличия сопутствующих заболеваний почек, особенностей течения заболевания.

Необходимо отметить, что у 50 — 60% больных имеются указания на перенесенный ранее цистит (учащенное мочеиспускание, боли в области мочевого пузыря, гематурия) без повышения температуры тела и каких-либо симптомов со стороны почек. При отсутствии адекватной терапии через 3 — 5 дней начинает проявляться симптоматика острого пиелонефрита.

Частыми симптомами хронического пиелонефрита беременных является также субфебрильная температура тела, разбитость, сухость во рту, усиление болей в поясничной области при физической нагрузке и движении. Нередко симптом Пастернацкого бывает положительным.

Для хронического пиелонефрита беременных характерно наличие лейкоцитурии, микрогематурии, высокой степени бактериурии, протеинурии (не более 1 г/л), отмечается снижение концентрации нитритов в моче, повышение уровня остаточного азота крови. У каждой пятой больной развивается гипертензия, причем при двустороннем поражении она наблюдается у каждой второй больной;

нередко гипертония носит злокачественный характер. У каждой шестой больной хроническим пиелонефритом имеется гипохромная анемия.

Тяжелым осложнением хронического пиелонефрита (в конечной стадии) является сморщивание почки, развитие хронической почечной недостаточности, уремия, нередко приводящие больную к гибели.

Диагностика основывается на данных анамнеза, клинической картины заболевания, результатах лабораторных и эндоскопических, а также ультразвукового методов исследований. При беременности не должны применяться рентгенологические и радиоизотопные методы исследования из-за возможности неблагоприятного воздействия на плод.

В крови больных пиелонефритом наблюдается лейкоцитоз (более 10 000), нейтрофильный сдвиг формулы влево за счет палочкоядерных форм, гипохромная анемия (Hb менее 100 г/л). При хроническом пиелонефрите в периоды обострения картина крови может изменяться в меньшей степени.

При биохимическом исследовании крови обычно наблюдается гипопротейнемия, диспротеинемия за счет относительного увеличения глобулиновой фракции. Иногда может отмечаться увеличение уровня мочевины и креатинина в крови.

При исследовании мочи большое значение имеет правильный забор ее для исследования: после тщательной обработки наружных половых органов получают среднюю порцию мочи. Необходимо избегать необоснованных катетеризаций мочевого пузыря даже для бактериологического исследования мочи. Для пиелонефрита характерно снижение относительной плотности мочи (менее 1015), которая выявляется довольно рано с помощью пробы Зимницкого, щелочная реакция мочи (в норме слабощелочная). Об инфекции мочевых путей свидетельствует наличие в поле зрения более 6—8 лейкоцитов. При остром пиелонефрите отмечается значительная пиурия, в то же время в отдельных случаях (при закупорке мочеточника) лейкоцитурии может не быть. Для пиелонефрита не характерно наличие гематурии, однако она может иметь место. Для топической диагностики можно пользоваться трехстаканной пробой.

Кроме общего анализа мочи большое диагностическое значение имеет использование количественных методов подсчета форменных элементов, причем у беременных чаще пользуются пробой Нечипоренко. При подсчете количества форменных элементов в 1 мл мочи должно быть не более 4 000 лейкоцитов, 2 000 эритроцитов и 2-3 цилиндра.

Для пиелонефрита не характерно наличие большого количества белка в моче (как правило, до 1 г/л). Следует отметить, что за сутки беременная может терять не более 0,075 г белка или в утренней моче его должно быть не более 0,02 г/л.

Большую диагностическую ценность при пиелонефрите представляет бактериологическое исследование мочи беременных. Необходимо определить не только вид возбудителя и степень бактериурии,

но и чувствительность к антибактериальным препаратам. На фоне антибактериальной терапии уровень бактериурии может занижаться. Наиболее точным методом определения количества микробов является посев мочи на агаре с последующим подсчетом колоний, однако этот метод длительный (до 2 дней) и трудоемкий. Поэтому разработаны менее точные методы — микроскопия осадка мочи (наличие 10 бактерий в поле зрения соответствует 100 000 бактерий в 1 мл мочи), микроскопия при помощи фазово-контрастного устройства (наличие 1 микроба в поле зрения соответствует 100 000 бактерий в 1 мл мочи). Могут использоваться химические методы (нитрит-тест, ТТХ-тест), основанные на изменении цвета добавленного к моче реактива при наличии в 1 мл ее более 100 000 микробов, однако точность этих методов составляет около 85 %.

В последнее время в качестве скрининг-методов используются методы погружной инокуляции «Уриглокс», «Урикулт» и др. В мочу опускают специальные пластинки, покрытые питательной средой, или полоски тестовой бумаги, по изменению цвета которой, в сравнении со стандартной шкалой, судят о наличии и степени выраженности бактериурии. Определение степени бактериурии в диагностике пиелонефрита беременных играет важную роль, так как этот симптом появляется гораздо раньше лейкоцитурии и в ряде случаев может быть единственным характерным признаком воспалительного процесса. Бактериологическое исследование мочи следует проводить в динамике: при поступлении, на 8 — 10-й день и перед выпиской.

В последние годы широкое распространение для диагностики пиелонефрита беременных получило ультразвуковое исследование почек как безвредное и высокоинформативное. Оценивают положение и размеры почек (при пиелонефрите отмечается увеличение размеров на 1—1,5 см), состояние чашечно-лоханочной системы и паренхимы. Различают три степени расширения чашечно-лоханочной системы: при первой степени диаметр наибольшей чашечки до 1 см, при второй — до 1,5 см и при третьей — более 1,5 см с выраженным расширением лоханки. Ультразвуковое исследование, проводимое в динамике, позволяет также оценить эффективность проводимого лечения, диагностировать некоторые осложнения (карбункул, абсцесс, гидронефроз).

Для оценки степени нарушения пассажа мочи из верхних мочевых путей у беременных может применяться хромоцистоскопия, а в послеродовом периоде — экскреторная урография. При нарушении своевременного выделения индигокармина из устья мочеточника (через 3—8 мин после внутривенного введения 5 мл 0,4% раствора) следует проводить катетеризацию мочеточника с диагностической и лечебной целью.

В послеродовом периоде женщинам, перенесшим пиелонефрит беременных, целесообразно произвести экскреторную урографию для выявления органических изменений, способствующих развитию заболевания (камни, гидронефроз, аномалии развития и др.). При остром пиелонефрите на урограммах определяют увеличение раз-

меров почки, замедленное выделение контрастного вещества или полное отсутствие выделения его, изменение тонуса верхних мочевыводящих путей.

При хроническом пиелонефрите имеется расширение чашечек, сглаженность почечных сосочков, уменьшение размеров почки.

Ведение беременных с пиелонефритом в женской консультации. Больные должны находиться на диспансерном учете. Акушер-гинеколог осматривает беременных 3—4 раза в месяц, терапевт — 2 раза в месяц, уролог и другие специалисты — по показаниям.

Госпитализация производится в ранние сроки (до 12 нед) для уточнения диагноза (желательно в терапевтический или урологический стационар, а не в роддом), при обострении процесса, присоединении токсикоза, при гипертонии, угрозе прерывания беременности, ухудшении состояния плода (гипотрофия), а также при бессимптомной бактериурии или лейкоцитурии, не поддающейся лечению в амбулаторных условиях.

Дородовая госпитализация показана беременным с гипертонией за 2—3 нед до родов.

Обследование беременных с пиелонефритом включает общий анализ мочи, бактериологический анализ мочи, анализ по Нечипоренко, пробы Зимницкого, клинический и биохимический анализы крови. Проводится динамический контроль за артериальным давлением, осмотр окулиста (глазное дно).

Критическими сроками, при которых чаще бывает обострение пиелонефрита, являются 22—28 нед беременности. В эти сроки врачи женских консультаций должны еженедельно производить исследования мочи, измерять артериальное давление, проводить другие исследования по показаниям.

Довольно часто беременность при пиелонефрите у женщины протекает с осложнениями. У 40—80 % развивается гестоз, у 25 % имеется невынашивание (чаще при сроках 15—25 нед), высока перинатальная смертность — до 15—30%, часто возникают гнойно-септические заболевания у детей (внутриутробное инфицирование). Поэтому беременные с пиелонефритом представляют группу повышенного риска.

М. М. Шехтман предлагает среди беременных с пиелонефритом выделять три группы в зависимости от степени риска: первая степень — неосложненный пиелонефрит, возникший во время беременности; вторая — хронический пиелонефрит, существовавший до беременности; третья — пиелонефрит с гипертонией или азотемией, а также пиелонефрит единственной почки. При первой и второй степени риска беременным разрешается рожать (проводится диспансерное наблюдение, анализы мочи каждые 2 нед, а между 22—28 нед беременности — еженедельно). При третьей степени риска беременность противопоказана.

Родоразрешение беременных с пиелонефритом следует проводить через естественные родовые пути, к кесареву сечению прибегают

только по строгим показаниям (опасность инфекции), причем целесообразно производить экстраперитонеальное кесарево сечение.

Лечение должно проводиться в стационаре. При поступлении в клинику больной целесообразно произвести ультразвуковое исследование почек для оценки расширения лоханки: незначительной, средней степени или значительной. Постельный режим необходим при лихорадочном состоянии больной.

Большое значение имеет так называемая позиционная терапия, то есть положение больной на здоровом боку, с приподнятым ножным концом кровати, в коленно-локтевом положении, которое больная принимает на 5 мин по нескольку раз в день. Все это способствует отклонению матки от мочеточника на стороне поражения, улучшая отток мочи. Если отток мочи не налажен, производят катетеризацию мочеточника самоудерживающимся катетером типа «стент». В случае отсутствия эффекта должно производиться оперативное вмешательство, устраняющее обструкцию мочевыводящих путей. Оперативное лечение показано также при отсутствии эффекта от консервативной терапии в серозной стадии и при переходе процесса в гнойную стадию.

Больным с пиелонефритом не требуется специальной диеты, а также ограничения приема жидкости и поваренной соли (за исключением случаев с признаками гестоза). При обострении процесса назначают обильное питье (до 2—2,5 л), клюквенный морс, беременным с пиелонефритом желателно принимать сок лимона (по 1 столовой ложке 3 раза в день).

Большую роль в лечении пиелонефрита беременных играет выбор антибактериального препарата. При этом учитывается стадия беременности (триместр), возможность перехода препарата с молоком матери ребенку в послеродовом периоде, давность и степень тяжести заболевания.

При назначении антибиотиков следует учитывать функциональную способность почек. При гипозостенурии дозу антибиотиков уменьшают в 2—4 раза в связи с возможностью эффекта «кумуляции».

В I триместре, из-за возможности вредного влияния на эмбрион, применяют только пенициллины, подавляющие рост многих грамположительных и грамотрицательных микробов. Суточная доза калиевой или натриевой соли пенициллина составляет 8—10 млн ЕД.

Ампициллин (пентриксил) высокоэффективен при пиелонефрите, вызванном кишечной палочкой. Он вводится внутримышечно по 0,5 г 4 раза в день.

Карбенициллин (пиопен) вводится внутримышечно по 1,0 г 4 раза в день, его можно вводить и внутривенно.

Оксациллин (суточная доза 2—4 г), *ампиокс* (2—3 г) также очень эффективны при лечении пиелонефрита беременных.

Курс лечения указанными антибиотиками — 4—10 дней.

Во II триместре кроме указанных препаратов могут применяться *цефалоспорины* (*цепорин* по 0,5 г 4 раза в день внутримышечно

или внутривенно медленно; цефалоридин в тех же дозах; цефалексин (цепорекс) по 0,25 — 0,5 г перорально 4 раза в день; клафран по 1,0 г 2 раза в день или внутривенно медленно.

После 20 нед беременности при тяжелом течении пиелонефрита, особенно вызванного синегнойной палочкой, протеем, применяют *аминогликозиды* (канамицин по 0,5 г 3 — 4 раза в день внутримышечно, гентамицин по 40 мг 2 — 3 раза в день внутримышечно). Линкомицин (линкоцин) по 600 мг 3 — 4 раза в день внутримышечно.

При беременности не применяют антибиотики левомицетинового ряда, тетрациклины и стрептомицин из-за поражающего действия на плод.

Кроме антибиотиков во II триместре могут применяться противовоспалительные антибактериальные препараты, которые могут усиливать действие антибиотиков.

Нитроксолин (5-НОК; Ю) — действует избирательно на грамотрицательных и грамположительных возбудителей инфекции мочевыводящих путей, а также некоторые грибки, практически полностью всасывается и в неизменном виде выделяется через почки, поэтому достигается высокая его концентрация не только в крови, но и в моче. Назначают по 2 драже (0,1 г) 4 раза в день в течение 2 — 3 нед., курс лечения можно повторить через 2 нед. Принимают препарат во время еды, побочные действия наблюдаются редко (тошнота, рвота).

Налидиксовая кислота (невиграмон В, цеграм; Ю) подавляет рост кишечной палочки, протей, клебселл, является высокоэффективным средством для лечения инфекций мочевыводящих путей. Принимают по 2 капсулы 4 раза в день 4 дня, затем по 1 капсуле (0,5 г) 4 раза в день в течение 10 дней.

Противопоказана при заболеваниях печени, не следует применять с препаратами нитрофуранового ряда, так как уменьшается антибактериальный эффект. Побочные действия — тошнота, рвота, понос, кожный зуд.

Препараты *нитрофуранового ряда* практически не дают побочных действий.

Наиболее эффективны при лечении пиелонефрита фурагин и фуродонин. Назначают его по 0,1 г 4 раза в день первые 4 дня, затем по 0,1 г 3 раза в день еще 10 дней (в 1 таблетке 0,05 г). Принимать нужно после еды, целесообразно запивать большим количеством жидкости (для предупреждения изжоги, тошноты, иногда рвоты).

Сульфаниламиды — этазол, уросульфам по 0,5 — 1,0 г принимать 3 — 4 раза в день, курс лечения — 2 нед. Препараты малотоксичны, активны при стафилококковой и колибациллярной (кишечная палочка) флоре. Выделяются преимущественно почками, поэтому эффективны при пиелонефрите.

Для лечения пиелонефрита в послеродовом периоде применяют те же антибиотики, что и во II — III триместре, однако следует учитывать, что большинство из них в больших концентрациях пе-

реходят в молоко матери, поэтому на время лечения целесообразно отказаться от кормления ребенка.

Эффективным средством при лечении пиелонефрита, вызванного кишечной палочкой, протеем, стрепто- и стафилококком, является бисептол-480 (бактрим II). Назначают по 2 таблетки 2 раза в день после еды в течение 10 дней. Бисептол противопоказан при сенсibiliзации к сульфаниламидам, при заболеваниях кроветворной системы, тяжелых нарушений функции почек и печени, а также при беременности.

Следует помнить, что лечение пиелонефрита должно быть длительным. Кремлинг и соавт. (1982) указывают, что при коротком курсе лечения (не более 2 нед.) в 60% случаев наблюдались рецидивы заболевания.

Лечение острого и хронического пиелонефрита проводят курсами 2—3 нед с интервалами от 2 до 4 нед в зависимости от состояния больной, результатов анализов и других исследований. В интервалах между курсами антибиотикотерапии, то есть вне обострения, целесообразно проводить фитотерапию (толокнянка, полевой хвощ и др.), принимать клюквенный морс.

Антибактериальная терапия целесообразна и при бессимптомной бактериурии. Это значительно снижает возможность возникновения атак пиелонефрита в более поздние сроки беременности, уменьшает частоту послеродовых заболеваний. Кроме того, улучшается состояние женщин, ликвидируется апемизация, улучшается состояние плода, снижается частота последующих заболеваний почек и их тяжелых осложнений (хронической почечной недостаточности, почечной гипертензии). Однако следует отметить, что бактериурия не всегда легко поддается антибактериальной терапии, особенно при коротких и однократных курсах. Эффективность терапии тем выше, чем раньше начато лечение.

Эффективность лечения пиелонефрита зависит от восстановления оттока мочи. При использовании антибиотиков без предварительного восстановления пассажа мочи может развиваться бактериальный шок: большие дозы антибиотиков освобождают из микробов эндотоксин, который накапливается в крови, приводя к развитию бактериального шока.

Катетеризацию мочеточников следует производить своевременно: при отсутствии положительной динамики от проводимой терапии на протяжении суток и обнаружении значительного расширения лоханок при ультразвуковом исследовании. Обычно мочеточниковый катетер удаляют на 3—4-й день, после улучшения состояния больной и снижения температуры тела. Для катетеризации используют самоудерживающиеся катетеры типа «стент», с катетером женщина может и рожать.

Однако при неэффективности дренирования почечной лоханки катетером следующим этапом лечения должна быть чрескожная пункционная нефропиелостомия, а при ее неэффективности — оперативное лечение (декапсуляция почки, нефропиелостомия,

вскрытие гнойных очагов), которое всегда бывает эффективным при своевременном выполнении.

В комплексном лечении пиелонефрита беременных следует проводить дезинтоксикационную терапию, восполнение белкового дефицита, десенсибилизирующую, спазмолитическую терапию.

С целью дезинтоксикации вводят низкомолекулярные растворы: 400 мл гемодеза, 200 — 300 мл реополиглюкина. Эти растворы улучшают микроциркуляцию, уменьшают гипоксию тканей, улучшают функцию почек, повышают диурез. Кроме того, они улучшают выведение токсинов через почки и осуществляют прямое связывание токсинов.

Препараты, обладающие десенсибилизирующим действием (димедрол 0,05 г, супрастин 0,025 г, диазолин 0,05 г, пипольфен 0,025 г), применяют по 1 таблетке 2 — 3 раза в день.

Спазмолитики (но-шпа 2,0 мл, баралгин 5,0 мл, папаверин 2,0 мл) вводят внутримышечно или внутрь (ависан 0,05, цистенал 3 — 4 капли).

М. М. Шехтман рекомендует применять малые дозы салуретиков (20 — 40 мг фуросемида), что способствует удалению из почечной ткани воспалительного детрита, создает «пассивную гимнастику» нефрона: усиливает терапевтический эффект лекарственных препаратов.

В связи с прямой зависимостью течения хронического пиелонефрита от изменений в плаценте, всем беременным наряду с антибактериальной терапией и при присоединении позднего токсикоза следует проводить лечение, направленное на нормализацию функции плаценты.

С этой целью назначаются следующие препараты.

Компламин (теоникол) по 0,15 г 3 — 4 раза в день во время еды или по 2 мл 15% раствора 1 — 2 раза в день внутримышечно (длительность до 4 — 6 нед.). Трентал внутривенно 5 мл 2% раствора в 500 мл глюкозы или физраствора, начиная с 10 капель до 25 капель в 1 мин. Затем переходят на пероральное введение по 1 таблетке (0,1 г) 3 раза в день в течение 4 — 6 нед. Паргусистен (совместно с β -блокаторами, изоптин по 1 таблетке 3 — 4 раза) внутривенно капельно 0,5 мг на 500 мл глюкозы под контролем артериального давления, пульса и состояния больной, затем переходят на пероральный прием по 0,5 — 1 таблетке 3 — 6 раз в сутки, курс — 4 — 6 нед.

Учитывая, что пиелонефрит беременных развивается, как правило, на фоне снижения местной и общей иммунологической защиты организма, рекомендуется применение комплекса витаминов и адаптогенов курсами по 7—10 дней в сроки 8—12 нед, 16—18, 22—26 и 37—38 нед: кокарбоксилазу по 100 мг внутримышечно 1 раз в день; 1% рибофлавимононуклеотид 1,0 мл внутримышечно 1 раз в день; витамин В₁₅ по 0,1 3 раза в день перорально; липоевую кислоту по 0,025 3 раза в день; 10% раствор токоферола по 15 капель 3 раза в день; эвкалиптовую настойку по 15 капель в 1/3

8 стакана воды 3 раза в день; элеутерококк по 15 капель 3 раза в день — при артериальной гипотонии.

Профилактика пиелонефрита у женщин включает общие и местные мероприятия. К общим относятся общеукрепляющие мероприятия, повышение резистентности организма, борьба с общими инфекциями, устранение всех ее очагов, иммуностимулирующая терапия. К местным относятся мероприятия по устранению факторов, нарушающих отток мочи, а также воздействие на бактериурию.

В связи с высокой частотой цистита в анамнезе беременных с пиелонефритом следует более внимательно относиться к каждому случаю острого цистита у женщин. После анализа мочи назначают полноценную терапию препаратами широкого спектра действия. Своевременное выявление и лечение острого цистита у женщин — это и профилактика у них острого пиелонефрита.

Другой важный путь профилактики пиелонефрита беременных — выявление и лечение бессимптомной бактериурии, причем в первую очередь лечение следует проводить в группах повышенного риска: дети дошкольного и школьного возраста, беременные и гинекологические больные. В этих группах бессимптомная бактериурия является первым субклиническим признаком заболевания, предвестником его. При лечении бактериурии у беременных частота возникновения пиелонефрита составляет 2—5%, а в группе нелеченых — до 40%.

Один из путей профилактики хронического пиелонефрита у беременных — предупреждение осложнений со стороны почек и мочевых путей. Следует выделять группы повышенного риска механического давления беременной матки на мочеточники (женщины с узким тазом, крупным плодом, многоводием и др.). Целесообразно во II и III триместре беременности производить этим женщинам ультразвуковое исследование почек, которое позволяет выявлять доклинические нарушения уродинамики. В этом случае следует производить посев мочи, антибактериальное лечение, «позиционную» терапию — до полного прекращения бактериурии и уменьшения уродинамических нарушений (по данным контрольного ультразвукового исследования).

Еще один путь профилактики пиелонефрита у женщин — это своевременное выявление и лечение гинекологических заболеваний и одновременное исследование мочи (в том числе бактериологическое).

Борьба с госпитальной инфекцией также играет важную роль в профилактике пиелонефрита у женщин. Необходимо ограничить показания к инструментальным методам исследования (катетеризация мочевого пузыря, цистоскопия и др.). Ряд исследователей считают, что возрастание заболеваемости пиелонефритом в последние годы является результатом высокой частоты необоснованных катетеризаций мочевого пузыря. Установлено также, что частота бактериурии у этих женщин выше, чем у других.

Соблюдение ряда гигиенических правил также может рассматриваться как профилактическая мера в плане инфицирования мочевых путей. Рекомендуются проведение туалета наружных половых органов до и после полового сношения, опорожнение мочевого пузыря сразу после него; при часто рецидивирующих воспалительных процессах в мочевой системе и при дефлорации целесообразен прием антибактериальных препаратов перед и после полового сношения.

Осуществление указанных мер профилактики должно способствовать снижению частоты пиелонефрита у женщин, а также его последствий (хронической почечной недостаточности, нефросклероза, артериальной гипертензии и др.) .

БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет — сложное эндокринное заболевание, основными проявлениями которого являются гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия и нередко повышенный аппетит как результат расстройства всех видов обмена веществ на фоне абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности.

Последнее время отмечается все возрастающая распространенность и увеличение числа больных сахарным диабетом, среди которых большой удельный вес составляют женщины репродуктивного возраста. Причем отмечено, что сахарный диабет чаще встречается у женщин, а среди беременных — у повторно и многорожавших.

В связи с этим проблема беременности и сахарного диабета приобретает исключительную актуальность и практическую важность, поскольку это заболевание оказывает большое влияние на течение и исход беременности и, особенно, на состояние плода.

Следует подчеркнуть, что перинатальной охраной плода при диабете следует заниматься до беременности, начиная с первых лет диагностирования заболевания, еще в период детства и юношества.

Значительная роль в системе охраны здоровья больных сахарным диабетом матерей и их детей принадлежит женским консультациям и детским поликлиникам.

ЗАДАЧИ ПОДРОСТКОВЫХ КАБИНЕТОВ

Чаще всего сахарный диабет у детей развивается в препубертатном и пубертатном возрасте, то есть в период ускоренного роста и полигормональной перестройки. При длительности заболевания менее 5 лет отмечается небольшое отставание в половом развитии с запаздыванием наступления менструаций и нарушением их цикла. При длительности сахарного диабета более 5 лет происходит резкое снижение эстрогенной активности, запоздалое становление менархе и отсутствие менструаций у большинства девушек.

Среди расстройств менструального цикла (аменорея, олигоменорея, дисменорея, меноррагия) основное место занимает амено-

рея, которая наблюдается более чем у одной трети больных инсулинозависимым сахарным диабетом. У них обычно менструации нерегулярны и отмечаются частые ановуляторные циклы.

При диабете происходит нарушение углеводного обмена, увеличивается распад белков и снижается их синтез. В результате нарушения жирового обмена наблюдается повышенное образование кетоновых тел — ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот. Нарушается также водный и минеральный обмены.

Наличие гипергликемии и глюкозурии вызывает дегидратацию. При тяжелом сахарном диабете нарушается минеральный обмен, происходит повышенное выделение натрия и калия, обеднение их протоплазмы клеток.

Основными задачами подростковых кабинетов эндокринологических диспансеров являются: выявление подростков, имеющих факторы риска по развитию диабета; проведение исследований, направленных на своевременное уточнение нарушений менструального цикла; использование дополнительных методов обследования (цитология влагалищного мазка, измерение базальной температуры, определение эстрогенов, прогестерона в крови, гонадотропных гормонов гипофиза (ФСГ и ЛГ), гормонов коры надпочечников); приемственность в передаче больных диабетом девушек от эндокринолога врачу женской консультации.

К факторам риска на развитие диабета относятся: различные стрессовые и токсические воздействия, беременность, которая при скрытой неполноценности бета-клеток островков Лангерганса может сыграть провоцирующую роль в развитии сахарного диабета; ожирение.

Характерными признаками предиабета беременных являются: ожирение, роды крупным плодом, антенатальная смерть плода невыясненной этиологии, глюкозурия, многоводие, поздние токсикозы беременных, невынашивание беременности, аномалии развития плода, пеллоидефриты, гипогалактия и др.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ САХАРНОГО ДИАБЕТА

До последнего времени большинство исследователей, придерживаясь классификации сахарного диабета, рекомендованной ВОЗ (1965), различали следующие формы сахарного диабета (Балаболкин И. И. 1981).

1. Эссенциальный (идиопатический, первичный), генетически обусловленный, сахарный диабет.

2. Вторичный сахарный диабет, развивающийся вследствие удаления или деструкции поджелудочной железы (опухоль, киста); первичного эндокринологического заболевания; назначения различных эндокринных и лекарственных препаратов.

Согласно классификации ВОЗ, различают также следующие клинические формы сахарного диабета: потенциальный (предиабет), латентный, асимптоматический (субклинический), клинический.

Кроме того, в клиническом течении сахарного диабета выделяют следующие три стадии: предиабет, скрытый, или латентный, диабет, явный диабет (Баранов В. Г., Стройнова А. С., 1980).

Предиабет — ранняя стадия сахарного диабета, не диагностируемая существующими методами.

Скрытый сахарный диабет — это уже диагностируемая стадия заболевания, и основным диагностическим тестом является пероральная проба на толерантность к глюкозе. При скрытом диабете отмечается нормальный уровень сахара в крови натощак и в течение суток, а также отсутствие глюкозурии.

Явный сахарный диабет характеризуется гипергликемией натощак, глюкозурией, Полидипсией, полиурией.

Однако в последние годы получены новые данные по исследованию и патогенезу диабета. В связи с этим Комитет экспертов ВОЗ обобщил эти данные и предложил новую классификацию.

Классификация сахарного диабета и других категорий и нарушений толерантности к глюкозе

А. Клинические типы

Сахарный диабет

1. Инсулинозависимый сахарный диабет — тип I.
2. Инсулинонезависимый сахарный диабет — тип II: а) у больных без ожирения; б) у больных с ожирением.
3. Другие типы сахарного диабета, включающие диабет, связанный с определенными условиями и синдромами.

Нарушенная толерантность к глюкозе

1. У лиц без ожирения.
2. У лиц с ожирением.
3. Нарушенная толерантность к глюкозе, сочетающаяся с определенными условиями и синдромами.

Диабет беременных

Б. Достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но значительно повышенным риском развития диабета).

1. Предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе.
2. Потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

Термин «диабет беременных» не претерпел изменений по сравнению с классификацией ВОЗ (1965). В эту группу включаются больные, у которых нарушение толерантности к глюкозе впервые выявлено при беременности. Женщины, страдавшие сахарным диабетом до наступления беременности, не включаются в эту группу.

ДИАГНОСТИКА СКРЫТОГО ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ

Диагноз скрытого диабета ставится на основании тщательно собранного акушерского анамнеза с выявлением факторов риска

по диабету, проведения теста толерантности к глюкозе (ТТГ), а также определения в динамике беременности уровня сахара, липидов и иммунореактивного инсулина (ИРИ) в крови.

Скрытый диабет можно обнаружить с помощью теста толерантности к глюкозе (ТТГ) и беременность не является противопоказанием для проведения этой пробы.

Мы рекомендуем первоначальное проведение теста толерантности к глюкозе до наступления беременности с последующим повторным контрольным обследованием в первую и во вторую половину беременности.

Различны также методы проведения, пробы, или ТТГ:

а) глюкозо-преднизолоновая проба — беременным назначается преднизолон по 10 мг за 8; 5 и 2 ч до приема глюкозы;

б) глюкозо-кортизоновая проба — беременным назначается кортизон по 50 мг за 8 и 2 ч до приема глюкозы;

в) проба с триамцинолоном — беременные получают триамцинолон от 8 до 11 мг за 11 ч до приема глюкозы;

г) проба с внутривенным введением 50 мл 50 % раствора глюкозы;

д) проба Штауба — Трауготта — используется двойная нагрузка глюкозой.

Для выявления нарушений толерантности к глюкозе применяют пероральный тест с нагрузкой 50 г глюкозы и этот метод считается наиболее физиологичным и удобным для применения в амбулаторных условиях.

Беременным за 2 дня до проведения пробы рекомендуется не употреблять пищу, богатую углеводами. В день проведения пробы натощак капиллярная кровь берется из пальца. Затем дают выпить 50 г глюкозы, растворенной в 200 мл воды, и в последующем кровь берут через 1 и 2 ч после нагрузки.

Нормальное содержание сахара в крови при использовании Оттолуидинового метода составляет не более 100 мг % (5,5 ммоль/л).

Результаты определения ТТГ оценивают по общепринятым критериям: нормальные — сахар крови натощак не выше 100 мг % (5,5 ммоль/л), через 1 ч после перорального введения глюкозы содержание сахара в крови не должно быть более 160 мг % (8,8 ммоль/л), а через 2 ч — не более 110 мг % (6,0 ммоль/л); сомнительные в отношении диабета — уровень сахара в крови в одном из временных интервалов исследования превышает норму; соответствуют сахарному диабету — уровень сахара натощак не выше 100 мг % (5,5 ммоль/л), но через 1 ч после приема глюкозы — 180 мг % (9,9 ммоль/л) и выше, а через 2 ч — 130 мг % (7,2 ммоль/л) и выше; явный диабет диагностируется на основании неоднократного повышения уровня сахара в крови натощак (более 110 мг %, 6,0 ммоль/л) и глюкозурии.

Наблюдается зависимость частоты изменения ТТГ по диабетическому типу от характера и сочетания факторов риска, возраста и количества родов. Нарастание числа факторов риска у одной жен-

щины (один, два три и более) увеличивает частоту нарушения ТТГ.

Определение содержания сахара в крови. Известно, что уровень гликемии у больных сахарным диабетом характеризуется глубиной нарушений углеводного обмена и степенью инсулиновой недостаточности. У здоровых и больных скрытым и явным сахарным диабетом женщин в I триместре беременности происходит снижение содержания сахара в крови по сравнению с данными небеременных аналогичных групп. Исключение составляют беременные с нарушением ТТГ по типу скрытого диабета, у которых тенденция к снижению уровня сахара с наступлением беременности отсутствует.

В III триместре у женщин с нарушенным ТТГ по типу скрытого диабета содержание сахара становится выше ($94,2 \pm 0,95$ мг %) по сравнению с данными II триместра ($90,0 \pm 0,9$ мг %), в то время как у здоровых женщин в этот же срок беременности сахар крови составляет $87,6 \pm 1,2$ мг %.

К 10-му дню послеродового периода содержание сахара в крови женщин повышается и уровень его превышает исходный, наблюдаемый до- и в начале беременности.

Если снижение содержания сахара в крови у здоровых беременных в первых двух триместрах считать физиологическим явлением, то повышение его в пределах максимального уровня нормы указывает на необходимость проведения ТТГ и дальнейшего наблюдения.

Необходимо обязательно исследовать уровень сахара в крови женщин с фактором риска по диабету.

Определение содержания липидов в крови. Нарушение обмена липидов нередко является первичным в патогенезе сахарного диабета. Определение уровня холестерина, СЖК, триглицеридов может способствовать выявлению скрытых форм заболевания.

У здоровых беременных и больных сахарным диабетом (в том числе со скрытой формой) повышается уровень липидов в крови.

Определение содержания иммунореактивного инсулина (ИРИ). У здоровых беременных показатели ИРИ в I триместре составляют $21,6 \pm 1,6$ мкЕ/мл, во II — $28,2 \pm 2,5$ мкЕ/мл, в III — $36,4 \pm 2,7$ мкЕ/мл. У женщин со скрытым диабетом — соответственно $36,2 \pm 3,6$ мкЕ/мл, $49,7 \pm 2,7$ мкЕ/мл, $57,5 \pm 4,1$ мкЕ/мл.

ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ

Известно, что беременность и диабет оказывают взаимно неблагоприятное влияние и течение заболевания иногда принимает волнообразный характер.

Тяжелыми осложнениями сахарного диабета являются гиперкетонемическая (гипергликемическая) и гипогликемическая комы. Они могут возникнуть при любом сроке беременности, опасность их

развития имеется у женщин с недиагностированным и плохо леченным диабетом.

Основные дифференциальные признаки коматозных состояний представлены ниже.

Дифференциальная диагностика диабетической и гипогликемической комы

Симптомы	Основные признаки	
	диабетической—гипергликемической	прекомы и комы гипогликемической
Состояние больной	Вялость, сонливость, психическая депрессия, слабость, потеря сознания	Беспокойство, возбуждение, бред, галлюцинации, внезапная потеря сознания
Запах ацетона изо рта	Резко выражен	Отсутствует
Аппетит	Отсутствует; наблюдаются тошнота, рвота, боли в животе, понос	Ощущение голода
Язык	Сухой, часто обложен	Влажный
Кожа	Сухая	Влажная (появление пота)
Пульс	Частый, малополнощепный	Часто аритмия; понижение артериального давления
Дыхание	Затрудненное, глубокое, шумное, куссмаулевское	Нормальное
Температура тела	Резко понижена, иногда ниже 35°C	Нормальная или несколько ниже нормы
Состояние мышц	Вялость мускулатуры, часто понижение или отсутствие сухожильных рефлексов	Дрожание, судорожные подергивания, ригидность мышц, повышение сухожильных рефлексов
Тонус глазных яблок	Резкая гипотония глазных яблок	Нормальный тонус глазных яблок, диплопия
Анализ крови на сахар и кетоновые тела	Гипергликемия (содержание сахара повышено). Содержание кетоновых тел резко повышено	Гипогликемия (содержание сахара понижено). Содержание кетоновых тел не превышает нормы (8—10 мг%)
Анализ мочи на сахар	Гликозурия	Агликозурия или незначительное количество сахара в моче
Ацетон в моче	Ацетон и ацетоуксусная кислота в моче	Ацетона в моче нет
Общий анализ крови	Изменения в моче типа острого гломерулонефрита	Моча без особых изменений
Картина белой крови	Нейтрофильный лейкоцитоз с отклонением формулы влево	Лейкоцитоз с лимфоцитозом, часто лейкопения
Остаточный азот крови	Часто повышен	В пределах нормы

Симптомами нарастающего кетоацидоза или прекоматозного состояния являются жажда, потеря аппетита, слабость, быстрая утомляемость, тошнота, рвота, сонливость, появление запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. Со стороны сознания и психики начинают проявляться некоторые нарушения. Если на данном этапе не оказать помощь, то у больных развивается коматозное состояние.

Кетонемическая кома характеризуется признаками обезвоживания организма, олигурией, снижением тургора кожи и упругости глазных яблок, адинамией, частым пульсом, снижением артериального давления, появлением глубокого шумного дыхания типа Куссмауля, затем потерей сознания и коллапсом.

Лабораторные данные: выраженная гипергликемия и гиперкетонемия, высокое содержание глюкозы и ацетона в моче, метаболический ацидоз, повышение осмолярности крови, азотемия, гипокалиемия и гипонатриемия.

Картина крови: высокий лейкоцитоз, повышение гематокрита.

Некетонемическая гиперосмолярная кома. Отличительной особенностью этой комы от кетонемической является отсутствие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе и дыхания типа Куссмауля. Выражено психомоторное возбуждение.

Лабораторные данные: отсутствует ацетонурия и наблюдается небольшое повышение содержания кетоновых тел в крови на фоне резкой гипергликемии, глюкозурии, гиперосмолярности и дегидратации. Уровни рН, щелочного резерва не изменены.

Гипогликемическая кома. Наиболее ранними симптомами гипергликемии являются беспокойство, чувство страха, слабость, ощущение голода, потливость, мелкий тремор, парестезии, побледнение и учащение пульса.

В дальнейшем появляются смазанность речи, афазия, психомоторное возбуждение, судороги, помутнение сознания, и больная впадает в коматозное состояние.

Прежде всего следует выяснить причину, способствующую возникновению коматозного состояния: нарушение диеты; недостаток инсулина; инфекция; интоксикация.

Лечение диабетической комы начинают с введения больших доз инсулина (50—100 ЕД простого инсулина внутривенно и такую же дозу под кожу). При отсутствии эффекта через 1—2 ч следует повторно ввести внутривенно и подкожно такую же дозу. В дальнейшем каждые 2 ч вводят по 40—50 ЕД инсулина.

При уменьшении содержания глюкозы и кетоновых тел в крови, сахара и ацетона в моче можно уменьшить дозировку и частоту введения инсулина до 10—16 ЕД под кожу через 6 ч при содержании сахара в крови ниже 11 ммоль/л и в моче ниже 1 %.

Больной требуется введение большого количества жидкости (до 3—5 л). Обычно начинают с внутривенного введения изотонического раствора натрия хлорида, затем при снижении уровня гипергликемии до 11 ммоль/л можно подключить 5 % раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида и 4 % раствор натрия гидрокарбоната.

Из сердечных средств следует вводить кордиамин, камфору, кофеин каждые 3 ч. Большое значение следует придавать введению хлорида калия (до 3 г в сутки). Если больная в сознании, то рекомендуется обильное питье (фруктовые соки, боржоми, сладкий чай)

и диета, содержащая большое количество углеводов с ограничением жиров.

Лечение гиперосмолярной комы имеет свои особенности.

1. При очень высоком уровне сахара крови (500 мг %, или 25 ммоль/л) начальная доза инсулина не должна быть большой. Вначале вводят 50 ЕД, а затем — в зависимости от уровня гликемии.

2. Вводят гипотонические растворы натрия хлорида (0,45 % 2—3 л), а затем переходят на 0,9 % изотонический раствор, а после снижения гликемии до 11 ммоль/л переходят на вливание 5 % раствора глюкозы (под контролем диуреза).

Лечение гипогликемической комы складывается из внутривенного вливания 20—50 мл 40 % раствора глюкозы.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ. РОДОРАЗРЕШЕНИЕ

При обследовании беременных со скрытым и явным диабетом следует обратить внимание на состояние глазного дна, а также нервной системы (диабетическая ретинопатия и нефропатия).

Необходимо тщательно изучить анамнез, выявить характер осложнений предыдущих беременностей и родов, определить, к какой группе риска относится беременная с отягощенным акушерским анамнезом.

Беременные должны получать препараты, которые улучшают маточно-плацентарное кровообращение. С этой целью им в течение 2—3 нед (кроме диетотерапии и инсулинотерапии) проводятся профилактические курсы лечения: 2 мл 1 % раствора ситетина или 0,5 мл 0,06 % коргликона с 20 мл физиологического раствора внутривенно ежедневно; 100 мг кокарбоксилазы внутримышечно ежедневно; 1 мл 1 % раствора натрия аденозинтрифосфата внутримышечно.

Кроме того, беременным с сахарным диабетом назначают витамины В₁ (6 % раствор по 1 мл ежедневно), В₆ (5 % раствор по 1 мл через день), В₁₂ (по 100 γ 2—3 раза в неделю), фолиевую кислоту по 0,5—1,0 мг один-два раза в день.

Учитывая возможное нарушение функции печени, при диабете назначают метионин по 0,3 три раза в день, липокаин по 1 таблетке 3 раза в день. Рекомендуются 10 % раствор альбумина по 100—150 мл внутривенно через 1—2 дня до нормализации уровня альбуминовой фракции в сыворотке крови; 5 % раствор натрия гидрокарбоната по 100—200 мл внутривенно ежедневно; гемодез по 200 мл внутривенно через 2 дня.

Внутрь назначается витамин С в виде галаскорбина по 1 г 3 раза в день, глютаминовая кислота — по 0,5 г 3 раза в день; пентоксил — по 0,2 г 2 раза в день. Целесообразно беременным назначать натуральный желудочный сок или 3 % раствор соляной кислоты с пепсином, учитывая тот факт, что при диабете наблюдается ослабление секреторной функции желудка с понижением продукции соляной кислоты и пепсиногена. Беременным, больным

диабетом, такие курсы должны быть проведены во всех триместрах (до 16 нед, в 26—28, 33—35 нед).

При компенсированном диабете и неосложненном течении беременности у первородящих и при благополучном исходе предыдущих беременностей у повторнородящих беременность может быть допущена до срока и допустимы самопроизвольные роды.

При наличии декомпенсации диабета с осложненным течением предыдущей или настоящей беременности, крупном плоде показано досрочное родоразрешение в 36—37 нед. Родоразрешение ранее 36 нед показано только при угрозе жизни матери и плода. Кесарево сечение при диабете показано по акушерским показаниям (крупный плод, узкий таз, предлежание плаценты и т.д.) и при резком ухудшении течения диабета. За несколько дней до операции следует назначить и установить дозу простого инсулина.

Для предупреждения послеоперационной инфекции целесообразно применять антибиотики, предварительно проверив чувствительность к ним.

У родильниц после операции нередко наблюдается резкое снижение сахара в крови, вплоть до гипогликемической комы, в связи с чем введение инсулина должно проводиться под строгим контролем содержания сахара в крови через каждые 1—2 ч.

Вопросы ведения беременности, родов и послеродового периода у женщин с сахарным диабетом должны решаться с большой осторожностью. Подход к вопросу о времени и методе родоразрешения должен решаться в одинаковой мере как у женщин с явным, так и скрытым сахарным диабетом.

Результаты исследования показывают, что диспансеризация, своевременная профилактика и лечение осложнений диабета и осложнений беременности при диабете способствуют снижению невынашивания беременности в 2,5 раза; частоты позднего токсикоза — в 3 раза; слабости родовой деятельности — в 2 и перинатальной смертности — в 4 раза.

Дети, родившиеся от матерей, больных диабетом, имеют ряд особенностей. Характерными из них являются гигантизм и избыточная масса тела, чрезмерная полнота, круглые щеки, заплаканные глаза и короткая шея. У многих новорожденных пастозный вид, покрасневшая кожа и обилие волос на голове. Эти дети непропорционально развиты, у них сравнительно маленькая голова и широкий плечевой пояс. Они рождаются с повышенным отложением жира и общим отеком. Масса тела таких детей даже в сроки 35—36 нед беременности нередко достигает 4,5—5 кг и больше (макросомия).

Одной из причин макросомии является гипергликемия матери. Излишек глюкозы стимулирует развитие панкреатических клеток плода, что ведет к повышенной выработке инсулина. Последнее повышает синтез гликогена в печени и в мышцах. Происходит усиление синтеза жиров и белков. Однако при осложнении беременности поздним токсикозом у плода часто отсутствуют признаки макросомии.

При правильном лечении диабета во время беременности макросомия плода встречается не столь часто.

Уровень сахара в крови пуповины при диабете матери относительно высок, но он резко снижается в первые 6 ч и примерно в 50 % случаев бывает ниже 50 мг %.

Признаками гипогликемии являются цианоз, апноэ, вялость, мышц, отсутствие рефлекса Мора, апатия, судороги, кома.

Лечение следует начинать немедленно после рождения, при этом необходимо иметь в виду, что у новорожденных, матери которых страдают диабетом, способность выделять глюкозу значительно выше. Во многих случаях даже при интенсивном введении сахара его уровень не удается поднять выше 40 мг %.

Различают следующие формы гипогликемии.

Ранняя гипогликемия. Она выявляется у 80 % детей в первые 16 ч после рождения, протекает бессимптомно. Длительность ее не превышает 12 ч. Гипогликемия ликвидируется внутривенным введением раствора глюкозы (доза 4—6 мг/кг/мин).

Вторичная гипогликемия является следствием гипоксии, ацидоза, переохлаждения, инфицирования, дыхательной недостаточности и внутричерепных кровоизлияний. Она развивается в конце первых суток жизни и нередко сопровождается гипокальциемией.

Классическая транзиторная гипогликемия наблюдается у детей с признаками выраженной пренатальной дистрофии. Она сопровождается явлениями полицитемии, гипокальциемии, кардиомегалии, отеком легких и нарушением центральной нервной системы. Транзиторная гипогликемия диагностируется в первые 17 ч жизни и требует лечения путем длительного (48—72 ч) введения глюкозы в дозе 8—10 мг/кг/мин.

Самой тяжелой формой является рецидивирующая гипогликемия, которая наступает вследствие врожденных гормональных дисфункций (избыточная секреция инсулина, нарушение активности гипофиза, коры и мозгового слоя надпочечников) или врожденных энзиматических дефектов углеводного и белкового обмена.

При этой форме применяется не только заместительное лечение глюкозой, но и широко используются преднизолон, глюкагон, диазасид и др.

Наблюдается у новорожденных, матери которых страдают сахарным диабетом.

Новорожденные от матерей, больных диабетом, во многом напоминают недоношенных и поэтому требуют такого же ухода и лечения, как и недоношенные.

Наиболее грозным послеродовым осложнением является респираторный дистресс-синдром. Вначале он проявляется в затрудненном выдохе, затем вдох также затрудняется. Грудные и межреберные мышцы западают, живот выпячивается. Позднее появляется цианоз и «носовое дыхание». Температура тела понижается и появляется апноэ.

При выраженном респираторном дистресс-синдроме часто повышается уровень молочной кислоты и CO_2 , понижается ВЕ и рН. Имеется тесная связь между ацидозом новорожденных и уровнем сахара в крови.

Новорожденные, матери которых страдают диабетом, отечны и пастозны. У них обнаруживается значительная потеря массы в период от рождения до начала получения жидкости и питания. После рождения определенное количество воды переходит из интрацеллюлярного пространства в экстрацеллюлярное, что вызывает отеки. Это следует принять во внимание при оценке необходимого количества воды и солей.

Диабет матери способствует развитию тромбоза почечных вен новорожденного. Механизм пока неизвестен. Клинически он проявляется протеинурией и гематурией.

Изменение уровня билирубина напоминает картину, обнаруживаемую у здоровых недоношенных. Максимума уровень билирубина достигает на 3—7-й день после рождения. Ответственной за это является незрелость печени, так как в первые дни жизни она не в состоянии глюконизировать билирубин.

В первые дни после рождения новорожденные от матерей с сахарным диабетом требуют дополнительного обследования и специального лечения. В комплекс обследования входит: определение сахара в крови сразу после рождения и через 3—4 ч (минимум 4—5 раз в сутки); общий анализ крови и мочи; содержание мочевины, резервной щелочности, электролитов крови; исследование белкового состава; ЭКГ.

В родильном зале тут же при рождении оставляют пуповину длиной до 8—10 см для возможной катетеризации пуповинной вены. В вену пуповины вводят смесь, состоящую из 2 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 25 мг кокарбоксылазы, 10—15 мл 4 % раствора бикарбоната натрия и 10 мл физиологического раствора.

Следует помнить о том, что в первые минуты после рождения вводить ребенку раствор глюкозы не следует, так как при повышенном содержании сахара в крови роженицы уровень его у новорожденного нормальный или даже повышенный. Кроме того, при высоком уровне сахара в крови ребенка (160—180 мг %) введение ему инсулина также не целесообразно, поскольку через 2—4 ч содержание глюкозы у него в некоторых случаях самостоятельно резко уменьшается до 50 мг % и ниже.

Следует отметить, что после родов в крови новорожденного содержание глюкозы не превышает 180—200 мг %, ибо по достижении вышеуказанной концентрации сахара крови у матери транспортная система плаценты настолько насыщена, что уровень глюкозы в крови плода больше не может увеличиваться.

Одним из важных элементов ранней терапии является борьба с тяжелой гипогликемией (содержание сахара в крови новорожденных менее 50 мг %). Через 1—2 ч после рождения определяется уровень сахара в крови и в случае его снижения вводится 10—20 %

раствор глюкозы из расчета 20—30 мг/кг по 6—8 капель в минуту через пупочную вену (быстрое введение глюкозы вызывает повышение концентрации глюкозы в крови с последующим усиленным выбросом инсулина в кровь).

Для восстановления большой потери натрия с мочой новорожденным на 2—3 части вводимой глюкозы следует прибавлять одну часть физиологического раствора.

При наличии выраженного ацидоза следует вводить 10—15 мл 4 % раствора натрия гидрокарбоната. Для уменьшения гипопротейнемии рекомендуется внутривенное введение 10—20 мл 10—20 % раствора альбумина.

Новорожденным вводят внутривенно 1—2 мг/кг лазикса, а для улучшения окислительно-восстановительных процессов в тканях и особенно в сердечной мышце следует вводить смесь следующего состава: кокарбоксилаза, панангин, строфантин, димедрол, аскорбиновая кислота.

При подозрении на нарушение черепно-мозгового кровообращения вводят внутримышечно 1—2 мл 10 % раствора сернокислой магнезии, 0,2 мл лазикса, 1 мл 10 % раствора викасола, 2 мл 10 % раствора глюконата кальция, рутин.

Глюкокортикоиды назначают строго по показаниям. Разовая доза гидрокортизона назначается из расчета 2—3 мг/кг: в первые 3 дня 3 раза в день, на 4—5-е сут — 2 раза, 7—10-е сут — один раз в день. При улучшении состояния ребенка гидрокортизон можно отменить.

Из сердечных средств показаны кордиамин из расчета 0,1 мг/кг 2 раза в день (утром и вечером), камфора — 0,1 мг/кг на ночь. При выраженных признаках сердечной недостаточности следует применять дигоксин. Вначале этот препарат назначают по 0,04—0,06 мг/кг и вводят дробно в течение 24 ч. В последующем рекомендуется поддерживающая доза (1,5 первоначальной дозы). При атонии кишечника назначают прозерин по 0,1 мл подкожно.

Особого внимания заслуживает вопрос кормления детей при диабете матери. Кормление новорожденных следует начинать как можно раньше (не позднее 6 ч после рождения) с интервалами от 1,5 до 2 ч.

Рекомендуем отдать предпочтение женскому донорскому молоку, поскольку в молоке матери, страдающей сахарным диабетом, в первые 5 дней после родов процент лактазы, как известно, выше нормального.

СОДЕРЖАНИЕ

Поздние токсикозы беременных (гестозы), их патогенез, профилактика, лечение, родоразрешение. <i>И. С. Сидорова</i>	3
Гемостаз при беременности в норме и патологии. <i>В. О. Лопухин, И. С. Сидорова</i>	32
Аномалии родов деятельности. <i>И. С. Сидорова, М. А. Богвиш</i>	50
Профилактика и лечение гипотонических кровотечений. <i>И. С. Сидорова, Е. С. Рязанова</i>	73
Беременность и роды при низкой плацентации. <i>И. С. Сидорова, В. В. Хачапуридзе, М. А. Богвиш</i>	85
Эмболии околоплодными водами. <i>Г. Н. Минкина, И. С. Сидорова</i>	97
Профилактика с помощью биосовместимых материалов несостоятельности шва на матке после кесарева сечения. <i>И. С. Сидорова, И. О. Макаров, М. А. Богвиш</i>	104
Железодefицитная анемия беременных. <i>М. А. Богвиш, И. С. Сидорова, Т. К. Шевченко</i>	114
Многоплодная беременность. <i>М. А. Богвиш, И. С. Сидорова</i>	125
Узкий таз в современном акушерстве. <i>И. С. Сидорова, М. А. Богвиш</i>	138
Тазовые предлежания плода. <i>И. С. Сидорова, Е. Т. Михайленко</i>	146
Пиелонефрит беременных. <i>Т. Д. Гуриев, И. С. Сидорова, Т. К. Шевченко</i>	160
Беременность и сахарный диабет. <i>Т. К. Шевченко</i>	172

ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Под редакцией проф. Сидоровой Ириды Степановны,
проф. Шевченко Тамары Кузьминичны

Зав. редакцией **Н. М. Третьякова**
Редактор **М. В. Наклюкина**
Художественный редактор **А. А. Ахмеджанов**
Технический редактор **В. Мещерякова**
Корректор **Л. Расказова**

ИБ № 1525

Сдано в набор 28.08.89. Подписано в печать 06.02.91. Формат 60×90¹/₁₆. Бумага тип. № 1. Печать высокая. Гарнитура обыкновенная новая. Усл. печ. л. 11,5. Уч. изд. л. 13,49. Усл. кр. -отг. 11,5. Изд. № 76—88. Тираж 20000 экз. Заказ № 1560. Цена 2р.

Издательство имени Ибн Сины, 700129, Навои, 30
3. Ташкентского издательско-полиграфического объединения «Китоб»
Государственного комитета УзССР по печати, 700194,
Ташкент, массив Юнусабад, ул. Мурадова, 1.