

Э. К. Айламазян

АКУШЕРСТВО

Учебник
для медицинских
вузов

<http://www.speclit.spb.ru>



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
СпецЛит

Э. К. Айламазян

АКУШЕРСТВО

Учебник для медицинских вузов

4-е издание, дополненное

*Рекомендовано Департаментом образовательных медицинских учреждений
и кадровой политики Министерства здравоохранения Российской Федерации
в качестве учебника для студентов медицинских вузов*

Санкт-Петербург
СпецЛит
2003

Авторы:

*Э. К. Айламазян, Б. Н. Новиков, Л. П. Павлова, Г. К. Палинка,
И. Т. Рябцева, М. А. Тарасова*

Рецензенты:

В. И. Кулаков, академик РАМН, профессор, директор Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН

И. Б. Манухин, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института

Айламазян Э. К.

А38 Акушерство: Учебник для медицинских вузов. 4-е изд., доп. / Э. К. Айламазян. - СПб.: СпецЛит, 2003. - 528 с: ил.

ISBN 5-299-00255-6

В учебнике рассмотрены вопросы организации родовспоможения, изложена анатомия женских половых органов, представлены приемы специального акушерского обследования женщины. Основное внимание уделено физиологии и патологии беременности, родов и послеродового периода, изложены методы оценки состояния плода и новорожденного, наиболее распространенные формы перинатальной патологии, принципы диагностики, лечения и профилактики. Описаны основные типы акушерских операций.

УДК 378. 61 618

О Г Л А В Л Е Н И Е

<i>Предисловие</i>	7
--------------------------	---

ВВЕДЕНИЕ

Глава 1. Основные исторические сведения о развитии акушерства и перинатологии	10
Глава 2. Организация системы акушерской и перинатальной помощи	22
Глава 3. Клиническая анатомия женских половых органов	26
Строение женского таза	26
Женский таз с акушерской точки зрения	28
Пристеночные мышцы малого таза и мышцы тазового дна	33
Половые органы женщины	36
<i>Наружные половые органы</i>	36
<i>Внутренние половые органы</i>	37
<i>Кровоснабжение и иннервация женских половых органов</i>	40
<i>Пороки развития женских половых органов</i>	43
<i>Молодые железы</i>	45
Глава 4. Менструальный цикл и его регуляция. Физиологические процессы в организме женщины в различные периоды жизни	46
Менструальный цикл и его регуляция	46
Физиологические процессы в организме женщины в различные периоды жизни	54

Часть 1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

<i>Раздел 1. ФИЗИОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ</i>	58
Глава 5. Оплодотворение и развитие плодного яйца	58
Критические периоды развития. Плацента	58
Оплодотворение и развитие плодного яйца	58
Плацента	62
Плодные оболочки, пуповина, околоплодные воды	65
Критические периоды развития	67
Глава 6. Физиология плода. Функциональная система мать—плацента—плод	68
Физиология плода	68
Функциональная система мать—плацента—плод	77
Глава 7. Изменения в организме женщины во время беременности	79
Глава 8. Специальное акушерское обследование беременной	91
Сбор анамнеза	94
Методы наружного акушерского обследования	91
<i>Осмотр беременной</i>	91
<i>Измерение и пальпация живота</i>	92
<i>Приемы Леопольда—Левицкого</i>	95
<i>Измерение таза</i>	97
<i>Аускультация сердечных тонов плода</i>	101
<i>Вагинальное исследование</i>	104
Глава 9. Диагностика беременности. Определение срока беременности	106
Диагностика беременности	106
Определение срока беременности	109
Определение срока родов	111

Глава 10. Методы оценки состояния плода	112
Неинвазивные методы	112
Инвазивные методы	117
Раздел 2. ФИЗИОЛОГИЯ РОДОВ	119
Глава 11. Готовность организма к родам	119
Причины наступления родов	119
Понятие о готовности организма к родам	121
Методы оценки готовности к родам	122
Глава 12. Биомеханизм родов при головном предлежании	127
Плод как объект родов	127
Факторы, обуславливающие биомеханизм родов	129
Биомеханизм родов при переднем виде затылочного предлежания	130
Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания	135
Разгибательные вставления при головном предлежании	137
Глава 13. Периоды родов. Клиническое течение родов	142
Периоды родов	142
Методы оценки сократительной активности матки	147
Клиническое течение родов	150
Глава 14. Ведение родов. Обезболивание родов	155
Ведение I периода родов	155
Ведение II периода родов	157
Ведение III (последового) периода родов	165
Обезболивание родов	170
Раздел 3. ФИЗИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА	175
Глава 15. Изменения в организме роженицы. Клиническое течение и ведение послеродового периода	175
Изменения в организме роженицы	175
Клиническое течение и ведение послеродового периода	179
Раздел 4. ФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ	185
Глава 16. Признаки доношенного плода. Транзиторные состояния периода новорожденности	185

Часть 2. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

Раздел 1. ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ	188
Глава 17. Ранний токсикоз беременных (ранний гестоз)	188
Глава 18. Поздний токсикоз беременных (поздний гестоз)	192
Глава 19. Беременность на фоне экстрагенитальной патологии	205
Беременность и заболевания сердечно-сосудистой системы	205
Беременность и заболевания почек	217
Беременность и анемии	222
Беременность и сахарный диабет	224
Беременность и бронхиальная астма	227
Беременность и заболевания печени	228
Беременность и острый живот	231
Глава 20. Многоводие. Маловодие	237
Глава 21. Плацентарная недостаточность	240

Глава 22. Невынашивание беременности	244
Самопроизвольный выкидыш	244
Преждевременные роды	250
Глава 23. Переносная беременность	253
Глава 24. Эктопическая беременность	257
Классификация, этиология и патогенез ectoпической беременности	257
Трубная беременность	261
Редкие формы ectoпической беременности	267
Шеечная и перешеечно-шеечная беременность	269
<i>Раздел 2. ПАТОЛОГИЯ РОДОВ</i>	272
Глава 25. Аномалии сократительной деятельности матки	272
Классификация, этиология и патогенез аномалий сократительной деятельности матки	272
Патологический прелиминарный период	274
Первичная слабость родовой деятельности	275
Вторичная слабость родовой деятельности	278
Чрезмерно сильная родовая деятельность	279
Дискоординированная родовая деятельность	281
Глава 26. Роды при узком тазе	282
Глава 27. Роды при крупном плоде	289
Глава 28. Роды при тазовом предлежании плода	291
Глава 29. Роды при поперечном и косом положениях плода	298
Глава 30. Роды при многоплодной беременности	300
Глава 31. Роды при патологических изменениях половых органов	306
Глава 32. Кровотечения в конце беременности, в родах и послеродовом периоде	310
Предлежание плаценты	311
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	318
Аномалии прикрепления плаценты	321
Гипо- и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде	324
Послешоковые кровотечения	326
Поздние послеродовые кровотечения	327
Профилактика акушерских кровотечений	328
Глава 33. Геморрагический шок в акушерстве	330
Глава 34. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерстве	338
Глава 35. Эмболия околоплодными водами	343
Глава 36. Материнский травматизм	346
Разрывы слизистой оболочки вульвы и влагалища	347
Разрывы промежности	347
Гематомы	350
Разрывы шейки матки	351
Разрыв матки	353
Выворот матки	358
Глава 37. Беременность и роды при рубце на матке	359
<i>Раздел 3. ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА</i>	362
Глава 38. Послеродовые инфекции	362

Раздел 4. ПАТОЛОГИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО	373
Глава 39. Гипоксия плода	373
Глава 40. Асфиксия новорожденного	380
Глава 41. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного	384
Глава 42. Родовые травмы новорожденных	394
Глава 43. Внутриутробные инфекции	397
Глава 44. Инфекции у новорожденных	408
Глава 45. Синдром задержки внутриутробного развития плода	412
Глава 46. Пороки развития плода	415

Часть 3. ОПЕРАТИВНОЕ АКУШЕРСТВО

Глава 47. Общие сведения об акушерских операциях	420
Глава 48. Операции, сохраняющие беременность	422
Глава 49. Операции искусственного прерывания беременности	426
Искусственный аборт при беременности до 12 недель	428
Вакуум-аспирация	433
Прерывание беременности с помощью антипрогестеронов	433
Искусственное прерывание беременности в поздние сроки	434
Глава 50. Операции, исправляющие положения и предлежания плода ...	436
Глава 51. Операции, подготавливающие родовые пути	442
Глава 52. Родоразрешающие операции	445
Акушерские щипцы	446
Вакуум-экстракция плода	457
Извлечение плода за тазовый конец	459
Кесарево сечение	463
Глава 53. Плодоразрушающие операции	479
Краниотомия	480
Эмбриотомия	486
Спондилотомия. Клейдотомия	489
Глава 54. Операции в последовом и послеродовом периодах	490
Глава 55. Обезболивание акушерских операций	499
Региональная анестезия	500
Общая анестезия	502

Часть 4. ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

Глава 56. Роль планирования семьи в охране репродуктивного здоровья женщины	506
Глава 57. Современные методы контрацепции	507
Гормональная контрацепция	507
Внутриматочные средства	514
Барьерные методы контрацепции	516
Естественные методы планирования семьи	517
Хирургическая контрацепция	519
Неотложная контрацепция	520
Предметный указатель	521

ПРЕДИСЛОВИЕ

Акушерство — самая древняя отрасль медицины. Необходимость оказания помощи при разрешении от бремени возникла на самых ранних этапах антропо-социогенеза. Многочисленные данные палеоантропологии, археологии, этнографии, истории медицины, древнейшие произведения фольклора свидетельствуют, что инстинктивная самопомощь в родах, унаследованная от животных-предков, постепенно сменилась сознательной помощью другому человеку, произошло это не менее 50 тыс. лет назад. За тысячелетия человечество накопило колоссальный объем знаний по акушерству, в которых вплоть до XVII—XVIII вв. н. э. содержалось много мистического, но было и немало рационального. В дальнейшем постепенно возникло то единство методологии и эмпирического знания, которое стало основным принципом современной медицины. В наши дни акушерство наряду с внутренними болезнями и хирургией является фундаментальной отраслью клинической медицины; компетенция в области акушерства обязательна для выпускника высшего медицинского учебного заведения.

Акушерство усложняется из года в год. Оно стало по-настоящему интегральной наукой, в которой воссоединились классические представления о физиологии и патологии беременности, родов, послеродового периода и периода новорожденного™, о методах и приемах родовспоможения, диагностики, коррекции, лечения, профилактики акушерских и перинатальных осложнений, экстрагени-тальной патологии и о достижениях широкого круга фундаментальных медико-биологических наук — клинической микробиологии и иммунологии, биохимии и морфологии, медицинской генетики и молекулярной биологии, клинической фармакологии и др.

Оказание полноценной помощи беременной, роженице, родильнице требует от врача умения получить безупречные с клинической точки зрения факты, выявить их взаимосвязи, интерпретировать их с необходимой долей осторожности, такта и меры, обобщить с достаточной степенью смелости. Всё это базируется на точных знаниях, развитой памяти, воображении, интуиции. В акушерстве нет мелочей: иногда именно в них открывается нечто существенное и даже главное для принятия правильного решения, за которым следует быстрое и грамотное выполнение тех или иных действий (в том числе мануальных) и спасение не одной, а двух жизней, сохранение здоровья и благополучия женщины и ее потомства.

Умение и навыки только при самом поверхностном взгляде как бы противопоставлены знаниям. На самом деле знания являются и условием, и базой для их приобретения. В акушерстве знать — значит уметь.

Авторы учебника относят себя к категории людей, чьей главной привилегией в течение многих лет является постоянное общение с учащейся и научной

молодежью. Наш опыт, как и опыт других педагогических коллективов, со всей очевидностью свидетельствует о том, что даже при большом и искреннем стремлении к знаниям их невозможно получить в готовом виде, извне. При обучении акушерству требуется упорство, выдержка, напряжение интеллектуальных и эмоциональных сил, большая и творческая работа по осмыслению учебного материала, довольно значительное время для выработки собственных суждений и свободного мышления в пространстве изучаемой дисциплины. В наибольшей степени этому способствует именно учебник, охватывающий предмет в целом и обнажающий взаимосвязи его разделов и составляющих частей. В этом смысле учебник является интегрирующим и организующим средством учебного процесса, в котором свое собственное, очень важное, но иное место занимают также монографии соответствующего профиля, аудиовизуальные средства, лекции, семинары, практические занятия, работа с пациентами под наблюдением и руководством преподавателя. Весь комплекс учебных средств, предоставленных студенту, обучающемуся акушерству, призван научить будущего врача, что, когда и как надо делать и как делать не надо.

Учебник написан в соответствии с действующими программами и учебными планами подготовки врача общей практики. В его основу положен обобщенный многолетний опыт педагогической, научно-методической, лечебно-диагностической и научно-исследовательской деятельности авторов и всего коллектива кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова, которому авторы приносят сердечную благодарность за поддержку, помощь и участие в подготовке учебника к изданию.

Авторский коллектив будет считать свою задачу выполненной, если учебник окажет помощь студентам высших медицинских учебных заведений в получении необходимых и достаточных знаний по акушерству и подготовке к полноценной деятельности врача общей практики, отвечающего самым высоким современным требованиям. Авторы надеются, что учебник окажется полезным и для тех, кто сделал свой выбор в пользу акушерства и намерен приобрести соответствующую специализацию и стать акушером-гинекологом.

Все замечания и пожелания студентов, преподавателей, врачей авторский коллектив примет с благодарностью.

ВВЕДЕНИЕ

ОСНОВНЫЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О РАЗВИТИИ АКУШЕРСТВА И ПЕРИНАТОЛОГИИ

История акушерства составляет одну из страниц истории культуры и цивилизации человечества. Одним из знаков социализации, безусловно, следует считать возникновение взаимопомощи, в том числе при болезнях, травмах и в первую очередь при родах. Появление сознательной взаимопомощи как важнейшего общественного феномена современная историческая наука относит к развитию человека неандертальского типа.

К концу этого периода, 40—35 тыс. лет назад, завершилось превращение людей неандертальского типа в людей современного типа (*homo sapiens*), а параллельно и одновременно произошел переход первобытного человеческого стада в первобытную общину. И с этого же момента у людей появляется деятельность медико-гигиенического характера как одна из форм (причем важнейшая после добывания пищи) общественной практики. Первыми носителями медицинских знаний, первыми «профессионалами» народной, в полном смысле слова, медицины были женщины: им принадлежала обязанность добывать растительную пищу и, логично предположить, лекарственные растения, у них был собственный опыт деторождения, ухода за новорожденным и пр.

Данные фольклора и сведения из древнейших памятников письменности с большой убедительностью свидетельствуют о вполне рациональных приемах оказания помощи роженицам и новорожденным в родовом обществе. Этнография дает совершенно определенные основания считать возможным кесарево сечение уже в этот исторический период, на границе среднего и нового каменного века, 10—5 тыс. лет назад. В поздний период родового общества рациональные медицинские знания все теснее переплетаются, а нередко и подменяются религиозно-магическими ритуалами и заклинаниями, жертвоприношениями, выделением богов, ведающих лечением, «бросавших зародыши в утробу матери» и др.

Первые образцы египетской иероглифической письменности появились не позднее IV тысячелетия до н. э. До нашего времени дошли 9 папирусов с медицинскими текстами. В папирусе из Кахуна (около 2 тыс. лет до н. э.) обобщены знания древних египтян в области акушерства и гинекологии. А знали они признаки маточных кровотечений, способы их лечения, симптомы воспалительных гинекологических заболеваний, болезней молочных желез, умели пользоваться противозачаточными средствами и распознавать ранние сроки беременности.

Из того же источника известно, что роды на дому принимали акушерки. Во время родов египтянка сидела на специально сооруженном родильном стульчике из кирпичей. Многие считают, что египтяне знали кесарево сечение и проводили его, по крайней мере, на погибших женщинах, спасая ребенка. Совершенно определенны сведения об обезболивании родов. Исключительное значение египтяне придавали здоровому образу жизни, спорту, гигиене.

В Междуречье Тигра и Евфрата, т. е. в Месопотамии, были очень сильны египетские влияния, соединившиеся с сильным воздействием астральных и демонических представлений о сущности болезни. Большое значение придавалось, например, определению счастливых и несчастливых дней родов, операций, начала лечения. Вместе с тем уже имелся большой арсенал лекарственных средств и форм, главными из которых были вода и масло. При болезнях половых орга-

нов широко использовалось серебро. В Месопотамии появилась классификация медицинских специальностей: различали «медицину ножа» (т. е. хирургию) и «травную медицину» (т. е. внутренние болезни), в клинописях, в частности в кодексе Хаммурапи, упоминались врачи, «помогающие при родах».

В каноне «Авесты» — главном источнике представлений о медицине древнего Ирана, составлявшемся почти тысячелетие, — медицина определена как искусство сохранять тело в здоровом состоянии: «Вырви недуг прежде, чем он коснется тебя». Конкретных сведений о достижениях древнеиранской медицины немного, но большое впечатление производят рациональные рекомендации о режиме питания, семейной жизни, об отношении к беременной женщине и кормящей матери, о запрещении употреблять опьяняющие напитки, а также начала врачебной этики.

«Знание, — написано в «Авесте», — врачом приобретается только для пользы другим; он обязан использовать любую возможность для самосовершенствования».

Высокий уровень развития культуры, религий, науки и связанных с ними медико-гигиенических знаний и практических навыков характеризовал древнюю Индию. Составляющей частью всех древнеиндийских религиозно-философских учений была дожившая до наших дней йога.

Другая древнейшая цивилизация — китайская — дала медицине непреходящие ценности, многие из которых успешно используются в современной медицине, в первую очередь это касается иглоукалывания. Господствующим положением, из которого исходили врачи древнего Китая, было вполне современное: при любой болезни страдает организм в целом.

Главный источник древнетибетской медицинской литературы «Джу Жи» описывает 400 видов патологии и 1616 их вариаций, причем наиболее сложными для терапии называют детские и женские болезни.

У ацтеков аккумулировались достижения медицины аборигенов Америки, накопленные за 5—2 тыс. лет до н. э. Помощь женщине во время беременности была разработана с большой тщательностью и подробно, в их регламентах тесно переплетались религиозно-мистические взгляды и рациональные приемы, накопленные в ходе практической деятельности и жизненных наблюдений.

После заключения брака к молодоженам приглашали акушерку, дававшую гигиенические советы; половой акт разрешался только через 4 дня после свадьбы (приема опьяняющих напитков); во время беременности женщине предписывалось хорошо питаться, избегать физических перегрузок, волнений и беспокойств, страхов, ей запрещались горячие ванны. За несколько месяцев до родов акушерка осматривала беременную в паровой бане, пальпировала ей живот, при необходимости исправляла положение плода. С появлением первых схваток женщину мыли в бане, давали ей обезболивающие и стимулирующие роды лекарственные отвары, настойки, соблюдая при этом необходимые дозировки. Роды проводили в положении женщины на четвереньках. Родильница также находилась под наблюдением акушерки, через несколько дней ей разрешалась баня. К груди ребенка прикладывали на 2—3-й день после родов, при недостатке молока у матери ей назначали стимулирующие молокообразование лекарственные травы. При патологических родах применяли ручное пособие, иногда с согласия родственников роженицы производили эмбриотомию и, возможно, кесарево сечение. Историки считают, что в гинекологии и акушерстве древние врачи Центральной Америки превосходили своих древнеиндийских коллег.

Культура Древней Греции оставила исключительный след в истории человечества и внесла много открытий в систему знаний о человеке и его болезнях. Кроме того, именно от древнегреческой медицины берет начало два направления — эмпирическое и философское, которые после тысячелетий самостоятельного развития начинают сближаться лишь в XVII—XVIII вв., в результате чего сформировался принцип единства методологии и эмпирического знания, единства науки и практики — основной принцип современной медицины. Сведения о системе медицинских знаний древних греков прослеживаются с Эгейского периода (2 тыс. лет до н. э.) и в наиболее яркой форме представлены в мифах. Современные авторы, специалисты в области мифологии считают, что народы, населявшие в то время остров Крит и другие острова Эгейского моря, хорошо знали акушерские приемы.

Действительно, в мифах содержится много описаний подобного характера: помощь Рее, когда она рожала бога Зевса, помощь в родах матери Аполлона, которую оказывала ей дочь Артемиды, родная сестра Аполлона. В пантеоне олимпийских богов Аполлон остался покровителем медицины, богом-целителем, Артемиды — покровительницей рожениц, Гестия — покровительницей домашнего очага, семейной жизни, рождения ребенка. Врачеванием ведал бог Гефест. В пантеон были включены «великий и беспорочный» фессалийский врач Асклепий — бог врачевания и его дочери Гигея — богиня здоровья и Паникея — всеисцеляющая покровительница лекарственного лечения. Отцом Асклепия считался Аполлон, который, согласно мифу, лично провел операцию кесарева сечения, добыв сына из чрева нимфы Корониды в тот момент, когда она, убитая Артемидой, уже лежала на погребальном костре. Бог Гермес выполнил кесарево сечение на горящем трупе Семели, чем спас жизнь бога Вакха.

Первоначально обучение медицине было организовано в храмах Асклепия, акушерскому искусству обучали в храмах Артемиды, а затем (VI—V вв. до н. э.) возникли первые светские медицинские школы, в том числе самые известные из них — Книдская и Косская.

Много внимания медицине, здоровью и болезням, образу жизни уделяли великие философы Древней Греции Демокрит, Платон и особенно Аристотель, оказавшие большое влияние не только на современную им медицину и ее выдающегося представителя Галена, но и на всю европейскую медицину средних веков.

Реформатором древнегреческой медицины был Гиппократ (460—377 гг. до н. э.) — воспитанник Косской семейной медицинской школы в семнадцатом поколении, мать которого, Фенарета, была повитухой. Его труды, труды его учеников и других врачей-современников вошли в «Сборник Гиппократа», в котором изложены их оригинальные взгляды и осмысление более ранних представлений, в том числе переработанные и воспринятые положения медицины древнего Востока. Гиппократу принадлежит ясный и кратко сформулированный принцип деятельности врача, актуальный и сегодня для врачей любой специальности: «Не навреди!» Представители другой, параллельной школы — Книдской — признаны как создатели гинекологии. Они проводили влагиальное исследование, умели оценивать состояние шейки матки, используя для этого зонд, в случае необходимости расширяли канал матки, вправляли матку при ее выпадении и смещении, вводили в полость матки лекарственные средства.

Самый заметный представитель Александрийской школы — Деметрий из Апалеи (III в. до н. э.) — первым описал головное предлежание плода как физиологическое.

В Древнем Риме по мере сближения с эллинистическим миром и его культурным наследием происходило проникновение философских и медицинских взглядов Древней Греции. Боги римского пантеона восприняли функции греческих богов: Феб заместил Аполлона, Диана — Артемиду, Венера — Афродиту, Эскулап — Асклепия. Сама медицина Рима была дальнейшим развитием медицины эллинизма, а в области акушерства — ее высшей точкой. В Древнем Риме вопросы родовспоможения впервые стали решаться на государственном уровне. При Нуме Помпилии (615—672 гг. до н. э.) был издан закон, предписывающий для спасения жизни младенца производить кесарево сечение у всех умерших во время беременности женщин. Выдающиеся древнеримские врачи — Асклепиад, Гален, Соран — были учениками и выпускниками греческих медицинских школ. Крупнейшим врачом античности справедливо считается Гален из Пергама. Интересы другого великого римлянина — Сорана из Эфесса — были сосредоточены на детских и женских болезнях, которым посвящены почти все дошедшие до нас сочинения Сорана. Он — признанный основоположник акушерства и педиатрии. Главная из его 15 книг *De mulierum morbis* полностью посвящена повивальному ремеслу и вплоть до средних веков была руководством для практикующих акушеров. Соран подробно описал органы половой системы женщины, первым установил наличие плаценты и плодных оболочек. Он устранил из акушерства все грубые и насильственные методы, однако учил повороту на ножку и извлечению плода за ножку, очень скоро забытым и вернувшимся в акушерство через много столетий. Соран опровергал постулат Гиппократа о том, что семимесячный плод имеет больше шансов выжить, чем восьмимесячный, доказывая, что более зрелый плод является и более жизнеспособным. Он же сформулировал основные положения акушерской деонтологии, много внимания уделял обучению и воспитанию профессионализма у повивальных бабок.

Во II—III вв. н. э. появились признаки всестороннего кризиса и упадка Древнего Рима, а вместе с этим — кризиса и упадка в областях идеологии, культуры, науки и практической медицины. Духовная жизнь сосредоточилась преимущественно в сфере теологии. Однако именно в этот период стали возникать первые университеты, которые занимались подготовкой врачей, окончательно сложилась больничная форма медицинской помощи — первые стационары появились в Византии и Армении, затем в странах Арабского халифата и в Европе.

О медицине доисламского периода средневековой арабской истории известно мало. В дальнейшем она, как и вся культура арабского мира, развивалась в соответствии и в рамках идеологии ислама, достигнув в IX—X вв. наивысшего расцвета. Однако новых достижений в практическую медицину, в том числе акушерство, арабским и среднеазиатским врачам внести не удалось, но они обогатили ее новыми наблюдениями, диагностическими приемами, средствами терапии. Анатомией они не занимались — ислам запрещал прикасаться к телу умершего, их представления по анатомо-физиологическим и общепатологическим основам болезней базировались только на взглядах Галена.

Выдающийся хирург арабского Востока Абу-ль-Касим (936—1013) женщин не оперировал (ислам запрещает правоверному мусульманину видеть обнаженное женское тело), но стал первым и единственным арабским врачом, подробно описавшим клиническую картину внематочной беременности. Другой знаменитый араб Ибн-Зохр (1092—1162) первым опубликовал рецепты противозачаточных средств. В литературном наследии арабских и среднеазиатских врачей содержится много вполне рациональных рекомендаций по гигиене и питанию

беременных женщин, уходу за новорожденными и грудными детьми, их вскармливанию.

В медицине народов Средней Азии эпохи феодализма крупнейшей фигурой был Ибн-Сина (980—1037), которого справедливо называли интеллектуальным чудом. Его «Канон врачебной науки» поставил Ибн-Сину в ряд с Гиппократом и Галеном — самыми великими из великих.

Многочисленные войны средневековья способствовали развитию хирургии, академическая схоластическая медицина была бесполезной во время боевых действий, там были нужны врачи, способные накапливать опыт хирургической деятельности, использовать и передавать его другим. Самым знаменитым медиком этого периода, безусловно, был Амбруаз Паре, вышедший из цирюльников.

А. Паре (1510—1590), не получив врачебного образования и не имея врачебного звания, стал хирургом и акушером при дворе короля. Великий француз дал новую жизнь повороту плода на ножку после нескольких сотен лет забвения и возобновил практику кесарева сечения при смерти роженицы. Тогда же, по некоторым сведениям, его учениками были совершены первые неслыханные в средние века попытки чревосечения на живой женщине. Однако более достоверными считаются данные о том, что первую операцию кесарева сечения на живой роженице произвел немец И. Траутманн в 1610 г.

Учениками А. Паре были выдающийся французский хирург и акушер Ж. Гийемо (1550—1613) и очень популярная в свое время акушерка Л. Буржуа (1563—1636) — автор книги «О плодородии, бесплодности, родах и о болезнях женщин и новорожденных» (1609).

Переворот в анатомии принято связывать с великим Андреасом Везалием (1514—1564). В 1543 г. он издал труд «О строении человеческого тела», за который его учитель, знаменитый анатом Я. Сильвиус, назвал своего ученика *vesanus* (безумный). Пятая книга этого трактата содержала подробную характеристику мочеполовой системы. Везалий правильно описал скелет человека, строение сердечно-сосудистой системы, предвосхитив открытие большого и малого круга кровообращения, и многое другое. Но главная его заслуга состоит в том, что он впервые и вполне концептуально рассмотрел строение частей тела в связи с их функцией. «Анатомия, — считал он, — основа и начало всего искусства врачевания». Гениальный ученый, образованнейший человек своего времени, он обладал большим влиянием на умы современников, на его вскрытия, в том числе и публичные, даже Церковь смотрела «сквозь пальцы».

Не умаляя заслуг этого великого человека, нельзя не сказать о том, что многие открытия были сделаны еще до его рождения. Леонардо да Винчи (1452—1519) вскрыл за свою жизнь больше трупов, чем во всех итальянских университетах, вместе взятых, он первым правильно определил формы и пропорции всех частей тела, создал классификацию мышц, выполнил их рисунки и высказал замечательную догадку об антагонизме мышц, первым описал верхнечелюстные пазухи (более чем за 150 лет до Н. Гаймора), щитовидную железу, установил, что сердце имеет 4 камеры, а не 3, как считали до него; кроме всего прочего, он описал и точно изобразил внутренние органы человека, в том числе половые органы, маточные трубы (задолго до Г. Фаллопия) и круглые маточные связки, плод в матке, плаценту. Судьба его анатомических открытий оказалась драматичной — анатомические рисунки Леонардо да Винчи, которым он отдал 25 лет жизни, были потеряны и открыты вторично во второй половине XVIII в. Рисунки и труды Леонардо да Винчи не сыграли заслуженной ими роли в исто-

рии науки, они вошли в ее анналы после того, как его открытия «были сделаны» вторично.

Выдающимся единомышленником и последователем А. Везалия был его современник Г. Фаллопий (1523—1562) — анатом, хирург и акушер. Практический врач и университетский преподаватель, он стал главой школы, давшей значительный импульс к развитию акушерства и гинекологии. Г. Фаллопий изучил и детально описал строение и функции парного трубчатого органа — маточных (фаллопиевых) труб, глубоко интересовался развитием человеческого зародыша и его сосудистой системы. Его ученик Г. Аранций исследовал функции плаценты, описал эмбриональный проток, который носит теперь его имя. Л. Боталло, также ученик А. Фаллопия, изучал внутриутробное кровообращение плода, описал проток, носящий теперь его имя, соединяющий легочную артерию с дугой аорты во внутриутробный период. Еще один ученик Г. Фаллопия, Х. Фабриций, уточнил расположение плода в матке во время беременности.

Опираясь на открытия К. Галена, А. Везалия и других великих предшественников, У. Гарвей (1578—1657) уже в 1605 г. высказал основные положения своего учения о кровообращении, дополненного М. Мальпиги, который описал капилляры. Блестящие открытия в области анатомии были продолжены учениками и последователями У. Гарвея. В их числе были Р. Грааф, подробно описавший структуру и функции женских половых органов, Н. Гаймор, которому принадлежит приоритет в фундаментальном изучении половых органов мужчин. Следует упомянуть Ф. Рюйша и его коллекцию из 900 трупов новорожденных с врожденными уродствами, приобретенную Петром I для Кунсткамеры.

В XVIII в. развивались бурными темпами хирургия и вслед за ней акушерство. Завершилась монополия на родовспоможение повивальных бабок, наряду с ними помощь в родах стали оказывать дипломированные врачи-акушеры — мужчины. На рубеже XVII—XVIII вв. нидерландский врач Х. Девентер (1651—1724) разработал учение о костном тазе, подробно описал равномерносуженный и плоский таз. Несколько раньше увидел свет фундаментальный, многократно переведенный на другие языки труд француза Ф. Морисо «О болезнях беременных и рожениц». Он же предложил свой метод выведения последующей головки во время родов при тазовом предлежании.

На рубеже XVIII—XIX вв. очень заметной фигурой в акушерстве был французский врач и ученый Жан Луи Боделок (1747—1810), существенно продвинувший учение об акушерском тазе. Он различал большой и малый таз, при изучении строения таза впервые применил наружную пельвиометрию. Предложенная им методика измерения женского таза используется и в наши дни.

В XIX в. полностью сформировалась современная модель акушерских щипцов. Нет сомнений, что акушерские щипцы, пусть самые примитивные, были известны в Древнем Риме и Древней Греции. Их новая история началась с П. Чемберлена, который, как считают, изобрел щипцы в начале XVII в., но по меркантильным причинам сохранил свое изобретение в секрете. Его щипцы были найдены в тайнике лишь в 1813 г. В 1723 г. нидерландский врач Ж. Палфейн представил в Парижскую академию свои щипцы, а их описание в руководстве по хирургии Л. Гейстера способствовало их быстрому внедрению в практику. В дальнейшем они многократно модифицировались, становились более совершенными, удобными, появились французские модели А. Левре, немецкие — Ф. Негеле, в XIX в. английские — Дж. Симпсона (основная модель,

применяемая в нашей стране в модификации Н. Н. Феноменова), русские — И. П. Лазаревича и др.

Тогда же стали возникать первые научные общества врачей-специалистов, сыгравших большую роль в развитии мировой науки. Первое акушерско-гинекологическое общество возникло в 1852 г. в Англии.

XIX в. стал временем ассимиляции клинической медициной выдающихся достижений естественных наук, физиологии, патологической анатомии, микробиологии, иммунологии. Революционизирующее влияние на развитие акушерства (равно и хирургии) оказали два научно-практических открытия: методы и средства обезболивания (наркоз) и методы антисептики и асептики.

Эпоху в хирургии, акушерстве и гинекологии составили антисептика и асептика. Начало эпохи традиционно связывают с именем английского хирурга Дж. Листера, предложившего свой метод, точнее, систему предохранения ран от инфицирования под влиянием гениальных открытий Л. Пастера, идеи и методы которого быстро распространились по всему миру и были восприняты в России Н. Н. Пироговым, Н. В. Склифосовским, К. К. Рейером и др. Однако надо отдать должное выдающимся заслугам акушеров О. Холмса и особенно И. Земмельвейса, которые раньше Дж. Листера использовали растворы хлорной извести для целей антисептики.

Венгерский акушер Игнац Земмельвейс, будучи еще совсем молодым врачом и работая ассистентом в акушерской клинике в Вене, заинтересовался проблемой родильной горячки, от которой в то время погибала каждая третья роженица. В 40-е гг. XIX в., задолго до работ Л. Пастера и Дж. Листера, он боролся с внесением заразного начала в родовые пути при внутреннем исследовании рожениц, обязав акушеров, акушерок, студентов-медиков, работающих в клинике, тщательно мыть руки и обрабатывать их раствором хлорной извести. Первыми (и жестокими) оппонентами врача были его коллеги-акушеры, свято верившие в атмосферно-космическую «этиологию» родильной горячки. И. Земмельвейс, введя свою систему профилактики родильной горячки, снизил летальность рожениц до 0, 8%. Всю жизнь он боролся за свои идеи, но его открытие было признано только после смерти. *Retter der Mutter* («Спаситель матерей») — написано на памятнике И. Земмельвейсу, сооруженном в одном из парков Будапешта.

Внедрение в практику наркоза, асептики и антисептики способствовало возрастанию оперативной активности акушеров, которая в течение нескольких десятилетий нередко была излишней. К концу века гипертрофированное увлечение оперативными методами акушерской помощи постепенно вошло в рациональные рамки.

В то же время широко и успешно развивалось учение об узком тазе и биомеханизме родов. Наивысшие успехи в этом направлении акушерства связаны с именами немецких врачей. Ф. Негеле в 1839 г. описал кососуженный таз и обозначил один из видов неправильного вставления — асинклитический. Х. Роберт в 1842 г. описала поперечносуженный таз. Х. Килпан в 1854 г. дал определение спондилолитического таза.

В конце XIX в. французский акушер А. Пинар детализировал и систематизировал приемы наружного исследования беременной. Тогда же было внедрено выслушивание сердцебиения плода, очень скоро ставшее рутинным методом оценки состояния плода.

Нельзя не вспомнить и достижений представителя французской акушерской школы, сильной и процветающей в XIX столетии, К. Креде, предложившего

метод выжимания через брюшную стенку последа при его задержке в полости матки.

Акушерство XX в. с повсеместным внедрением антисептики, асептики и обезболивания, а также с применением гемотрансфузий, широкого спектра антибиотиков и антибактериальных средств совершенно преобразилось. Пересмотрены показания к некоторым акушерским операциям (щипцы, поворот плода, плодоразрушающие операции), в ряде случаев они успешно заменены кесаревым сечением; значительно снизилась материнская смертность, связанная с кровотечениями в родах различного происхождения, гнойно-септическими осложнениями в период беременности, родов, в послеродовый период. Одновременно продолжались поиски шадящих методов родоразрешения. В 30-е гг. Н. А. Цовьянов и вслед за ним немецкий акушер Э. Брайт разработали способ ручного пособия при тазовом предлежании плода. В 50-е гг. шведский ученый Т. Мальмстрем и югославский акушер В. Финдерле вместо акушерских щипцов предложили вакуум-экстракторы.

Акушерство в России (как часть медицины) развивалось в русле общемирового, однако имело и свои особенности, связанные с историей страны.

Медицина Руси представляла собой довольно стройную систему, включающую концепции Галена, Гиппократов и других великих врачей древности. У лекарей-профессионалов была своя специализация, они имели вполне разработанную медицинскую терминологию, древнерусские хирурги (резалники) выполняли сложные операции, включая чревосечение. В стране были лечебницы — монастырские, светские, частные (избы богородные, богадельни). Даже в период трехсотлетнего монголо-татарского ига медицина на Руси продолжала развиваться, а сами завоеватели любили приглашать русских «лечьцов», практиковавших по городам и селам.

Известно, что в конце XVI — начале XVII в. русское правительство обязывало врачей-иностранцев обучать русских врачебному делу «со всяким тщанием и ничего не тая». В конце XVI в. Иван IV своим указом учредил Аптекарский приказ, который вскоре стал своеобразным Министерством здравоохранения в Русском государстве.

Есть сведения, что в 70—80-е гг. XVII в. хирургические методы применялись у «лечьцов бабичьего дела», т. е. в акушерстве. Однако, как и в других странах, в ранние периоды истории России основная масса женского населения получала акушерскую помощь от повивальных бабок, среди которых встречались большие мастерицы своего дела, но были и люди случайные, неумелые, необразованные, подменявшие ремесло дикими обрядами, заклинаниями, заговорами. Лишь в городах женщина, причем состоятельная, хорошего рода, могла получить вполне квалифицированное по тем временам родовспоможение от приглашенных врачей-иностранцев и выучившихся в лучших европейских университетах русских врачей-хирургов и акушеров.

В конце XVII в. начались и в XVIII в. продолжались реформы Петра I, изменившие государственную и общественную жизнь страны, преобразовавшие медицину и здравоохранение. В 1703 г. был основан Санкт-Петербург, ставший в 1712 г. столицей России, которому наряду с Москвой было суждено стать центром развития медицинской науки и практики. В 1724 г. в Петербурге была учреждена Академия наук, в 1755 г. открыт Университет в Москве, вокруг которых начали концентрироваться научные силы обеих столиц и государства в целом.

Одним из первых широкомасштабных шагов в области медицины и здравоохранения стала организация медико-топографического описания отдельных

территорий Российской империи. У истоков этой огромной работы вместе с В. Н. Татищевым и М. В. Ломоносовым стоял П. З. Кондоиди (1710—1760), отечественный военный врач, президент Медицинской канцелярии, организатор и реформатор медицинского образования в России, основатель (в 1756 г.) первой в России медицинской библиотеки. Благодаря его инициативе и попечению была предпринята систематическая подготовка акушерок, для чего в Петербурге и Москве учреждены школы «бабичьего дела». Он добился направления 10 лучших выпускников российской медицинской школы в лучшие университеты Европы. Возвратившись в Россию, они стали учителями для новых поколений отечественных врачей.

В 1764 г. в Московском университете начал функционировать медицинский факультет. Лекции по анатомии, хирургии и «бабичьему» искусству читал профессор И. Эразмус, образованнейший врач своего времени, приглашенный из Страсбурга. Его перу принадлежат «Наставления, как каждому человеку вообще в рассуждении диеты, а особливо женщинам в беременности, в родах и после родов, себя содержать надлежит».

В этот период «медленное приумножение народа» составляло предмет государственного интереса и забот. Причинами низких темпов прироста населения были не только войны, повальные эпидемии, но и высокая мертворождаемость, материнская и детская смертность. Очень крупной фигурой в научном и практическом акушерстве был педагог, врач и ученый-энциклопедист Н. М. Максимович-Амбодик (1744—1812). Он фактически стал основоположником отечественного акушерства и педиатрии, первым из русских врачей в 1782 г. получил звание профессора акушерства. Его основной и в высшей степени оригинальный труд «Искусство повивания, или наука о бабичьем деле» (1781—1786) с атласом рисунков на многие десятилетия стал лучшим и самым полным пособием, предназначенным для подготовки образованных акушерок. Он первым начал преподавать акушерство на русском языке и проводить практические занятия с повивальными бабками на фантоме собственной модели и в родильном отделении. Амбодик был прекрасным акушером-практиком, одним из первых начал выполнять сложные операции и пособия, в том числе наложение акушерских щипцов. Вместе с тем он оставался сторонником консервативного «освобождения младенца» до «самой крайней необходимости оперативного вмешательства» и проявлял исключительную меру в выборе тактики ведения родов.

В 1798 г. в Петербурге и Москве были созданы первые высшие военно-медицинские учебные заведения со сроком обучения 4 года — медико-хирургические академии, выросшие из медико-хирургических училищ. Московская академия просуществовала недолго, Петербургская академия стала образцовым учебным заведением и центром научной медицинской мысли (ныне Военно-медицинская академия). В первые годы преподавание акушерства в Петербургской медико-хирургической академии проводилось на кафедре повивальной и врачевеносудной науки, самостоятельная кафедра акушерства была создана лишь в 1832 г. Ее возглавил прекрасный акушер и педиатр С. Ф. Хотовицкий, а с 1848 г. — один из лучших учеников Н. И. Пирогова А. А. Китер, который в 1846 г. впервые в России провел влагалищную экстирпацию матки, через 25 лет после первой в мире операции подобного рода. В 1858 г. эту кафедру занял выдающийся русский акушер А. Я. Крассовский (1823—1898), также прошедший школу Н. И. Пирогова. Он высоко поднял позиции и технику оперативного акушерства и гинекологии. Будучи блестящим хирургом и творческим человеком, он не только выполнил первую в России овариотомию, но и разработал оригинальный

способ выполнения этой операции, а в 1868 г., суммировав все достижения в этой области, опубликовал монографию «Об овариотомии». Одним из первых А. Я. Крассовский осуществил удаление матки. Замечательны его трехтомный «Курс практического акушерства» (1865—1879) и «Оперативное акушерство со включением учения о неправильностях женского таза», выдержавшее три издания. А. Я. Крассовский стал организатором первого в России Петербургского акушерско-гинекологического общества и создателем «Журнала акушерства и женских болезней», много послуживших созданию петербургской и российской школы акушеров и гинекологов.

Одной из примечательных особенностей XIX в. стало формирование отечественных научных школ. В области медицины главным центром возникновения научных школ наряду с медицинским факультетом Московского университета стала Медико-хирургическая академия в Петербурге. Крупными научными центрами стали также медицинские факультеты Дерптского, Виленского, позднее — Казанского и Киевского, затем Харьковского университетов.

Замечательным представителем московской школы акушеров был младший современник А. Я. Крассовского — В. Ф. Снегирев, автор фундаментального труда «Маточные кровотечения» (1884), выдержавшего много изданий и переведенного на французский язык. Книга предназначалась для земских врачей, и автору удалось выполнить свою задачу — просто и доступно изложить приемы диагностики, тактики лечения этой тяжелой патологии. Решительный прогресс в терапии акушерских и гинекологических кровотечений стал возможным после становления в нашей стране трансфузиологии. В 1926 г. в Москве (а затем и в Ленинграде) был открыт первый в мире Институт гематологии и переливания крови.

Великолепным акушером и хирургом был другой яркий представитель московской акушерской школы — Н. И. Побединский (1861-1923). Он усовершенствовал способы ведения родов при узком тазе, блестяще провел 45 кесаревых сечений без единого случая гибели матери, когда эта операция была далеко не повседневным делом, много оперировал женщин с опухолями матки во время беременности. Особой заслугой Н. И. Побединского явилось его внимание к амбулаторному наблюдению беременных, в советское время оно претворилось в повсеместное создание женских консультаций — крупнейшего достижения отечественной системы охраны материнства и детства.

В 1797 г. в Петербурге начал свою деятельность первый в России Повивальный институт с родильным отделением (с 1895 г. Императорский клинический повивальный институт, затем Императорский акушерско-гинекологический, ныне Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН). Одним из крупнейших ученых, в течение 20 лет возглавлявшим это замечательное научно-практическое учреждение, был выпускник Петербургской медико-хирургической академии И. Ф. Баландин (1834—1893). Именно он одним из первых в России начал внедрять антисептику в акушерстве; при нем материнская летальность от септических заболеваний снизилась до 0, 2%, что было выдающимся успехом по тем временам. Он же был инициатором широкого внедрения эпизиотомии, выступал против операции наложения высоких акушерских щипцов, доказывал вред пеленания младенцев.

На посту директора Повивального института И. Ф. Баландина в 1893 г. сменил Д. О. Отт, при котором институт приобрел европейскую и мировую известность. Большая часть его научных работ посвящена проблемам гинекологии, в том числе оперативной. Ему не было равных в оперативной технике, он

неустанно совершенствовал хирургический инструментарий, предложил оригинальные осветительные зеркала, операционные столы, ногодержатель. Его легендарная хирургическая техника позволяла ему внести многочисленные усовершенствования в проведение акушерских пособий, он предложил и выполнил первые кольпоскопии, уточнил показания к кесареву сечению, был убежденным сторонником внутривенного введения изотонического раствора натрия хлорида при кровопотерях. Обладая незаурядным общественным темпераментом и организаторским талантом, Д. О. Отт одновременно с Повивальным (при нем Императорским акушерско-гинекологическим) институтом, для которого выстроил комплекс специально спроектированных Л. Н. Бенуа зданий, возглавил Женский медицинский институт, добившись для него государственных субсидий и уравнивания в правах врачей-женщин с врачами-мужчинами. Блестящий исследователь, лектор и педагог, Д. О. Отт создал образцовую систему подготовки и усовершенствования акушерок, воспитал замечательную плеяду ученых, возглавил собственную научную школу, получившую известность в мире как оттовская школа акушеров-гинекологов.

Одним из его ближайших сотрудников был ученик И. Ф. Баландина великопепный врач и ученый В. В. Строганов (1857—1938), много внимания уделявший проблеме разрывов матки и предлежания плаценты. Мировую славу принесла В. В. Строганову разработанная им система лечения эклампсии. Исключительной популярностью пользовались его «Сборник акушерских задач» и труды о важнейших осложнениях беременности и родов. Уже в зрелом возрасте директором того же института стал украинский акушер-гинеколог А. П. Николаев (1896—1972) — автор «триады Николаева», предложенной им как метод профилактики асфиксии плода и новорожденного.

Очень представительная и сильная школа акушеров и гинекологов складывалась в Казани. Ее основателем стал В. С. Груздев (1866—1938), воспитанник Петербургской военно-медицинской академии, который 30 лет заведовал кафедрой Казанского университета. Он стал одним из первых в России онкогинекологом. В акушерстве его имя связано с фундаментальными исследованиями, посвященными развитию и морфологии маточной мускулатуры, и с авторством одного из лучших в стране руководств по акушерству и женским болезням.

Выдающимися учениками В. С. Груздева были М. С. Малиновский (1880—1976) и Л. С. Персианинов (1908—1978), ставшие признанными лидерами московской школы акушерства и гинекологии, крупнейшими учеными нашей страны и организаторами отечественной системы родовспоможения. М. С. Малиновский свои основные интересы сосредоточил на оперативном акушерстве, обезболивании в акушерстве и гинекологии, изучении патогенеза, профилактики и терапии позднего токсикоза беременных, послеродовых заболеваний. Он первым, еще в начале века, изучил влияние питуитрина на сократительную деятельность матки в родах. Его руководство по оперативному акушерству было и остается настольной книгой практикующего акушера. Л. С. Персианинов внес неоценимый вклад в учение об акушерском травматизме, в совершенствование реанимации и обезболивания в акушерстве. Фундаментальный характер носили его работы по физиологии и патологии сократительной деятельности матки во время родов с разработкой способов коррекции ее нарушений. Л. С. Персианинов стал пионером использования ЭВМ в акушерстве и гинекологии в нашей стране. Особенно велики его заслуги в становлении перинатологии и перинатальной медицины: многие его работы были посвящены исследованию состоя-

ния внутриутробного плода, раннему выявлению его патологии, комплексной терапии асфиксии новорожденного.

В наши дни традиции московской школы акушеров-гинекологов достойно продолжают крупные российские ученые Г. М. Савельева, Т. А. Старостина, Е. М. Вихляева, В. И. Кулаков, В. Н. Серов, Н. М. Побединский, В. И. Краснопольский, их сотрудники и ученики.

Велики заслуги перед отечественной акушерской наукой и практикой кафедры акушерства и гинекологии Женского медицинского института (1-го Ленинградского медицинского института, ныне Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова), созданного в 1897 г. В разные годы кафедру возглавляли незаурядные педагоги, организаторы медицинского образования, превосходные акушеры-практики и крупные ученые: Н. Н. Феноменов, Н. И. Рачинский, П. Т. Садовский, Д. И. Ширшов, К. К. Скробанский, Л. Л. Окинчиц, И. И. Яковлев, здесь начинал свою деятельность И. Ф. Жордания.

Н. Н. Феноменов (1855—1918) получил образование в Петербурге, затем заведовал кафедрой акушерства в Казанском университете; после смерти А. Я. Крассовского был приглашен в столицу и заменил его на посту директора Надеждинского родовспомогательного заведения и одновременно принял кафедру в Женском медицинском институте, до Д. О. Отта выполнял обязанности лейб-акушера. Он был выдающимся акушером-практиком, лично выполнил более 2000 чревосечений, предложил ряд модификаций акушерских операций — метода перфорации подлежащей головке плода, декапитации плода, клейдотомии, усовершенствовал несколько акушерских инструментов, носящих ныне его имя, последовательно и настойчиво внедрял методы асептики и антисептики.

К оттовской школе принадлежал И. И. Яковлев (1896—1968), создавший новый методологический подход к изучению физиологии и патологии беременности и родов. Сторонник идей Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского, он одним из первых в мировой науке исследовал функции головного мозга при беременности и в родах, предложил физиологические методы обезболивания в биомеханизме родовой деятельности. Он обогатил представления о биомеханизме родов, роли плодного пузыря и околоплодных вод, создал оригинальную классификацию аномалий родовой деятельности.

Гордостью отечественной науки является создание перинатальной медицины и ее теоретического раздела — перинатологии. Этот термин вошел в специальную литературу в конце 60-х гг. в XX в. Для становления перинатологии исключительное значение имели работы П. К. Анохина и его учеников, обосновавших в 30-е гг. учение о функциональных системах и создавших на этой основе теорию системогенеза. Проблемами антенатального и раннего постнатального развития животных и человека занимались ученики и сотрудники И. А. Аршавского, который ввел понятие «доминанта беременности». В 60-е гг. оформилось учение о критических периодах эмбриогенеза, о повреждающем влиянии различных патологических состояний материнского организма на ранний эмбриогенез (П. Г. Светлов, В. И. Бодяжина). Большая роль в оформлении перинатологии как самостоятельной научной дисциплины принадлежит ленинградским ученым Н. Л. Гармашевой, Н. Н. Константиновой, московским ученым Л. С. Персианинову, И. В. Ильину, Г. М. Савельевой, В. А. Таболину, Ю. Е. Вельтишеву, М. А. Студеникину.

Чрезвычайное значение для развития перинатологии и перинатальной медицины имело внедрение аппаратных методов исследования состояния плода:

электрокардиографии, фонокардиографии, ультразвукового сканирования. В наши дни успешно применяются интенсивные методы лечения и реанимации плода и новорожденного, инвазивные методы диагностики врожденных и приобретенных нарушений плода (биопсия хориона, плацентобиопсия, кордоцентез) с привлечением инструментальных, биохимических, иммунологических, микробиологических, молекулярно-биологических методов подтверждения диагноза у плода, внедряются методы терапии выявленной патологии плода (внутриматочное, внутрисосудистое введение лекарственных препаратов, переливание крови при гемолитической болезни плода), развивается фетохирургия. В мире и в России (НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН) проведены первые операции на внутриутробном плоде с целью коррекции пороков его развития. Плод в полном смысле слова стал пациентом, получающим необходимую медицинскую помощь на уровне современных достижений науки и практики.

Одним из крупнейших достижений теоретического и практического акушерства XX в. стало создание и внедрение метода экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) с переносом эмбриона в матку. Первая успешная операция ЭКО проведена в Англии Р. Эдвардсом и П. Стептоу. В России первые дети после экстракорпорального оплодотворения родились в Москве (1986) и Санкт-Петербурге (1986). Центры ЭКО открыты также в российских городах Сочи, Краснодаре, Красноярске, Тюмени, Самаре.

Глава 2

ОРГАНИЗАЦИЯ СИСТЕМЫ АКУШЕРСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ

Основными задачами акушерства являются: оказание высококвалифицированной специализированной помощи женщинам в период беременности, во время родов и в послеродовом периоде; наблюдение и уход за здоровыми и оказание квалифицированной медицинской помощи больным и недоношенным детям.

Для оказания помощи существуют акушерские стационары (родильные дома), которые могут существовать самостоятельно или быть структурной единицей городской больницы, центральной районной больницы, клиническим отделением крупной многопрофильной больницы. Амбулаторную помощь беременным и гинекологическим больным оказывает участковый акушер-гинеколог, который работает в женской консультации. Большую помощь врачу оказывает акушерка, которая вместе с ним проводит амбулаторные приемы беременных и осуществляет патронаж заболевших беременных и родильниц. В последние годы создаются *объединенные акушерско-терапевтическо-педиатрические комплексы*, целью которых является всесторонняя помощь женщинам. Благодаря организации подобных комплексов осуществляется преемственность и непрерывность медицинской помощи беременным и новорожденным, подготовка девушек к материнству, выявление и лечение экстрагенитальной патологии у беременных, подготовка их к родоразрешению. Такая интеграция акушерско-гинекологической помощи с общей лечебной сетью помогает акушерам шире использовать технику и аппаратуру, а также методы лабораторной диагностики, консультации специалистов для обследования беременных и гинекологических больных.

Основные задачи **женской консультации** заключаются в диспансеризации беременных женщин, профилактике материнской и перинатальной смертности, в оказании помощи гинекологическим больным, осуществлении мероприятий по планированию семьи, в работе по выявлению предраковых и раковых заболеваний у женщин и их профилактике, в санитарно-просветительной работе по пропаганде здорового образа жизни. Врачи оказывают акушерскую и гинекологическую помощь по участковому принципу, однако больная или беременная имеет право обратиться к любому врачу. Участок врача акушера-гинеколога по численности соответствует 5000 женщин, из них примерно 3000 — детородного возраста. Женская консультация ежегодно уточняет у администрации района списки женского населения, возраст женщин, наличие на участке предприятий и работающих на них женщин, число общежитий, школ. Участковые врачи осуществляют не только лечение беременных и гинекологических больных, но и заинтересованы в своевременном выявлении онкологических больных. С этой целью 1—2 раза в год проводятся плановые профилактические осмотры работающих женщин, подростков, девушек; осуществляется санитарно-просветительная работа, решаются проблемы планирования семьи, профилактики абортов, контрацепции.

Диспансеризация беременной начинается с постановки ее на учет (желательно до 12 нед. беременности). Уточняются данные общего и акушерско-гинекологического анамнеза, условия жизни, быта, работы, наличие профессиональных вредных факторов. Затем врач производит тщательное объективное исследование систем и органов, уточняет акушерский статус. Акушерка проводит измерение роста, массы тела, артериального давления на обеих руках. Беременной осуществляют исследование крови для выявления сифилиса, ВИЧ-инфекции, инфекционного гепатита. Определяют биохимические показатели плазмы крови — содержание общего белка, билирубина, трансаминаз, глюкозы, креатинина; проводят исследование мазков из уретры и цервикального канала на гонококк, носительство, трихомониаз, микоплазмоз, кандидоз; уточняется степень чистоты влагалища. Из носоглотки берут мазки на носительство патогенного стафилококка. Назначают клинический анализ крови и мочи, исследование кала на яйца глистов. Беременная направляется на обследование к специалистам (терапевту, окулисту, отоларингологу, стоматологу).

При первом посещении женской консультации заполняется и выдается на руки женщине карта беременной, куда заносятся результаты всех обследований. Если беременность протекает без осложнений, то визиты к врачу должны быть не реже 1 раза в 4 нед. до 28-недельного срока, 1 раз в 2 нед. с 28 до 36-недельного срока и 1 раз в 7 дней в последние недели беременности. При каждом посещении беременной врач должен проверить: 1) артериальное давление; 2) массу тела; 3) высоту стояния дна матки по отношению к лобковому сочленению; 4) анализ мочи на наличие глюкозы, белка, желательно определить относительную плотность мочи. Врач должен расспросить о любых жалобах, недомоганиях, которые могли появиться после последнего посещения; особую важность представляют указания на выделения (кровотечения) из половых путей, сокращения матки, отеки, головную боль, плохой сон, раздражительность, чувство страха за судьбу ребенка и исход родов. Последнее особенно необходимо делать при высоком риске развития осложнений беременности и родов, так как известно, что при беременности у женщин могут происходить изменения личностно-тревожных характеристик, нарушение психического здоровья, что приводит к конфликтным ситуациям в семье, быту, на работе. Стрессовые

ситуации могут способствовать развитию различных осложнений соматических заболеваний или акушерской патологии.

Во время посещения врача беременная должна получить сведения об отрицательном влиянии на плод никотина, алкоголя, наркотиков, неизвестных или известных медикаментов, обладающих тератогенным действием. Врач обязан ознакомить женщину с режимом дня беременной, необходимостью своевременного отдыха, достаточного сна, рационального питания в отдельные сроки беременности. Согласно трудовому законодательству, беременной женщине начиная с 16 нед. беременности предоставляется возможность перевода на легкий труд, а при работе с профессиональными вредными факторами (химикаты, смолы, резиновый клей, пестициды и т. д.) — в более ранние сроки. Беременная имеет право на освобождение от ночных смен, командировок, на дорожной и послеродовой отпуск. Все эти мероприятия направлены не только на сохранение здоровья женщины, но и на перинатальную охрану плода.

При выявлении осложнений беременности или при наличии экстрагенитальной патологии показана госпитализация в стационар (родильный дом или акушерское отделение крупной больницы). В условиях стационара имеются все возможности для углубленного обследования беременной с привлечением сложных лабораторных и аппаратных методов, консультативных осмотров врачами всех специальностей. Для беременной в стационаре создается лечебно-охранительный режим, физический, психический и половой покой. Используется сочетание различных методов лечения. Данные о пребывании беременной в стационаре заносятся в обменно-уведомительную карту, врачи стационара дают рекомендации по дальнейшему ведению беременности. Этим достигается преемственность в наблюдении за беременной в женской консультации и акушерском стационаре.

Одним из важных разделов работы врача с беременной является психопрофилактическая подготовка ее к родам. На современном этапе такая подготовка включает в себя занятия с врачами: акушером, психологом, педиатром, а также комплекс физических упражнений и специальной дыхательной гимнастики, общее ультрафиолетовое облучение (УФО), использование кислородного коктейля. При необходимости проводят медикаментозное обезболивание родов. Таким образом, проводится еще один этап перинатальной защиты плода.

После завершения беременности и послеродового периода женщина снимается с диспансерного учета.

При подведении итогов работы женской консультации учитываются такие показатели, как материнская и перинатальная смертность, процент невынашивания (число выкидышей, преждевременных родов), наличие токсикозов беременных (в том числе тяжелых, особенно эклампсии), соотношение беременностей, закончившихся искусственными абортами и родами.

Акушерский стационар имеет следующие акушерские отделения:

- 1) физиологическое отделение, состоящее из помещения для приема и выписки, родового отделения, послеродового отделения, отделения новорожденных;
- 2) обсервационное отделение, включающее в себя помещение для приема и выписки, родовую часть, послеродовую часть, палаты для новорожденных и изоляционный блок;
- 3) отделение патологии беременных;
- 4) лечебно-диагностические отделения или кабинеты (лаборатории, рентгеновский, физиотерапевтический кабинеты, кабинет функциональной диагностики и т. д.);
- 5) вспомогательные службы.

Общее количество акушерских коек в родильном доме устанавливается из нормального расчета 8, 8 койки на 10 000 населения.

Кроме акушерских стационаров общего типа, существуют специализированные стационары для оказания помощи беременным с заболеваниями сердца, почек, с эндокринной патологией, инфекционными заболеваниями, резус-конфликтной беременностью, а также стационары, специализирующиеся по лечению невынашивания, послеродовых гнойно-септических заболеваний. Как правило, в подобных стационарах организовано консультирование и лечение беременных, а также молодых женщин, планирующих создать семью. Кроме того, специализированные родильные дома являются методическими центрами, организующими и направляющими оказание помощи женщинам региона и обучение для врачей.

В целях улучшения объема специализированной помощи матерям и детям создаются перинатальные центры, оборудованные современной лечебно-диагностической аппаратурой для оценки и коррекции состояния плода и для выхаживания недоношенных, незрелых, больных новорожденных.

Основными показателями работы акушерского стационара являются материнская заболеваемость и смертность, перинатальная смертность, заболеваемость новорожденных, родовой травматизм матерей и детей.

Частота осложнений родов (разрывы промежности, кровотечения, пре- и эклампсии) рассчитывается по формуле:

$$\text{Частота осложнения} = \frac{\text{число случаев осложнения}}{\text{число принятых родов}} \times 1000.$$

Аналогично рассчитываются показатели осложнений в послеродовом периоде.

Материнская смертность относится к демографическим показателям, уточняющим общий коэффициент смертности. Относительно невысокий уровень материнской смертности не оказывает заметного влияния на демографическую ситуацию, однако достаточно полно отражает как состояние соматического здоровья беременных и рожениц, так и состояние системы охраны материнства и детства в регионе.

Всемирной организацией здравоохранения «материнская смертность определяется как обусловленная беременностью независимо от ее продолжительности и локализации смерть женщины, наступившая в период беременности или в течение 42 дней после ее окончания от какой-либо причины, связанной с беременностью, отягощенной ею или ее ведением, но не от несчастного случая или случайно возникшей причины».

Учитывая небольшое количество умерших женщин, ВОЗ принято решение рассчитывать этот показатель на 100 000 живорожденных:

$$\text{Материнская смертность} = \frac{\text{число умерших беременных (с начала беременности), рожениц, родильниц (в течение 42 дней после прекращения беременности)}}{\text{число живорожденных}} \times 100\,000.$$

Показатель материнской смертности вычисляют на уровне города, области, края, республики.

С 60-х гг. в статистику здоровья населения и практику здравоохранения введен термин **п е р и н а т а л ь н ы й п е р и о д**. Перинатальный период начинается с 28 недель беременности, включает период родов и заканчивается через 7 полных дней жизни новорожденного (168 часов).

Перинатальный период включает в себя три периода: антенатальный (с 28 недель беременности до родов), интранатальный (период родов) и постнатальный (первые 168 часов жизни). Постнатальный период соответствует раннему неонатальному периоду (табл. 1).

Таблица 1

Структурные компоненты перинатальной и младенческой смертности в зависимости от периодов внутриутробного развития и первого года жизни

28 и более недель беременности	Роды	Периоды жизни		
		от рождения до 1 нед.	от 1 нед. до 1 мес.	от 1 мес. до 1 года
Антенатальная смертность	Интранатальная смертность	Ранняя неонатальная смертность	Поздняя неонатальная смертность	Постнатальная смертность
Мертворождаемость		Неонатальная смертность		
Перинатальная смертность		Младенческая смертность		

Каждому периоду соответствует свой показатель смертности. Показатели перинатальной смертности рассчитываются на 1000 родившихся живыми или мертвыми.

Глава 3

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

СТРОЕНИЕ ЖЕНСКОГО ТАЗА

Костный таз имеет большое значение в акушерстве. Он образует родовой канал, по которому происходит продвижение плода. Неблагоприятные условия внутриутробного развития, заболевания, перенесенные в детском возрасте и в период полового созревания, могут привести к нарушению строения и развития таза. Таз может быть деформирован в результате травм, опухолей, различных экзостозов.

Отличия в строении женского и мужского таза начинают проявляться в период полового созревания и становятся выраженными в зрелом возрасте. Кости женского таза более тонкие, гладкие и менее массивные, чем кости муж-

ского таза. Плоскость входа в малый таз у женщин имеет поперечно-овальную форму, в то время как у мужчин имеет форму карточного сердца (вследствие сильного **выступания мыса**).

В анатомическом отношении женский таз ниже, шире и больше в объеме. Лобковый симфиз в женском тазе короче мужского. Крестец у женщин шире, крестцовая впадина умеренно вогнута. Полость малого таза у женщин по очертаниям приближается к цилиндру, а у мужчин воронкообразно сужается книзу. Лобковый угол шире ($90-100^\circ$), чем у мужчин ($70-75^\circ$). Копчик выдается кпереди меньше, чем в мужском тазе. Седалищные кости в женском тазе параллельны друг другу, а в мужском сходятся.

Все перечисленные особенности имеют очень большое значение в процессе родового акта.

Таз взрослой женщины состоит из 4 костей: двух тазовых, одной крестцовой и одной копчиковой, прочно соединенных друг с другом.

Тазовая кость, или безымянная (*os coxae*, *os innominatum*), состоит до 16—18 лет из 3 костей, соединенных хрящами в области вертлужной впадины (**acetabulum**): подвздошной (*os ileum*), седалищной (*os ischii*) и лобковой (*os pubis*). После наступления полового созревания хрящи срастаются между собой и образуется сплошная костная масса — тазовая кость.

На *подвздошной кости* различают верхний отдел — крыло и нижний — тело. На месте их соединения образуется перегиб, называемый дугообразной или безымянной линией (*linea arcuata*, **innominata**). На подвздошной кости следует отметить ряд выступов, имеющих важное значение для акушера. Верхний утолщенный край крыла — подвздошный гребень (*crista iliaca*) — имеет дугообразную искривленную форму, служит для прикрепления широких мышц живота. Спереди он заканчивается передней верхней подвздошной остью (*spina iliaca anterior superior*), а сзади — задней верхней подвздошной остью (*spina iliaca posterior superior*). Эти две ости важны для определения размеров таза.

Седалищная кость образует нижнюю и заднюю трети тазовой кости. Она состоит из тела, участвующего в образовании вертлужной впадины, и ветви седалищной кости. Тело седалищной кости с ее ветвью составляет угол, открытый кпереди, в области угла кость образует утолщение — седалищный бугор (**tuber ischiadicum**). Ветвь направляется кпереди и кверху и соединяется с нижней ветвью лобковой кости. На задней поверхности ветви имеется выступ — седалищная ость (*spina ischiadica*). На седалищной кости различают две вырезки: большую седалищную вырезку (*incisura ischiadica major*), расположенную ниже задней верхней подвздошной ости, и малую седалищную вырезку (*incisura ischiadica minor*).

Лобковая, или лонная, кость образует переднюю стенку таза, состоит из тела и двух ветвей — верхней (**ramus superior ossis pubis**) и нижней (**ramus inferior ossis pubis**). Тело лобковой кости составляет часть вертлужной впадины. В месте соединения подвздошной кости с лобковой находится подвздошно-лобковое возвышение (**eminentia iliopubica**).

Верхние и нижние ветви лобковых костей спереди соединяются друг с другом посредством хряща, образуя малоподвижное соединение, полусустав (*symphysis ossis pubis*). Щелевидная полость в этом соединении заполнена жидкостью и увеличивается во время беременности. Нижние ветви лобковых костей образуют угол — лобковую дугу. Вдоль заднего края верхней ветви лобковой кости тянется лобковый гребень (*crista pubica*), переходящий кзади в *linea arcuata* подвздошной **кости**.

Крестец (*os sacrum*) состоит из 5—6 неподвижно соединенных друг с другом позвонков, величина которых уменьшается книзу. Крестец имеет форму усеченного конуса. Основание крестца обращено кверху, верхушка крестца (узкая часть) — книзу. Передняя поверхность крестца имеет вогнутую форму; на ней видны места соединения сросшихся крестцовых позвонков в виде поперечных шероховатых линий. Задняя поверхность крестца выпуклая. По средней линии проходят сросшиеся между собой остистые отростки крестцовых позвонков. Первый крестцовый позвонок, соединенный с V поясничным, имеет выступ — крестцовый мыс (*promontorium*).

Копчик (*os coccygis*) состоит из 4—5 сросшихся позвонков. Он соединяется с помощью крестцово-копчикового сочленения с крестцом. В соединениях костей таза имеются хрящевые прослойки.

ЖЕНСКИЙ ТАЗ С АКУШЕРСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

Различают два отдела таза: большой таз и малый таз. Границей между ними является плоскость входа в малый таз.

Большой таз ограничен с боков крыльями подвздошных костей, сзади — последним поясничным позвонком. Спереди он не имеет костных стенок.

Наибольшее значение в акушерстве имеет малый таз. Через малый таз происходит рождение плода. Не существует простых способов измерения малого таза. В то же время размеры большого таза определить легко, и на их основании можно судить о форме и размерах малого таза.

Малый таз представляет собой костную часть родового канала. Форма и размеры малого таза имеют очень большое значение в течении родов и определении тактики их ведения. При резких степенях сужения таза и его деформации роды через естественные родовые пути становятся невозможными, и женщину родоразрешают путем операции кесарева сечения.

Заднюю стенку малого таза составляют крестец и копчик, боковые — седалищные кости, переднюю — лобковые кости с лобковым симфизом. Верхняя часть таза представляет собой сплошное костное кольцо. В средней и нижней третях стенки малого таза не сплошные. В боковых отделах имеются большое и малое седалищные отверстия (*foramen ischiadicum majus et minus*), ограниченные соответственно большой и малой седалищными вырезками (*incisura ischiadica major et minor*) и связками (*lig. sacrotuberale*, *lig. sacrospinale*). Ветви лобковой и седалищной костей, сливаясь, окружают запирающее отверстие (*foramen obturatorium*), имеющее форму треугольника с округленными углами.

В малом тазе различают вход, полость и выход. В полости малого таза выделяют широкую и узкую части. В соответствии с этим в малом тазе различают четыре классические плоскости (рис. 1).

Плоскость входа в малый таз спереди ограничена верхним краем симфиза и верхневнутренним краем лобковых костей, с боков — дугообразными линиями подвздошных костей и сзади — крестцовым мысом. Эта плоскость имеет форму поперечно расположенного овала (или почкообразную). В ней различают три размера (рис. 2): прямой, поперечный и 2 косых (правый и левый). **Прямой размер** представляет собой расстояние от верхневнутреннего края симфиза до крестцового мыса. Этот размер носит название истинной или акушерской

конъюгаты (*conjugata vera*) и равен 11 см. В плоскости входа в малый таз различают еще анатомическую конъюгату (*conjugata anatomica*) — расстояние между верхним краем симфиза и крестцовым мысом. Величина анатомической конъюгаты равна 11,5 см. **Поперечный** размер — расстояние между наиболее отдаленными участками дугообразных линий. Он составляет 13,0—13,5 см. **Косые размеры** плоскости входа в малый таз представляют собой расстояние между крестцово-подвздошным сочленением одной стороны и подвздошно-лобковым возвышением противоположной стороны. Правый косой размер определяется от правого крестцово-подвздошного сочленения, левый — от левого. Эти размеры колеблются от 12,0 до 12,5 см.

Плоскость широкой части полости малого таза спереди ограничена серединой

внутренней поверхности симфиза, с боков — серединой пластинок, закрывающих вертлужные впадины, сзади — **местом** соединения II и III крестцовых позвонков. В широкой части полости малого таза различают 2 размера: прямой и поперечный. Прямой размер — расстояние между местом соединения II и III крестцовых позвонков и серединой внутренней поверхности симфиза. Он равен 12,5 см. **Поперечный** размер — расстояние между серединами внутренних поверхностей пластинок, закрывающих вертлужные впадины. Он равен 12,5 см. Так как таз в широкой части полости не представляет сплошного костного кольца, косые размеры в этом отделе допускаются лишь условно (по 13 см).

Плоскость узкой части полости малого таза ограничена спереди нижним краем симфиза, с боков — остями седалищных костей, сзади — **крестцово-копчиковым**

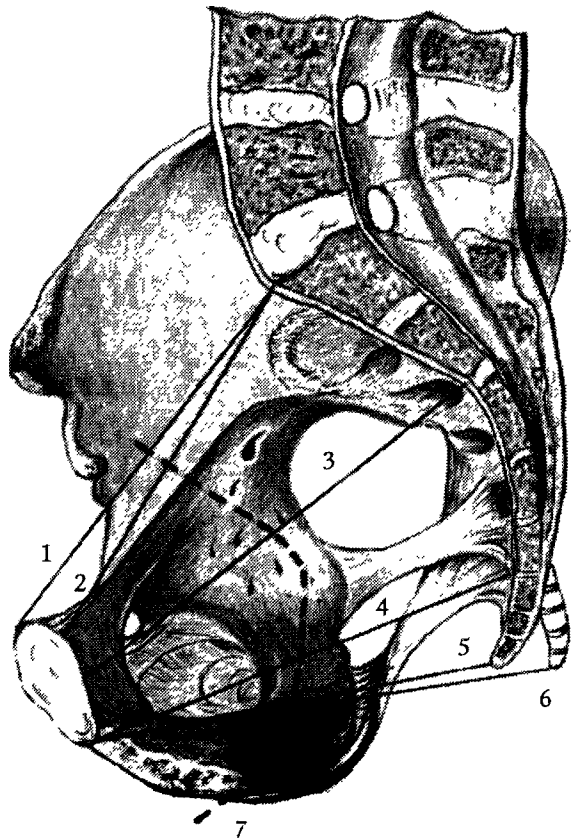


Рис. 1. Классические плоскости и прямые размеры малого таза:

- 1 — анатомическая конъюгата; 2 — истинная конъюгата; 3 — прямой размер широкой части полости малого таза; 4 — прямой размер узкой части полости малого таза; 5 — прямой размер плоскости выхода из малого таза во время беременности; 6 — прямой размер плоскости выхода из малого таза в родах; 7 — проводная ось таза

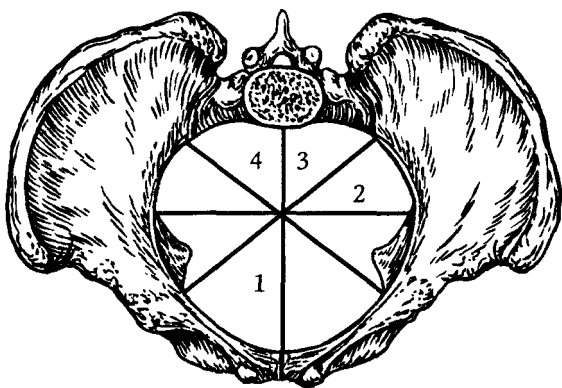


Рис. 2. Плоскость входа в малый таз:

- 1 — прямой размер; 2 — поперечный размер;
3 — левый косой размер; 4 — правый
косой размер

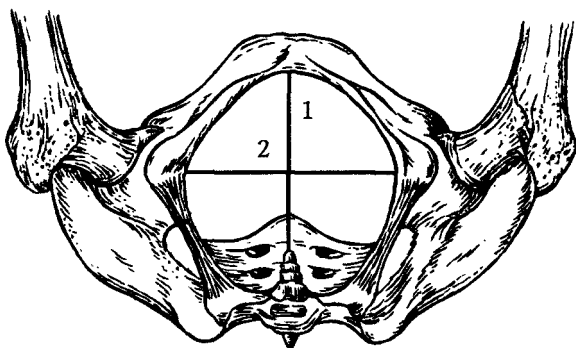


Рис. 3. Плоскость выхода из малого таза:

- 1 - прямой размер; 2 - поперечный размер

размеры равны, а в узкой части полости и в плоскости выхода из малого таза прямые размеры больше поперечных.

В акушерстве в ряде случаев используют систему *параллельных плоскостей Годжи* (рис. 4). **Первая**, или верхняя, плоскость (терминальная) проходит через верхний край симфиза и пограничную (терминальную) линию. **Вторая** параллельная плоскость называется пограничной и проходит через нижний край симфиза параллельно первой. Головка плода, пройдя через эту плоскость, в дальнейшем не встречает значительных препятствий, так как миновала сплошное костное кольцо. **Третья** параллельная плоскость — спинальная. Она проходит параллельно предыдущим двум через ости седалищных костей. **Четве-**

сочленением. В этой плоскости также различают 2 размера. Прямой размер — расстояние между нижним краем симфиза и крестцово-копчиковым сочленением. Он равен **11,5 см**. **Поперечный размер** — расстояние между остями седалищных костей. Он составляет 10,5 см.

Плоскость выхода из малого таза (рис. 3) спереди ограничена нижним краем лобкового симфиза, с боков — седалищными буграми, сзади — верхушкой копчика. Прямой размер — расстояние между нижним краем симфиза и верхушкой копчика. Он равен 9,5 см. При прохождении плода по родовому каналу (через плоскость выхода из малого таза) из-за отхождения копчика кзади этот размер увеличивается на 1,5–2,0 см и становится равным **11,0–11,5 см**. Поперечный размер — расстояние между внутренними поверхностями седалищных бугров. Он равен 11,0 см.

При сопоставлении размеров малого таза в различных плоскостях оказывается, что в плоскости входа в **малый таз** максимальными являются поперечные размеры, в широкой части полости малого таза прямые и поперечные

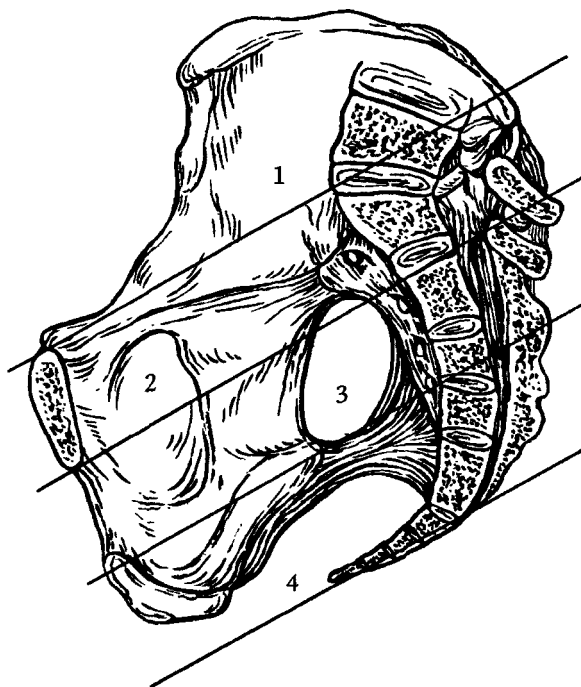


Рис. 4. Параллельные плоскости малого таза:

- 1 — терминальная плоскость; 2 — главная плоскость; 3 — спинальная плоскость;
4 — плоскость выхода

р т а я плоскость — плоскость выхода — проходит параллельно предыдущим трем через вершину копчика.

Все классические плоскости малого таза сходятся по направлению кпереди (симфиз) и веерообразно расходятся кзади. Если соединить середины всех прямых размеров малого таза, то получится изогнутая в виде рыболовного крючка линия, которая называется *проводной осью таза*. Она изгибается в полости малого таза соответственно вогнутости внутренней поверхности крестца. Движение плода по родовому каналу происходит по направлению проводной оси таза.

Угол наклона таза — это угол, образованный плоскостью входа в малый таз и линией горизонта. Величина угла наклона таза изменяется при перемещении центра тяжести тела. У небеременных женщин угол наклона таза в среднем равен $45-46^\circ$, а поясничный лордоз составляет 4,6 см (по Ш. Я. Микеладзе).

По мере развития беременности увеличивается поясничный лордоз из-за смещения центра тяжести с области II крестцового позвонка кпереди, что приводит к увеличению угла наклона таза. При уменьшении поясничного лордоза угол наклона таза уменьшается. До 16–20 нед. беременности в постановке тела никаких перемен не наблюдается, и угол наклона таза не меняется. К сроку беременности 32–34 нед. поясничный лордоз достигает (по И. И. Яковлеву) 6 см, а угол наклона таза увеличивается на $3-4^\circ$, составляя $48-50^\circ$ (рис. 5).

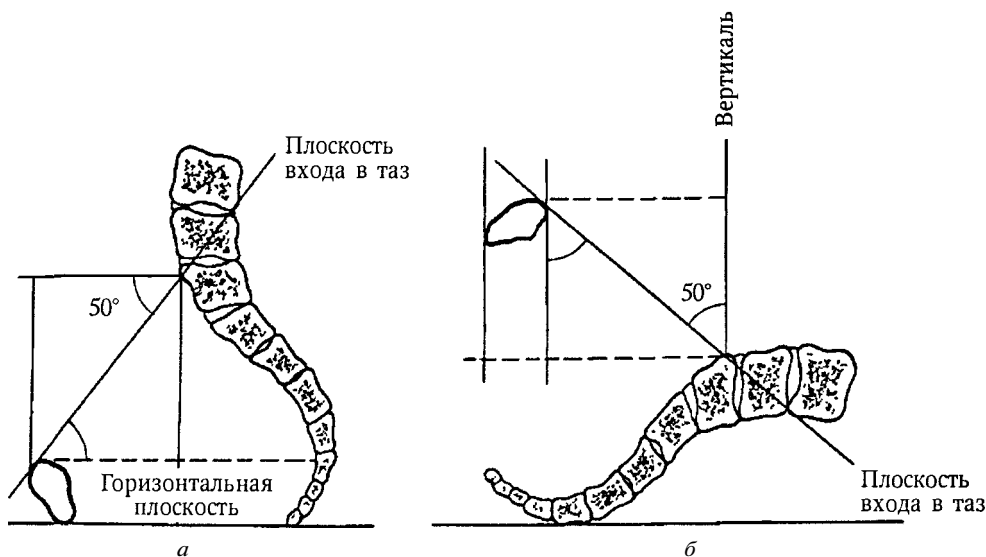


Рис. 5. Угол наклона таза:

a — в положении женщины стоя, *б* — в положении женщины лежа

Величину угла наклона таза можно определить с помощью специальных приборов, сконструированных Ш. Я. Микеладзе, А. Э. Мандельштамом, а также ручным способом. При положении женщины на спине на жесткой кушетке врач проводит руку (ладонь) под пояснично-крестцовый лордоз. Если рука проходит свободно, то угол наклона таза большой. Если рука не проходит — угол наклона таза маленький. Можно судить о величине угла наклона таза по соотношению наружных половых органов и бедер. При большом угле наклона таза наружные половые органы и половая щель скрываются между сомкнутыми бедрами. При малом угле наклона таза наружные половые органы не прикрываются сомкнутыми бедрами.

Можно определить величину угла наклона таза по положению обеих остей подвздошных костей относительно лобкового сочленения. Угол наклона таза будет нормальным ($45-50^\circ$), если при горизонтальном положении тела женщины плоскость, проведенная через симфиз и верхние передние ости подвздошных костей, параллельна плоскости горизонта. Если симфиз расположен ниже плоскости, проведенной через указанные ости, угол наклона таза меньше нормы.

Малый угол наклона таза не препятствует фиксированию головки плода в плоскости входа в малый таз и продвижению плода. Роды протекают быстро, без повреждения мягких тканей влагалища и промежности. Большой угол наклона таза часто представляет препятствие для фиксации головки. Могут возникать неправильные вставления головки. В родах часто наблюдаются травмы мягких родовых путей. Изменяя положения тела роженицы в родах, можно менять угол наклона таза, создавая наиболее благоприятные условия для продвижения плода по родовому каналу, что особенно важно при наличии у женщины сужения таза.

Угол наклона таза можно уменьшить, если приподнять верхнюю часть туловища лежащей женщины, или в положении тела роженицы на спине привести к животу согнутые в коленных и тазобедренных суставах ноги, или подложить под крестец пеньстер. Если пеньстер находится под поясницей, угол наклона таза увеличивается.

ПРИСТЕНОЧНЫЕ МЫШЦЫ МАЛОГО ТАЗА И МЫШЦЫ ТАЗОВОГО ДНА

Мягкие ткани малого таза, выстилая родовый канал, не уменьшают его размеров. Тазовые мышцы создают наилучшие условия для продвижения головки плода в процессе родов.

Плоскость входа в малый таз по обеим сторонам частично прикрывается *m. iliopsoas*. Боковые стенки малого таза выстланы запирательными (*m. obturatorius*) и грушевидными (*m. piriformis*) мышцами. На них лежат сосуды и нервы. Крестцовая впадина прикрыта прямой кишкой. Позади лобкового сочленения располагается мочевой пузырь, окруженный рыхлой клетчаткой.

Область выхода из полости малого таза называют **промежностью (perineum)**. Область промежности имеет ромбовидную форму; спереди она простирается до нижнего края лобкового симфиза, сзади — до верхушки копчика, по бокам она ограничена ветвями лобковых и седалищных костей и седалищными буграми.

Область промежности (*regio perinealis*) образует дно таза, закрывая выход из него. Она делится на передневерхнюю, меньшую, *могелоловую область (regio urogenitalis)* и нижнезаднюю, большую, *заднепроходную область (regio analis)*. Границей этих двух областей является слегка выпуклая кзади линия, соединяющая правый и левый седалищные бугры.

В образовании дна малого таза принимают участие две диафрагмы — *тазовая (diaphragma pelvis)* и *могелоловая (diaphragma urogenitalis)*. Диафрагма таза занимает заднюю часть промежности и имеет вид треугольника, вершина которого обращена к копчику, а углы — к седалищным буграм.

Диафрагма таза. Поверхностный слой мышц диафрагмы таза представлен непарной мышцей — *наружным сфинктером заднего прохода (m. sphincter ani externus)*. Эта мышца охватывает промежностный отдел прямой кишки. Она состоит из нескольких пучков, поверхностные из которых оканчиваются в подкожной клетчатке. Пучки, начинающиеся от верхушки копчика, охватывают задний проход и заканчиваются в сухожильном центре промежности. Наиболее глубокие пучки этой мышцы прилегают к мышце, поднимающей задний проход.

К глубоким мышцам диафрагмы таза относятся две мышцы: мышца, поднимающая задний проход, и копчиковая мышца.

Мышца, поднимающая задний проход (m. levator ani), — парная, треугольной формы, образует с аналогичной мышцей другой стороны воронку, широкой частью обращенную кверху. Нижние части обеих мышц, суживаясь, охватывают прямую кишку в виде петли.

Эта мышца состоит из лобково-копчиковой (*m. pubococcygeus*) и подвздошно-копчиковой мышца (*m. iliococcygeus*).

Лобково-копчиковая мышца (m. pubococcygeus) своей латеральной частью начинается от переднего отдела сухожильной дуги мышцы, поднимающей задний

проход (*arcus tendineus m. levatoris ani*). Внутренние участки этой мышцы начинаются возле верхнемедиального отдела запирающего отверстия от внутренней поверхности ветвей лобковой кости. Мышца направляется назад вниз и медиально к копчику и прикрепляется к заднепроходно-копчиковой связке (*lig. anococcygeum*), к крестцово-копчиковой связке (*lig. sacrococcygeum*), вплетаясь частью пучков в мышечную оболочку влагалища, частью в продольный слой мышечной оболочки прямой кишки. Спереди лобково-копчиковая мышца прилежит к мочеиспускательному каналу.

Подвздошно-копчиковая мышца (*m. iliococcygeus*) начинается также от сухожильной дуги, кзади от начала лобково-копчиковой мышцы. Мышца направляется назад вниз и медиально и прикрепляется к копчиковой кости ниже лобково-копчиковой **мышцы**.

Копчиковая мышца (*m. coccygeus*) в виде треугольной пластинки располагается на внутренней поверхности крестцово-остистой связки. Узкой верхушкой она начинается от седалишной ости, широким основанием прикрепляется к боковым краям нижних крестцовых и копчиковых позвонков.

Мочеполовая диафрагма. Это фасциально-мышечная пластинка (рис. 6), расположена в передней части дна малого таза между нижними ветвями лобковых и седалишных костей. В состав этой пластинки входят верхняя и нижняя фасции мочеполовой диафрагмы. Обе фасции срастаются с каждой стороны с надкостницей нижних ветвей лобковых и с надкостницей седалишных костей. Между верхней и нижней фасциями мочеполовой диафрагмы находится глубокое пространство промежности (***spatium perinei profundum***).

Мышцы мочеполовой диафрагмы делятся на поверхностные и глубокие.

К поверхностным относятся поверхностная поперечная мышца промежности, седалишно-пещеристая мышца и луковично-губчатая.

Поверхностная попережная мышца промежности (*m. transversus perinei superficialis*) — парная, непостоянная, иногда может отсутствовать на одной или обеих сторонах. Эта мышца представляет тонкую мышечную пластинку, расположенную у заднего края мочеполовой диафрагмы и идущую поперек промежности. Латеральным концом она прикрепляется к седалишной кости, медиальной частью перекрещивается по средней линии с одноименной мышцей противоположной стороны, частично вплетаясь в луковично-губчатую мышцу, частично — в наружную мышцу, сжимающую задний проход.

Седалишно-пещеристая мышца (*m. ischiocavernosus*) — парная, имеющая вид узкой мышечной полоски. Она начинается узким сухожилием от внутренней поверхности седалишного бугра, обходит ножку клитора и вплетается в его белочную оболочку.

Луковично-губчатая мышца (*m. bulbospongiosus*) — парная, окружает вход во влагалище, имеет форму вытянутого овала. Эта мышца начинается от сухожильного центра промежности и наружного сфинктера заднего прохода и прикрепляется к дорсальной поверхности клитора, вплетаясь в его белочную оболочку.

К глубоким мышцам мочеполовой диафрагмы относятся глубокая поперечная мышца промежности и сфинктер мочеиспускательного канала.

Глубокая попережная мышца промежности (*m. transversus perinei profundus*) — парная, узкая мышца, начинающаяся от седалишных бугров (кзади от прикрепления *m. ischiocavernosus*). Она направляется к срединной линии, где соединяется с

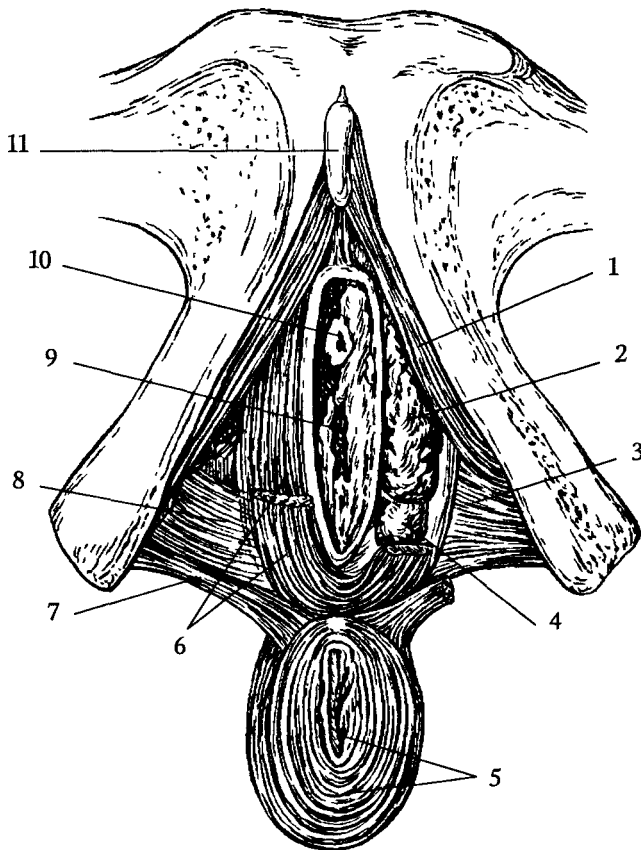


Рис. 6. Мочеполовая диафрагма:

- 1 — *m. ischioavernosus*; 2 — *bulbus vestibuli*; 3 — *t. transversus perinei profundus*;
 4 — *glandula vestibularis major*; 5 — *anus et m. sphincter ani externus*; 6 — *m. bulbospongiosus*;
 7 — *m. transversus perinei superficialis*; 8 — *fascia diaphragmatis urogenitalis inferioris*;
 9 — *ostium vaginae*; 10 — *ostium urethrae externum*; 11 — *clitoris*

одноименной мышцей противоположной стороны, участвуя в образовании сухожильного центра промежности.

Сфинктер мочеиспускательного канала (*m. sphincter urethrae*) — парная, лежит кпереди от предыдущей. Периферически расположенные пучки этой мышцы направляются к ветвям лобковых костей и к фасциям мочеполовой диафрагмы. Пучки этой мышцы окружают мочеиспускательный канал. Эта мышца соединяется с влагалищем.

Строение мышц тазового дна необходимо знать для изучения биомеханизма родов.

Все мышцы тазового дна образуют, расширяясь, одну удлиненную трубку, состоящую из отдельных мышечных трубок, которые лишь соприкасаются своими краями. Вследствие этого трубка вместо почти прямолинейного направления от симфиза к верхушке копчика принимает косо направление, изгибаясь кзади и в виде дуги.

ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ ЖЕНЩИНЫ

НАРУЖНЫЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Органы, расположенные снаружи от полости малого таза и доступные осмотру, относятся к наружным половым органам. Границей между ними и внутренними половыми органами является девственная плева.

Лобок (*mons pubis*, *mons veneris*) — самый нижний участок передней брюшной стенки, располагающийся над лобковым сочленением, с обильно развитой подкожной жировой клетчаткой, покрытый волосами. У большинства женщин верхняя граница волосяного покрова горизонтальная. Несколько выше границы волосистости располагается изогнутая книзу лобковая борозда. Книзу лобок переходит в большие половые губы.

Большие половые губы (*labia majora pudendi*) — две толстые кожные складки, покрытые волосами, с потовыми и сальными железами. Внутренняя поверхность больших половых губ лишена растительности, нежна, похожа на слизистую оболочку.

Пространство между большими половыми губами называется половой щелью (*rima pudendi*). Кзади большие половые губы сходятся, образуя заднюю спайку (*comissura labiorum posterior*). В толще больших половых губ располагается жировая клетчатка, богатая венозными сосудами. В глубине больших половых губ сзади находятся большие железы преддверия (**бартолиновы**).

Малые половые губы (*labia minora pudendi*) — кожные складки, расположенные **кнутри** от больших половых губ. Покрывающая их кожа похожа на слизистую оболочку, бледно-розового цвета, часто пигментирована, лишена волосяного покрова и жировой ткани, богата сальными железами, эластической тканью, венозными сосудами и нервными окончаниями. Кзади малые половые губы сливаются с большими половыми губами. Кпереди каждая малая половая губа делится на 2 ножки. Верхняя пара ножек обеих губ, соединяясь над клитором, образует крайнюю плоть (*preputium clitoridis*); нижняя пара, соединяясь под клитором, образует его уздечку (*frenulum clitoridis*).

Клитор (*clitoris*) — непарный орган, аналог мужского полового члена, образуется двумя пещеристыми телами, расположенными на нисходящих ветвях лобковых костей и покрытых *m. ischiocavernosus*. Под симфизом ножки клитора сливаются, образуя тело клитора (*corpus clitoridis*) с хорошо выраженной головкой (*glans clitoridis*). Клитор окружен белочной оболочкой, состоит из кавернозной ткани. Кожный покров его очень богат нервами и нервными окончаниями (тельца Мейсснера, **Фатера—Пачини**, колбы Краузе). Ниже клитора по средней линии расположено наружное отверстие мочеиспускательного канала (**orificium urethrae externum**), длина которого составляет 3—4 см.

Ниже наружного отверстия уретры расположено входное отверстие во влагалище (**ostium vaginae**).

Девственная плева (**hymen**) представляет собой соединительнотканную перепонку, покрытую снаружи и изнутри многослойным плоским эпителием. В ее толще проходят эластические волокна, мышечные пучки. Форма ее самая разнообразная: кольцевидная (**hymen annularis**), полулунная (**hymen semilunaris**), лопастная (**hymen fimbriatus**), решетчатая (**hymen cribrosus**). Надрывается плева (но не всегда) при первом половом сношении, а разрушается в родах. На ее месте

остаются неправильной формы образования, похожие на сосочки, — *carunculae hymenales*.

Преддверие влагалища (*vestibulum vaginae*) спереди ограничено клитором, с боков — внутренней поверхностью малых половых губ, сзади — задней спайкой и находящейся между ней и левой ладьевидной ямкой (*fossa navicularis*). В преддверии влагалища располагаются венозные сплетения — луковицы преддверия (*bulbi vestibuli*). В преддверие влагалища открываются мочеиспускательный канал, парауретральные ходы, выводные протоки больших желез преддверия. В центре расположен вход во влагалище, окруженный девственной плевой.

ВНУТРЕННИЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Влагалище (*vagina, colpos*) — легко растяжимая мышечно-фиброзная трубка длиной около 10 см. Оно несколько изогнуто, выпуклость обращена кзади. Верхним своим краем влагалище охватывает шейку матки, а нижним — открывается в преддверие влагалища.

Передняя и задняя стенки влагалища соприкасаются между собой. Шейка матки вдается в полость влагалища, вокруг шейки образуется желобообразное пространство — свод влагалища (*fornix vaginae*). В нем различают задний свод (более глубокий) и передний (более плоский). Передняя стенка влагалища в верхней части прилежит к дну мочевого пузыря и отделена от него рыхлой клетчаткой, а нижней соприкасается с мочеиспускательным каналом. Верхняя четверть задней стенки влагалища покрыта брюшиной (прямокишечно-маточное углубление — *excavatio rectouterina*); ниже задняя стенка влагалища прилежит к прямой кишке.

Стенки влагалища состоят из трех оболочек: наружной (плотная соединительная ткань), средней (тонкие мышечные волокна, перекрещивающиеся в различных направлениях) и внутренней (слизистая оболочка, покрытая многочисленными поперечными складками — *rugae vaginales*).

Матка (*uterus*, или *metra, hystera*) — непарный полый мышечный орган, располагающийся в малом тазу между мочевым пузырем (спереди) и прямой кишкой (сзади). Длина матки колеблется от 6,0 до 7,5 см, из которых на шейку приходится 2,5–3 см. Ширина в области дна — 4–5,5 см, толщина стенок — 1–2 см (по В. С. Груздеву). Матка имеет форму сплюсненной спереди назад груши. В ней различают дно, тело и шейку.

Дно матки (*fundus uteri*) — верхняя часть, выступающая выше уровня вхождения в матку маточных труб. Тело матки (*corpus uteri*) имеет треугольные очертания, суживаясь постепенно по направлению к шейке. Шейка (*cervix uteri*) — продолжение тела. В ней различают влагалищную часть (*portio vaginalis*) и верхний отрезок, непосредственно примыкающий к телу (*portio supravaginalis*).

На фронтальном срезе (рис. 7) полость матки имеет вид треугольника с основанием, обращенным к дну матки, и вершиной — к шейке. В области углов основания в полость матки открываются маточные трубы. Вершина треугольника полости матки продолжается в канал шейки матки (*canalis cervicalis uteri*). На границе между телом матки и шейкой располагается небольшой отдел — перешеек матки (*isthmus uteri*), из которого во время беременности формируется

нижний сегмент матки. Канал шейки матки имеет 2 сужения. Место перехода шейки матки в перешеек соответствует внутреннему зеву (*orificium uteri internum*). Во влагалище канал шейки открывается наружным зевом (*orificium uteri externum*). Это отверстие бывает круглым (у нерожавших) или **поперечно-овальным** (у рожавших). Наружный зев шейки матки ограничен двумя губами — передней (*labium anterius*) и задней (*labium posterius*).

Стенка матки состоит из трех основных слоев. Наружный слой (*perimetrium*) представлен висцеральной брюшиной, сросшейся с маткой и являющейся ее серозной оболочкой. Средний слой (*miometrium*) — мышечная оболочка, **состав**ляющая главную часть стенки. Гладкомышечные волокна переплетаются в различных направлениях. В теле матки (и особенно в дне) значительно больше мышечной, чем соединительной, ткани. В шейке матки, наоборот, более выражена соединительнотканная структура. Внутренний слой (*endometrium*) является слизистой оболочкой, покрытой мерцательным эпителием, не имеющей скла-

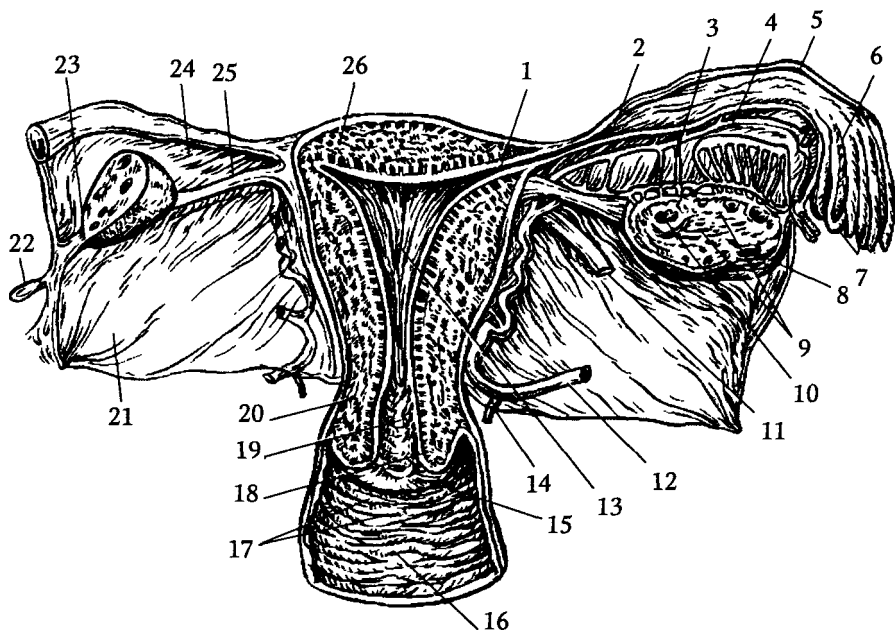


Рис. 7. Матка, маточные трубы, яичники и часть влагалища (фронтальный срез, вид сзади):

- 1 — ostium uterinum tubae; 2 — plicae isthmicae; 3 — ramus ovaricus a. uterinae; 4 — ramus tubarius a. uterinae; 5 — plicae ampullares; 6 — ampulla tubae; 7 — fimbriae tubae; 8 — folliculus ovaricus vesiculosus; 9 — stroma ovarii; 10 — corpus luteum; 11 — lig. teres uteri; 12 — a. uterina; 13 — cavum uteri; 14 — r. vaginalis a. uterinae; 15 — ostium uteri; 16 — columna rugarum anterior; 17 — rugae vaginales; 18 — plicae palmatae; 19 — canalis cervicis uteri; 20 — cervix uteri; 21 — lig. latum uteri; 22 — lig. teres uteri; 23 — mesovarium; 24 — mesosalpinx; 25 — lig. ovarii proprium; 26 — fundus uteri

док. Она пронизана простыми трубчатыми железами (*glandulae uterinae*). В слизистой оболочке шейки, кроме трубчатых желез, находятся слизистые железы (*glandulae cervicales*).

От боковых поверхностей дна матки с обеих сторон отходят **маточные трубы** (*tuba uterinae, salpinx, tuba Fallopii*). Это парный трубчатый орган длиной 10—12 см. Трубы заключены в складку брюшины, составляющую верхнюю часть широкой маточной связки и носящую название «брыжейка **трубы**» (*mesosalpinx*). Маточная труба имеет следующие отделы: маточная часть (*pars uterina*) расположена в толще стенки матки, перешеек (*isthmus tubae uterinae*), находящийся в складке брюшины, и ампула маточной трубы (*ampula tubae uterinae*) — **латеральная** расширенная часть трубы, следующая за перешейком. На нее приходится около половины протяжения трубы. Конечное воронкообразное расширение трубы называется воронкой трубы (*infundibulum tubae uterinae*). Края воронки снабжены многочисленными отростками неправильной формы — **fimbriae tubae** (бахромки). Одна из бахромок тянется в складке брюшины до яичника (*fimbria ovarica*). В верхушке воронки находится круглое отверстие (*ostiura abdominale tubae*). В проксимальном направлении труба соединяется с полостью матки (*ostiura uterinum tubae*). Просвет канала трубы, чрезвычайно узкий в интерстициальной части (1 мм), по направлению к воронке постепенно расширяется до 6—8 см.

Снаружи труба покрыта серозной оболочкой. Под ней располагается соединительнотканная оболочка, содержащая сосуды и нервы. Под соединительнотканной оболочкой находятся мышечная оболочка (гладкие мышцы), состоящая из двух слоев: продольного и циркулярного. Следующий слой стенки маточной трубы представлен слизистой оболочкой с продольными складками. Чем ближе к воронке, тем складки выражены сильнее.

Яичник (ovarium, oophoron) — парный орган, является женской половой железой. Это овальное тело длиной 2,5 см, шириной 1,5 см, толщиной 1 см (см. рис. 7). В нем различают две поверхности и два полюса. Верхний край яичника, несколько закругленный, обращен к маточной трубе. Один полюс яичника соединен с маткой собственной связкой (*lig. ovarii proprium*). Второй полюс обращен к боковой стенке таза. Свободный край яичника смотрит в брюшную полость (**margo liber**). Другим краем яичник прикрепляется к заднему листку широкой связки (**margo mesovaricus**). Этот край обозначается белой линией (линия Фарре) — местом перехода брюшинного покрова в зародышевый эпителий, который покрывает всю свободную поверхность яичника. Под эпителиальным покровом расположена белочная оболочка (*tunica albuginea*). Этот слой без резкой границы переходит в мощный корковый слой (**cortex ovarii**).

К верхнему трубному концу яичника прикрепляется яичниковая фимбрия, а также треугольной формы складка брюшины — связка, подвешивающая яичник (*lig. suspensorium ovarii*), спускающаяся к яичнику сверху от пограничной линии (*linea terminalis pelvis*) и заключающая яичниковые сосуды и нервы.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ И ИННЕРВАЦИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Кровоснабжение матки происходит за счет маточных артерий, артерий круглых маточных связок и ветвей яичниковой артерии.

Маточная артерия (a. uterina) отходит от подчревной артерии (a. hypogastrica) в глубине малого таза вблизи до боковой стенки таза, подходит к боковой поверхности матки на уровне внутреннего зева. Не доходя до матки 1—2 см, она перекрещивается с мочеточником, располагаясь сверху и спереди от него, и отдает ему веточку (**ramus uretericum**). Далее маточная артерия делится на 2 ветви: шейечно-влагалищную (**ramus cervicovaginalis**), питающую шейку и верхнюю часть влагалища, и восходящую ветвь, идущую к верхнему углу матки. Достигнув дна, маточная артерия делится на 2 конечные ветви, идущие к трубе (**ramus tubarius**) и к яичнику (**ramus ovaricus**). В толще матки ветви маточной артерии анастомозируют с такими же ветвями противоположной стороны.

Артерия круглой маточной связки (a. ligamenti teretis uteri) является ветвью a. epigastrica inferior. Она подходит к матке в круглой маточной связке.

Яичник получает питание из **яичниковой артерии** (a. ovarica) и **яичниковой ветви** маточной артерии (**r. ovaricus**) (рис. 8). Яичниковая артерия отходит длинным тонким стволом от брюшной аорты (ниже почечных артерий). Иногда левая яичниковая артерия может начинаться от левой почечной артерии (a. renalis sin.). Яичниковая артерия спускается вдоль большой поясничной мышцы ретроперитонеально, перекрещивает мочеточник и проходит в связке, подвешивающей яичник, отдавая ветвь яичнику и трубе, и анастомозирует с конечным отделом маточной артерии, образуя с ней артериальную дугу.

Средняя треть влагалища получает питание из a. vesicalis inferior (ветвь a. hypogastricae), нижняя его треть — из a. haemorrhoidalis media (ветвь a. hypogastricae) и a. pudenda interna.

Кровь от матки оттекает по венам, образующим маточное сплетение (plexus uterinus). Из этого сплетения кровь оттекает по 3 направлениям: 1) v. ovarica (из яичника, трубы и верхнего отдела матки); 2) v. uterina (из нижней половины тела матки и верхней части шейки); 3) v. iliaca interna (из нижней части шейки и влагалища). Plexus uterinus анастомозирует с венами мочевого пузыря и plexus gestalis. Венозный отток из яичника осуществляется по vv. ovaricae, которые соответствуют артериям. Они начинаются от plexus rampiniformis (лозовидное сплетение), идут через lig. suspensorium ovarii и впадают в нижнюю полую вену (правая) и в левую почечную вену (левая).

Вены влагалища образуют по боковым его стенкам венозные сплетения, анастомозирующие с венами наружных половых органов и венозными сплетениями соседних органов малого таза. Отток крови из этих сплетений происходит в v. iliaca interna.

Наружные половые органы питаются из a. pudenda interna, a. pudenda externa и a. spermatica externa (рис. 9).

Иннервация матки и влагалища обеспечивается plexus hypogastricus inferior (симпатическая) и nn. splanchnici pelvini (парасимпатическая). Иннервация наружных половых органов осуществляется nn. ilioinguinalis, genitofemoralis, pudendus и из truncus sympaticus; иннервация яичника — от plexus coeliacus, plexus ovaricus и plexus hypogastricus inferior.

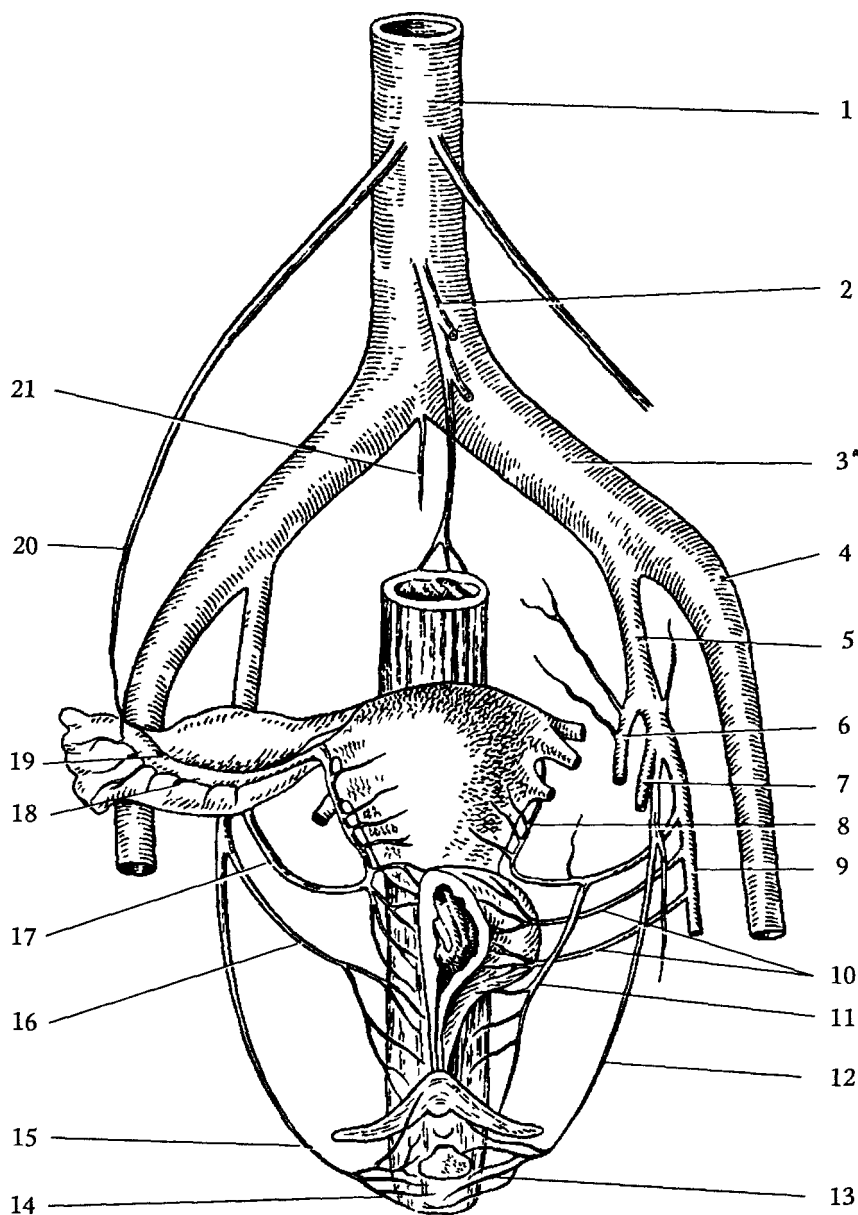


Рис. 8. Кровоснабжение тазовых органов:

1 — aorta abdominalis, 2 — a mesenterica inferior, 3 — a iliaca communis,
 4 — a iliaca externa, 5 — a iliaca interna, 6 — a glutea superior, 7 — a glutea inferior,
 8 — a uterina, 9 — a umbilicalis, 10 — aa vesicales, 11 — a vaginalis, 12 — a pudenda
 interna, 13 — a perinealis, 14 — a rectalis inferior, 15 — a clitoridis, 16 — a rectalis media,
 17 — a uterina, 18 — r tubarius a uterinae, 19 — r ovaricus a uterinae, 20 — a ovarica,
 21 — a sacralis mediana

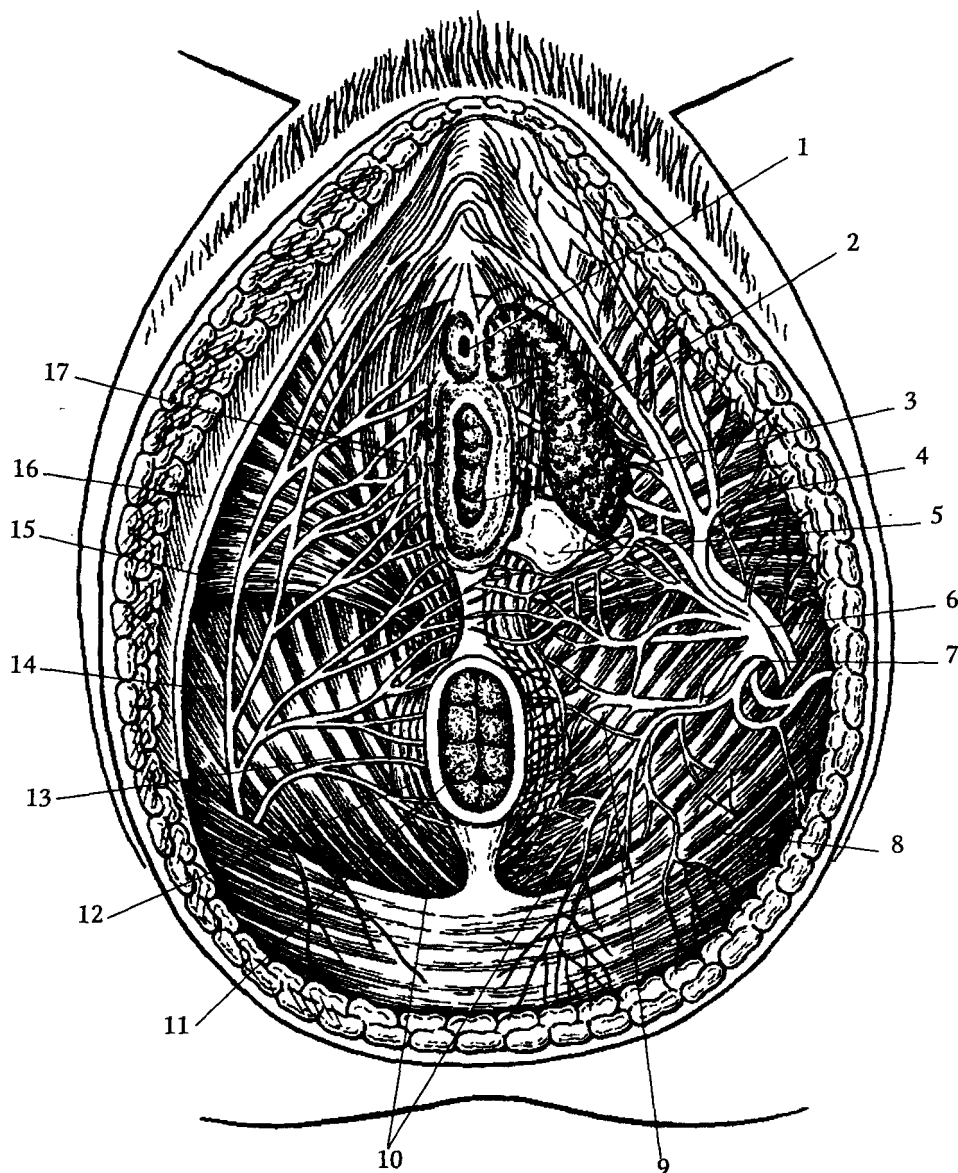


Рис. 9. Сосуды, нервы и мышцы наружных половых органов:

- 1 — ostium urethrae externum; 2 — bulbus vestibuli; 3 — ostium vaginae; 4 — m. ishiocavernosus;
 5 — glandula vestibularis major; 6 — a. pudenda interna; 7 — v. pudenda interna; 8 — n. gluteus
 maximus; 9 — a. et v. rectalis inferior; 10 — fossa ischiorectalis; 11 — anus; 12 — m. sphincter
 ani externus; 13 — m. levator ani; 14 — n. pudendus; 15 — m. transversus perinei superficialis;
 16 — n. cutaneus femoris posterior (π. perineales);
 17 — m. bulbospongiosus

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Аномалии развития встречаются у **0,23–0,9%** женщин. Нарушение развития женских половых органов может быть связано с наследственными заболеваниями, профессиональными вредностями, другими экзогенными факторами. Чаще всего имеет место воздействие нескольких неблагоприятных факторов.

Пороки развития половых органов возникают в период раннего онтогенеза и связаны с нарушениями слияния парамезонефральных протоков, их реканализации, отклонениями в формировании урогенитального синуса, неправильным формированием гонад. Повреждающие факторы действуют не только на закладку половых органов, они влияют и на развитие других органов (в первую очередь почек). Поэтому у каждой 4-й женщины с пороками развития матки обнаруживаются аномалии развития почек.

Аномалии развития половых органов могут быть различными: **агенезия** — отсутствие органа; **аплазия** — отсутствие части органа; **гипоплазия** — несовершенное образование органа; **дизрафия** — отсутствие сращения или закрытия частей органа; **мультипликация** — умножение частей или количества органов; **гетеротопия** (эктопия) — развитие тканей или органов в местах, где они в норме отсутствуют; **атрезия** — недоразвитие, возникающее вторично (заращение); **гинатрезия** — заращение отдела женского полового аппарата в нижней части (девственная плева, влагалище) или в средней трети (цервикальный канал, полость матки).

Аномалии девственной плевы и вульвы могут проявляться в виде сплошной девственной плевы, встречающейся при атрезии входа во влагалище или его аплазии. Гипо- и эписпадия приводят к деформации вульвы. В результате во влагалище или в преддверие влагалища может открываться просвет прямой кишки. При атрезии девственной плевы может образоваться гематокольпос, гематометра, **гематосальпинкс**, что обнаруживается только после наступления менструаций.

Аномалии развития влагалища могут проявляться в виде агенезии, аплазии или атрезии вследствие воспаления, перенесенного в ante- или постнатальный период. Во влагалище, развивающемся из слияния каудальных концов парамезонефральных протоков, может быть перегородка от сводов влагалища до девственной плевы. Иногда во влагалище бывает поперечная перегородка.

Аномалии развития матки встречаются нередко. Они чрезвычайно разнообразны (рис. 10). **Удвоение матки и влагалища** при их обособленном расположении (*uterus didelphus*) формируется при отсутствии слияния правильно развитых парамезонефральных протоков. Обе матки хорошо функционируют. Беременность может развиваться **как** в одной, так и в другой матке. *Uterus duplex et vagina duplex* — аномалия развития похожа на предыдущую, но **матка и влагалище на определенном участке соединены более тесно с помощью фиброзно-мышечной перегородки**. Одна из маток может быть по величине меньше другой и в функциональном отношении неполноценной. С этой же стороны может быть атрезия гимена, и (или) внутреннего маточного зева. Возможно **раздвоение шейки и тела матки при общем влагалище** (*uterus bicornis bicollis*) или **раздвоение тела при общей шейке матки и общем влагалище** (*uterus bicornis unicollis*).

Встречается аномалия развития, обусловленная недоразвитием одного из парамезонефральных протоков, что приводит к формированию **рудиментарного рога**.

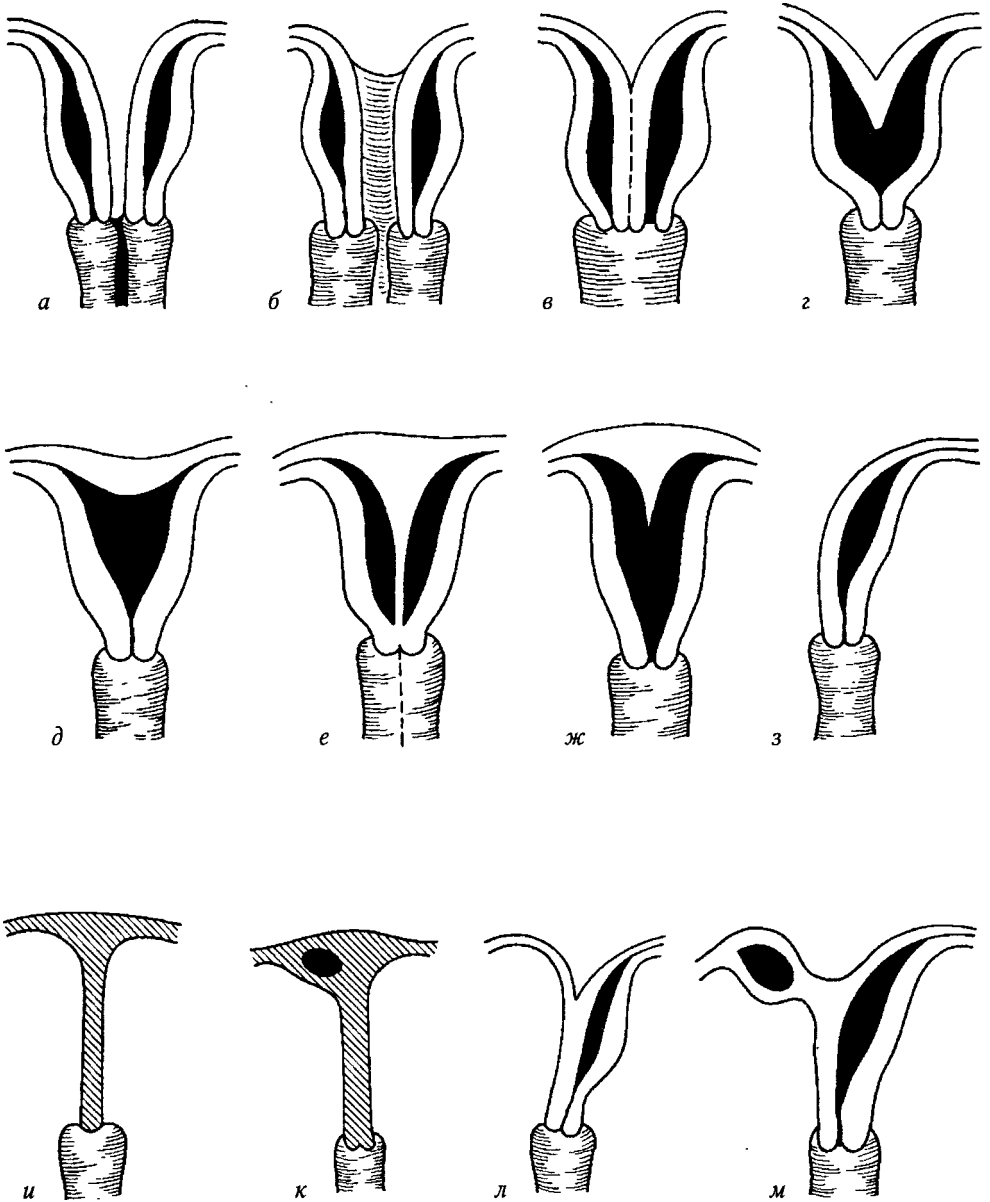


Рис. 10. Аномалии развития матки:

a — uterus didelphus; *б* — uterus duplex et vagina duplex; *в* — uterus bicornis bicollis; *г* — uterus bicornis unicollis; *д* — uterus arcuatus; *е* — uterus septus duplex; *ж* — uterus subseptus; *з* — uterus unicornis; *и, к, л, м* — uterus bicornis rudimentarius

Полость рудиментарного рога может сообщаться или не сообщаться с полостью матки.

При глубоком поражении одного из парамезонефральных протоков возникает редкая патология — *однорогая матка (uterus unicornis)*. У больных при этом, как правило, имеется один яичник и одна почка. Может быть аномалия развития, при которой *влагалище и матка представляют собой тонкие соединительнотканнные зачатки* — синдром *Майера—Рокитанского—Кюстера—Мюллера—Хаусера (uterus bicornis rudimentarius solidus)*.

Аномалии развития маточных труб встречаются редко. Может наблюдаться удвоение маточных труб, недоразвитие или отсутствие одной маточной трубы. Эта патология, как правило, сочетается с аномалиями развития матки.

Аномалии развития яичников возникают, когда в процессе антенатального развития у плода имеет место асимметрия развития яичников: преобладание в размерах и в функциональном отношении правого яичника. Яичник может отсутствовать с одной стороны. Нередко эта патология сочетается с однорогой маткой. Очень редко могут отсутствовать оба яичника: на их месте находят фиброзные тяжи. Такая аномалия развития характерна для дисгенезии гонад. Аномальные яичники могут располагаться в несвойственных им местах (например, в паховом канале).

МОЛОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Молочные железы — сложный в анатомическом и функциональном отношении орган. Они расположены на передней грудной стенке между III и IV ребрами. Тело железы имеет форму выпуклого диска с неровной поверхностью спереди, где находятся выступы и углубления, заполненные жировой клетчаткой. Задняя поверхность железы прилегает к фасции большой грудной мышцы. Паренхима железы представлена сложными альвеолярно-трубчатыми железами, собранными в мелкие дольки, из которых формируются крупные доли. Каждая доля имеет выводной проток. Некоторые протоки могут соединяться перед выходом на поверхность соска, поэтому число отверстий на соске может быть от 12 до 20. Паренхима железы заключена в соединительнотканнный футляр, образованный расслоением поверхностной грудной фасции, покрывающей спереди большую грудную и зубчатую мышцы (см. цв. вклейку, рис. 1). Под передним листком расщепленной поверхностной фасции имеется большое количество жировой ткани, окружающей молочную железу снаружи и проникающей между ее долями. От фасциального футляра в глубь железы распространяются соединительнотканнные тяжи и перегородки. Они пронизывают всю ткань железы и образуют ее мягкий остов, в котором располагаются жировая клетчатка, молочные протоки, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Между железистыми дольками паренхимы имеется более нежная и рыхлая соединительная ткань, лишенная жировой клетчатки. Внутридольковые перегородки продолжаются кпереди, за пределы фасциального футляра железы, к глубоким слоям кожи в виде соединительнотканнных тяжей — связок Купера.

Молочная железа снабжается кровью ветвями внутренней грудной и подмышечной артерий, а также ветвями межреберных артерий.

Глава 4

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Менструальный цикл — одно из проявлений сложного биологического процесса в организме женщины, характеризующегося циклическими изменениями функции половой (репродуктивной) системы, сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и других систем организма. Нормальный менструальный цикл включает 3 компонента: 1) циклические изменения в системе гипоталамус—гипофиз—яичники; 2) циклические изменения в гормонально-зависимых органах (матке, маточных трубах, влагалище, молочных железах); 3) циклические изменения (колебания функционального состояния) нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем организма (рис. 11).

Изменения в организме женщины на протяжении менструального цикла носят двухфазный характер, что связано с ростом и созреванием фолликула, овуляцией и развитием желтого тела в яичниках. Наиболее выраженные циклические изменения происходят в слизистой оболочке матки (**эндометрии**). Биологическое значение изменений, происходящих на протяжении менструального цикла, состоит в осуществлении репродуктивной функции (созревание яйцеклетки, ее оплодотворение и имплантация зародыша в матке). Если оплодотворения яйцеклетки не происходит, функциональный слой эндометрия отторгается, из половых путей появляются кровянистые выделения, называемые менструацией. Появление менструаций свидетельствует об окончании циклических изменений в организме. Длительность одного менструального цикла определяют от первого дня наступившей менструации до первого дня следующей менструации. У 54% здоровых женщин длительность менструального цикла составляет **26—29** дней, у 20% — **23—25** дней, у 18% — **30—35** дней. Циклы длительностью менее 23 дней встречаются редко. Идеальным считается менструальный цикл длительностью 28 дней.

Репродуктивная система является функциональной, как и сердечно-сосудистая, дыхательная, нервная и другие системы организма. Теория функциональных систем была создана в **1930—1934** гг. П. К. Анохиным. Функциональная система — динамическая организация структур и процессов организма, включающая отдельные компоненты независимо от их анатомической, тканевой и физиологической принадлежности. Она является интегральным образованием, включающим центральные и периферические звенья и «работающим» по принципу обратной связи, т. е. обратной афферентации (постоянная оценка конечного эффекта). Деятельность репродуктивной системы направлена на воспроизводство, т. е. существование вида.

Репродуктивная система функционирует по иерархическому типу. В ней существует 5 уровней, каждый из которых регулируется вышележащими структурами по механизму обратной связи.

I уровень — ткани-мишени (половые органы, молочные железы, волосные фолликулы, кожа, кости, жировая **ткань**). Клетки этих органов и тканей содержат рецепторы, чувствительные к половым гормонам. Содержание стероидных рецепторов в эндометрии изменяется в зависимости от фазы менструального цикла. В плазме содержатся цитозолрецепторы, обладающие строгой специфи-

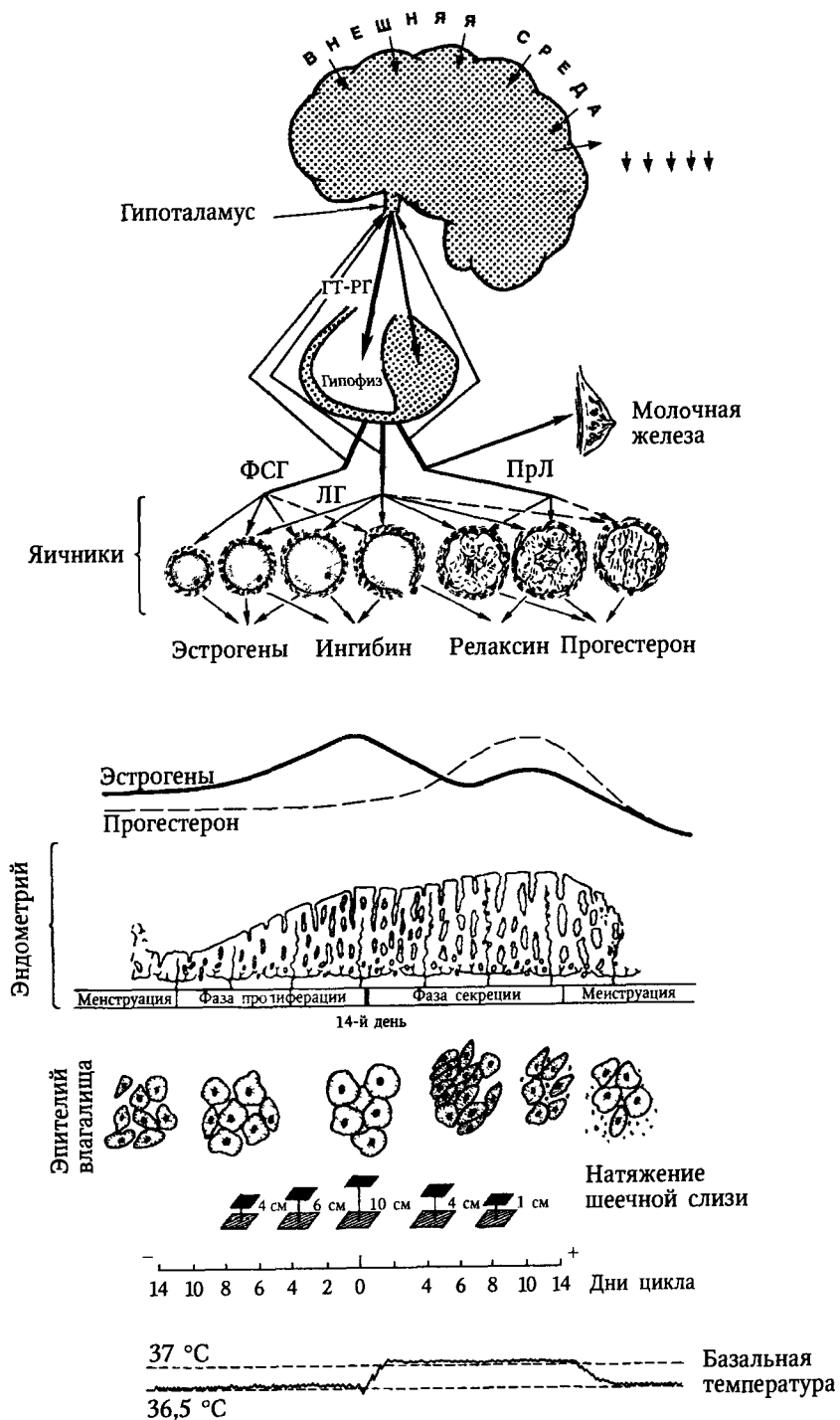


Рис. 11. Регуляция менструального цикла

ческой чувствительностью к эстрадиолу, прогестерону, тестостерону. Молекула стероидного гормона захватывается цитозолрецептором, и образовавшийся комплекс транслицируется в ядро клетки. Здесь возникает новый комплекс с ядерным белковым рецептором. Этот комплекс связывается с хроматином, регулирующим транскрипцию (рис. 12). К I уровню репродуктивной системы относится также внутриклеточный медиатор — цАМФ (циклический аденозинмонофосфат), регулирующий метаболизм в клетках тканей-мишеней. К этому же уровню относятся простагландины (межклеточные регуляторы). Их действие реализуется через цАМФ.

Как уже указывалось, наиболее выраженные циклические изменения происходят в эндометрии. По характеру этих изменений выделяют фазу пролиферации, фазу секреции и фазу кровотечения (**менструация**).

Фаза пролиферации — фолликулиновая (5–14-й дни цикла) продолжается в среднем 14 дней (она может быть короче или длиннее на 3 дня). Она начинается после менструации и заключается в разрастании желез, стромы и сосудов.

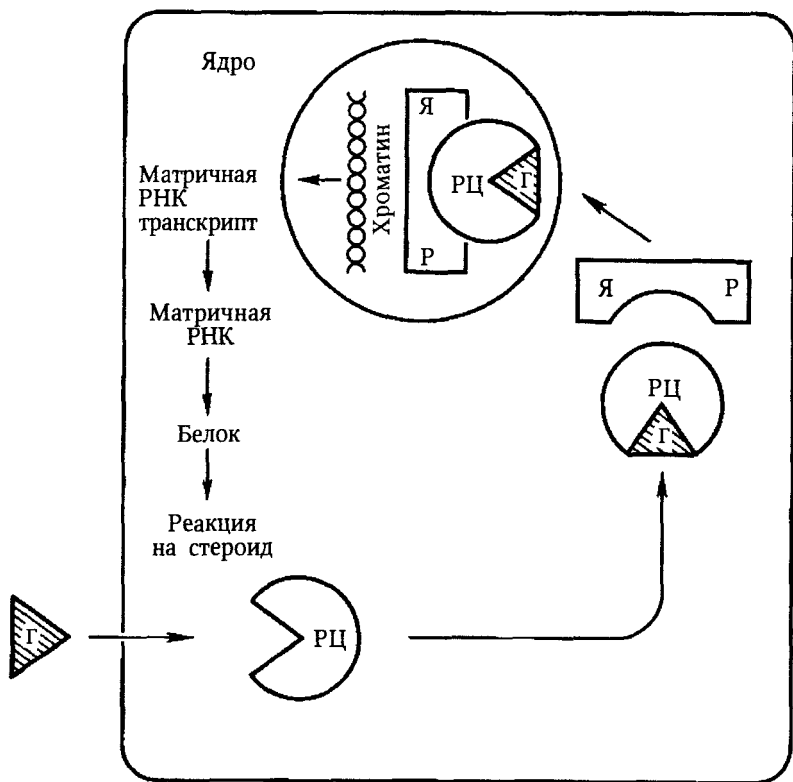


Рис. 12. Взаимодействие стероидного гормона и клетки органа-мишени:

Г — гормон; РЦ — рецептор цитоплазматический; ГРЦ — комплекс гормон — рецептор цитоплазматический; ЯР — ядерный рецептор; ЯРРЦГ — комплекс ядерный рецептор — рецептор цитоплазматический — гормон

Под влиянием постепенно повышающейся концентрации эстрадиола в ранней (5–7-й день) и средней (8–10-й день) стадиях фазы пролиферации происходит рост желез и разрастание стромы. Железы эндометрия имеют вид прямых или несколько извитых трубочек с прямым просветом. Между клетками стромы располагается сеть аргирофильных волокон. Спиральные артерии мало извиты. В поздней стадии фазы пролиферации (11–14-й день) железы эндометрия становятся извитыми, иногда они штопорообразны, просвет их несколько расширен. В эпителии некоторых желез обнаруживаются мелкие **субнуклеарные** вакуоли, содержащие гликоген. Спиральные артерии, растущие из базального слоя, достигают поверхности эндометрия, они несколько извиты. Сеть аргирофильных волокон концентрируется в строме вокруг желез эндометрия и кровеносных сосудов. Толщина функционального слоя эндометрия к концу фазы пролиферации составляет 4–5 мм.

Фаза секреции (лютеиновая) длится 14 дней (+1 день) и непосредственно связана с активностью желтого тела. Она характеризуется тем, что эпителий желез начинает вырабатывать секрет, содержащий кислые гликозаминогликаны, гликопротеиды, гликоген. В ранней стадии фазы секреции (15–18-й день) появляются первые признаки секреторных превращений. Железы становятся более извитыми, просвет их несколько расширен. Во всех железах эндометрия появляются крупные субнуклеарные вакуоли, оттесняющие ядро к центру клетки. В вакуолях обнаруживается гликоген. В поверхностных слоях эндометрия иногда могут наблюдаться очаговые кровоизлияния, произошедшие во время овуляции и связанные с кратковременным снижением уровня эстрогенов.

В средней стадии фазы секреции (19–23-й день), когда имеет место максимальная концентрация прогестерона и повышение уровня эстрогенов, функциональный слой эндометрия становится более высоким (его толщина достигает 8–10 мм) и отчетливо разделяется на 2 слоя. Глубокий (губчатый, спонгиозный) слой, граничащий с базальным, содержит большое количество сильно извитых желез и небольшое количество стромы. Плотный (компактный) слой составляет $1/4$ – $1/5$ толщины функционального слоя. В нем меньше желез и больше соединительнотканых клеток. В просвете желез находится секрет, содержащий гликоген и кислые мукополисахариды. Наивысшая степень секреции обнаруживается на 20–21-й день. К 20-му дню в эндометрии обнаруживается максимальное количество протеолитических и фибринолитических ферментов. На 20–21-й день цикла в строме эндометрия возникают децидуальноподобные превращения (клетки компактного слоя становятся крупными, округлой или полигональной формы, в их цитоплазме появляется гликоген). Спиральные артерии резко извиты, образуют «клубки» и обнаруживаются во всем функциональном слое. Вены расширены. В средней стадии фазы секреции происходит имплантация бластоцисты. Самые лучшие условия для имплантации представляют структура и функциональное состояние эндометрия на 20–22-й день (6–8-й дни после овуляции) 28-дневного менструального цикла. Поздняя стадия фазы секреции (24–27-й день) в связи с началом регресса желтого тела и снижением концентрации продуцируемых им гормонов характеризуется нарушением трофики эндометрия и постепенным нарастанием в нем дегенеративных изменений. Уменьшается высота эндометрия (примерно на 20–30% по сравнению со средней стадией фазы секреции), сморщивается строма функционального слоя, усиливается складчатость стенок желез, и они приобретают звездчатые или пилообразные очертания. Из зернистых клеток стромы эндометрия выделяются гранулы, содержащие релаксин. Последний способствует расплавлению

агрирофильных волокон функционального слоя, подготавливая менструальное отторжение слизистой оболочки. На **26–27-й** день цикла в поверхностных слоях компактного слоя наблюдаются лакунарное расширение капилляров и очаговые кровоизлияния в **строму**. Состояние эндометрия, подготовленного таким образом к распаду и отторжению, называется анатомической менструацией и обнаруживается за сутки до начала клинической менструации.

Фаза кровотечения (менструация) включает десквамацию и регенерацию эндометрия. В связи с регрессом, а затем и гибелью желтого тела и резким спадом содержания гормонов в эндометрии нарастают гипоксия и те расстройства, которые начались еще в поздней стадии фазы секреции. В связи с длительным спазмом артерий наблюдается стаз крови, образование тромбов, повышенная проницаемость и ломкость сосудов, кровоизлияния в строму, лейкоцитарная инфильтрация. Развивается некробиоз ткани и ее расплавление. Вслед за длительным спазмом сосудов наступает их паретическое расширение, сопровождающееся усиленным притоком крови и разрывом стенки сосудов. Происходит отторжение (десквамация) некротизированных отделов функционального слоя эндометрия. Полное отторжение обычно заканчивается на 3-й день цикла.

Регенерация (**3–4-й** день цикла) происходит после отторжения некротизированного функционального слоя из тканей базального слоя (краевых отделов желез). В физиологических условиях на 4-й день цикла вся раневая поверхность слизистой оболочки эпителизируется.

II уровень репродуктивной системы — яичники. В них происходит рост и созревание фолликулов, овуляция, образование желтого тела, синтез стероидов. Основная масса фолликулов (90%) претерпевает атретические изменения. И лишь небольшая часть фолликулов проходит цикл развития от примордиального до преовуляторного фолликула, овулирует и превращается в желтое тело. У человека на протяжении одного менструального цикла развивается только один фолликул. Доминантный фолликул в первые дни менструального цикла имеет диаметр 2 мм, а к моменту овуляции (в среднем за 14 дней) увеличивается до 21 мм. Объем фолликулярной жидкости увеличивается в 100 раз. Количество клеток гранулезы увеличивается с $0,5 \times 10^6$ до 50×10^6 .

Этапы развития доминантного фолликула. Примордиальный фолликул состоит из яйцеклетки, окруженной одним рядом уплощенных клеток фолликулярного эпителия (рис. 13). В процессе созревания фолликула яйцеклетка увеличивается в размере, клетки фолликулярного эпителия размножаются и округляются, образуется зернистый слой фолликула (**stratum granulosum**). В гранулезных клетках зреющего фолликула имеются рецепторы к гонадотропным гормонам, определяющие чувствительность яичников к гонадотропинам и регулирующие процессы фолликуло- и **стероидогенеза**. В толще зернистой оболочки за счет секреции и распада клеток фолликулярного эпителия и трансудата из кровеносных сосудов появляется жидкость. Яйцеклетка оттесняется жидкостью к периферии, окружается **17–50** рядами клеток гранулезы. Возникает яйценосный холмик (**cumulus oophorus**). В графовом пузырьке яйцеклетка окружена стекловидной оболочкой (**zona pellucida**). Строма вокруг зреющего фолликула дифференцируется на наружную (**tunica externa thecae folliculi**) и внутреннюю покрышки фолликула (**tunica interna thecae folliculi**). Зреющий фолликул превращается в зрелый.

В фолликулярной жидкости резко увеличивается содержание эстрадиола (E_2) и фолликулостимулирующего гормона. Подъем уровня E_2 стимулирует выброс лютеинизирующего гормона и овуляцию. Фермент коллагеназа обеспечи-

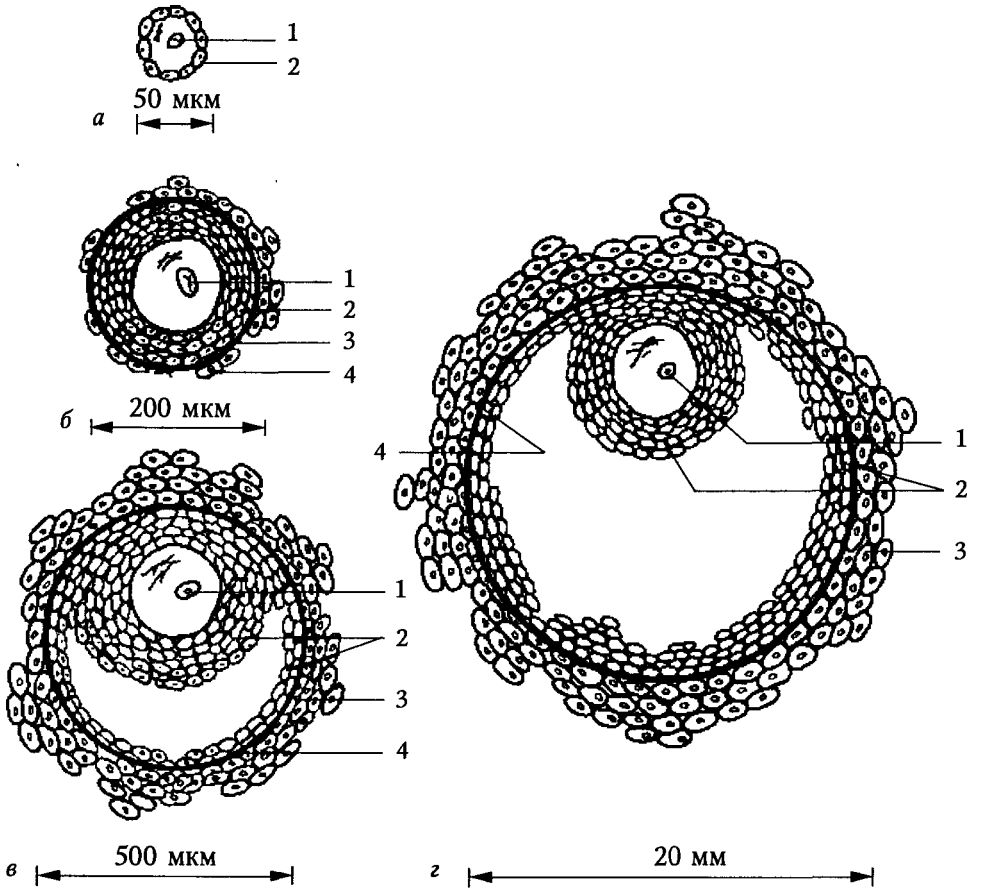


Рис. 13. Развитие доминантного фолликула в течение менструального цикла:

a — примордиальный фолликул; *б, в* — зреющий фолликул; *г* — зрелый фолликул:

- 1 — яйцеклетка; 2 — клетки фолликулярного эпителия; 3 — наружная покрывка фолликула;
4 — внутренняя покрывка фолликула

вают изменения в стенке фолликула (истончение и разрыв). Игруют роль в разрыве преовуляторного фолликула простагландины (ПГФ^{2a} и ПГЕ²) и протеолитические ферменты, содержащиеся в фолликулярной жидкости, а также окситоцин и релаксин.

На месте разорвавшегося фолликула образуется *желтое тело*, клетки которого секретируют прогестерон, эстрадиол и андрогены. Полноценное желтое тело образуется только тогда, когда в преовуляторном фолликуле содержится достаточное количество гранулезных клеток с высоким содержанием рецепторов ЛГ.

Стероидные гормоны продуцируются клетками гранулезы, клетками theca folliculi interna и в меньшей степени клетками theca folliculi externa. Клетки

гранулезы и тека-клетки участвуют в синтезе эстрогенов и прогестерона, а клетки **theca folliculi externa** — в синтезе андрогенов (см. цв. вклейку, рис. 2).

Исходным материалом для всех стероидных гормонов является холестерол, образующийся из ацетата или липопротеидов низкой плотности. Он поступает в яичник с током крови. В синтезе стероидов на первых этапах участвуют ФСГ и ЛГ, ферментные системы — ароматазы. Андрогены синтезируются в тека-клетках под влиянием ЛГ и с током крови попадают в гранулезные клетки. Конечные этапы синтеза (превращения андрогенов в эстрогены) происходят под влиянием ферментов.

В клетках гранулезы образуется белковый гормон — ингибин, тормозящий выделение ФСГ. В фолликулярной жидкости, желтом теле, матке и маточных трубах обнаружен окситоцин. **Окситоцин**, секретируемый яичником, оказывает лютеолитическое действие, способствуя регрессу желтого тела. Вне беременности в клетках гранулезы и желтого тела очень мало релаксина, а в желтом теле при беременности его содержание возрастает во много раз. Релаксин оказывает токолитическое действие на матку и способствует овуляции.

III уровень — передняя доля гипофиза (**аденогипофиз**). В аденогипофизе секретируются **гонадотропные** гормоны: фолликулостимулирующий, или фоллитропин (ФСГ); лютеинизирующий, или лютропин (ЛГ); пролактин (**ПрЛ**); другие **тропные** гормоны: **тиреотропный** гормон, **тиротропин** (ТТГ); **соматотропный** гормон (СТГ); адренокортикотропный гормон, кортикотропин (АКТГ); мелано-стимулирующий, меланотропин (МСГ) и **липотропный** (ЛПГ) гормоны. ЛГ и ФСГ являются гликопротеидами, ПрЛ — полипептидом.

Железой-мишенью для ЛГ и ФСГ является яичник. ФСГ стимулирует рост фолликула, пролиферацию клеток гранулезы, образование рецепторов ЛГ на поверхности клеток гранулезы. ЛГ стимулирует образование андрогенов в тека-клетках. ЛГ и ФСГ способствуют овуляции. ЛГ стимулирует синтез прогестерона в лютеинизированных клетках гранулезы после овуляции.

Основная роль пролактина — стимуляция роста молочных желез и регуляция лактации. Он оказывает гипотензивное действие, дает жиромобилизующий эффект. Повышение уровня пролактина тормозит развитие фолликулов и стероидогенез в яичниках.

IV уровень репродуктивной системы — гипофизотропная зона гипоталамуса: вентромедиальные, дорсомедиальные и аркуатные ядра. В этих ядрах образуются **гипофизотропные** гормоны. Выделен, синтезирован и описан рилизинг-гормон — люлиберин. Выделить и синтезировать фоллиберин до настоящего времени не удалось. Поэтому гипоталамические гонадотропные либерины обозначают ГТ-РГ, так как рилизинг-гормон стимулирует выделение как ЛГ, так и ФСГ передней долей гипофиза.

ГТ-РГ гипоталамуса из аркуатных ядер по аксонам нервных клеток попадает в терминальные окончания, тесно соприкасающиеся с капиллярами медиальной возвышенности гипоталамуса. Капилляры формируют порталную кровеносную систему, объединяющую гипоталамус и гипофиз. Особенностью этой системы является возможность тока крови в обе стороны, что важно в осуществлении механизма обратной связи. Нейросекрет гипоталамуса оказывает биологическое действие на организм различными путями.

Основной путь — парагипофизарный — через вены, впадающие в синусы твердой мозговой оболочки, а оттуда в ток крови. Трансгипофизарный путь — через систему воротной вены к передней доле гипофиза. Обратное влияние на гипоталамус (стероидный контроль половых органов) осуществляется через вертеб-

ральные артерии. Секретия ГТ-РГ генетически запрограммирована и происходит в определенном пульсирующем ритме с частотой примерно один раз в час. Этот ритм получил название цирхорального (**часового**). Он формируется в пубертатном возрасте и является показателем зрелости нейросекреторных структур гипоталамуса. Цирхоральная секретия ГТ-РГ запускает гипоталамо-гипофизарно-яичниковую систему. Под влиянием ГТ-РГ происходит выделение ЛГ и ФСГ из передней доли гипофиза.

В модуляции пульсации ГТ-РГ играет роль эстрадиол. Величина выбросов ГТ-РГ в преовуляторный период (на фоне максимального выделения эстрадиола) значительно выше, чем в раннюю фолликулиновую и лютеиновую фазы. Частота выбросов остается прежней. В дофаминергических нейронах аркуатного ядра гипоталамуса есть рецепторы **эстрадиола**.

Основная роль в регуляции выделения пролактина принадлежит дофаминергическим структурам гипоталамуса. Дофамин (ДА) тормозит выделение пролактина из гипофиза. Антагонисты дофамина усиливают выделение пролактина.

Уровень в регуляции менструального цикла — надгипоталамические церебральные структуры. Воспринимая импульсы из внешней среды и от интерорецепторов, они передают их через систему передатчиков нервных импульсов (нейротрансмиттеров) в нейросекреторные ядра гипоталамуса.

В эксперименте показано, что в регуляции функции гипоталамических нейронов, секретирующих ГТ-РГ, ведущая роль принадлежит дофамину, норадреналину и серотонину. Функцию нейротрансмиттеров выполняют нейропептиды морфиноподобного действия (опиоидные пептиды) — эндорфины (ЭНД) и энкефалины (ЭНК). Они регулируют гонадотропную функцию гипофиза. ЭНД подавляют секрецию ЛГ, а их антагонист — налоксон — приводит к резкому повышению секреции ГТ-РГ. Считают, что эффект опиоидов осуществляется за счет изменения содержания ДА (ЭНД снижают синтез ДА, вследствие чего стимулируется секреция и выделение **пролактина**).

В регуляции менструального цикла участвует кора большого мозга. Имеются данные об участии амигдалоидных ядер и лимбической системы в нейрогуморальной регуляции менструального цикла. Электрическое раздражение амигдалоидного ядра (в толще больших полушарий) вызывает в эксперименте овуляцию. При стрессовых ситуациях, при перемене климата, ритма работы наблюдаются нарушения овуляции. Нарушения менструального цикла реализуются через изменение синтеза и потребления нейротрансмиттеров в нейронах мозга.

Таким образом, репродуктивная система представляет собой суперсистему, функциональное состояние которой определяется обратной связью входящих в нее подсистем. Регуляция внутри этой системы может идти по длинной петле обратной связи (гормоны яичника — ядра гипоталамуса; гормоны яичника — гипофиз), по короткой петле (передняя доля гипофиза — гипоталамус), по ультракороткой (ГТ-РГ — нервные клетки **гипоталамуса**). Обратная связь может быть как отрицательной, так и положительной. При низком уровне эстрадиола в раннюю фолликулярную фазу усиливается выделение ЛГ передней долей гипофиза — отрицательная обратная связь. Овуляторный пик выделения эстрадиола вызывает выброс ФСГ и ЛГ — положительная обратная связь. Примером ультракороткой отрицательной связи может служить увеличение секреции ГТ-РГ при снижении его концентрации в нейросекреторных нейронах гипоталамуса.

Помимо циклических изменений в системе **гипоталамус—гипофиз—яичники** и в органах-мишенях на протяжении менструального цикла имеют место

циклические изменения функционального состояния многих систем («менструальная волна»). Эти циклические изменения у здоровых женщин находятся в пределах физиологических границ.

При изучении функционального состояния центральной нервной системы выявлена некоторая тенденция к преобладанию тормозных реакций, снижение силы двигательных реакций во время менструаций.

В фазе пролиферации отмечается преобладание тонуса парасимпатического, а в секреторной фазе — симпатического отделов вегетативной нервной системы. Состояние сердечно-сосудистой системы в течение менструального цикла характеризуется волнообразными функциональными колебаниями. Так, в I фазе менструального цикла капилляры несколько сужены, тонус всех сосудов повышен, ток крови быстрый. Во II фазе менструального цикла капилляры несколько расширены, тонус сосудов снижен; ток крови не всегда равномерный.

Циклическим колебаниям подвержен морфологический и биохимический состав крови. Содержание гемоглобина и количество эритроцитов наиболее высоки в 1-й день менструального цикла. Самое низкое содержание гемоглобина отмечается на 24-й день цикла, а эритроцитов — ко времени овуляции. Меняется на протяжении менструального цикла содержание микроэлементов, азота, натрия, жидкости. Известны колебания настроения и появление некоторой раздражительности у женщин в дни, предшествующие менструации.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ

В жизни женщины можно выделить периоды, которые характеризуются определенными возрастными анатомо-физиологическими особенностями: 1) детство; 2) период полового **созревания**; 3) период половой зрелости; 4) климактерический период; 5) менопауза и 6) постменопаузальный период.

Детство — период жизни до 8 лет, в котором специфические функции яичников не проявляются, хотя эстрогены синтезируются. Матка небольшая. Шейка матки по длине и толщине превосходит размеры матки; маточные трубы извилистые, тонкие, с узким просветом; влагалище узкое, короткое, слизистая оболочка влагалища до 7 лет тонкая, эпителий представлен базальными и парабазальными клетками. Наружные половые органы сформированы, но волосяной покров отсутствует. В течение первого года жизни размеры матки уменьшаются (к концу 1-го года масса матки равна 2,3 г, длина ее 2,5 см). В дальнейшем происходит увеличение массы матки, и к 6 годам она весит 4,0 г. Соотношение длины шейки и тела матки в конце 1-го года **2 : 1**, к 5 годам — **1,5 : 1**, в 8 лет — **1,4 : 1**.

Гонадотропин-рилизинг-гормон (ГТ-РГ) образуется в гипоталамусе в очень маленьких количествах. В гипофизе образуются и выделяются ФСГ и ЛГ. Начинается постепенное образование обратной связи. Однако гипоталамо-гипофизарно-яичниковая система характеризуется незрелостью. Незрелость ядер гипоталамуса проявляется высокой чувствительностью передней доли гипофиза и нейросекреторных ядер медиобазального гипоталамуса к эстрадиолу. Она в **5—10** раз выше, чем у женщин в репродуктивном возрасте, в связи с чем малые дозы эстрадиола тормозят выделение гонадотропинов аденогипофизом.

К 8 годам жизни (окончанию периода детства) у девочки сформированы все 5 уровней гипоталамо-гипофизарно-яичниковой (ГТЯ) системы, активность которой регулируется только с помощью механизма отрицательной обратной связи. Эстрадиол выделяется в очень небольших количествах, созревание фолликулов происходит редко и бессистемно. Выделение ГТ-РГ носит эпизодический характер, синаптические связи между адренергическими и дофаминергическими нейронами не развиты, секреция нейротрансмиттеров незначительная. Выделение ЛГ и ФСГ аденогипофизом носит характер отдельных ациклических выбросов.

Период полового созревания (пубертатный) продолжается с 8 до 17–18 лет. В этот период происходит созревание репродуктивной системы, заканчивается физическое развитие женского организма. Увеличение матки начинается с 8 лет. К 12–13 годам появляется угол между телом и шейкой матки, открытый кпереди (*anteflexio*), и матка занимает физиологическое положение в малом тазу, отклоняясь кпереди от проводной оси таза (*anteversio*). Соотношение длины тела и шейки матки становится равным 3 : 1.

В I фазу пубертатного периода (10–13 лет) начинается увеличение молочных желез (телархе), которое завершается к 14–17 годам. К этому времени заканчивается оволосение (лобок, подмышечные впадины), начавшееся в 11–12 лет. В эпителии влагалища увеличивается количество слоев, появляются клетки поверхностного слоя с пикнозом ядер. Изменяется микрофлора влагалища, появляются лактобациллы. Идет процесс созревания гипоталамических структур, образуется тесная синаптическая связь между клетками, секретирующими либерины (ГТ-РГ, **соматолиберин**, кортиколиберин, тиролиберин), и **нейротрансмиттеры**. Устанавливается циркадный (суточный) ритм секреции ГТ-РГ, усиливается синтез гонадотропинов, их выброс приобретает ритмический характер. Увеличение выделения ЛГ и ФСГ стимулирует синтез эстрогенов в яичниках, увеличивается количество рецепторов, чувствительных к половым стероидным гормонам во всех органах репродуктивной системы. Достижение высокого уровня эстрадиола в крови стимулирует выброс гонадотропинов. Последний завершает созревание фолликула и процесс овуляции. Этот период завершается наступлением первых менструаций — менархе.

Во II фазу пубертатного периода (14–17 лет) завершается созревание гипоталамических структур, регулирующих функцию репродуктивной системы. Устанавливается циркальный (часовой) ритм секреции ГТ-РГ, увеличивается выделение ЛГ и ФСГ аденогипофизом, усиливается синтез эстрадиола в яичниках. Формируется механизм положительной обратной связи. Менструальный цикл приобретает овуляторный характер. На время наступления и течение периода полового созревания влияют внутренние и внешние факторы. К внутренним факторам относят наследственные и конституциональные факторы, состояние здоровья, массу тела; к внешним — климатические условия (освещенность, географическое положение, высота над уровнем моря), питание (содержание в пище белков, витаминов, жиров, углеводов, **микроэлементов**).

Период половой зрелости (репродуктивный период) занимает промежуток времени от 16–17 до 45 лет. Функция репродуктивной системы направлена на регуляцию овуляторного менструального цикла. К 45 годам угасает репродуктивная, а к 55 — гормональная активность репродуктивной системы. Таким образом, продолжительность функциональной активности репродуктивной системы генетически закодирована на возраст, который является оптимальным для зачатия, вынашивания и вскармливания ребенка.

Климактерический период (пременопаузальный) — от 45 лет до наступления менопаузы. Согласно гипотезе, выдвинутой в 1958 г. В. М. Дильманом и развитой в его последующих работах (1968—1983), в этот период наблюдается старение гипоталамуса, что проявляется повышением порога его чувствительности к эстрогенам, постепенным прекращением пульсирующего ритмичного синтеза и выделения ГТ-РГ. Нарушается механизм отрицательной обратной связи, увеличивается выделение гонадотропинов (повышение содержания ФСГ с 40 лет, ЛГ с 25 лет). Нарушения функции гипоталамуса усугубляют нарушения гонадотропной функции гипофиза, фолликуло- и стероидогенез в яичниках. Увеличивается образование в тканях мозга катехоламинов. Вероятно, происходят возрастные изменения в рецепторном аппарате — уменьшение эстрадиоловых рецепторов в гипоталамусе, гипофизе и тканях-мишенях. Нарушение передачи нервных импульсов связано с возрастными дегенеративными изменениями в окончаниях дофамин- и серотонинергических нейронов гипоталамуса и надгипоталамических структур. Ускоряется процесс гибели ооцитов и атрезии примордиальных фолликулов, уменьшается число слоев клеток гранулезы и тека-клеток. Уменьшение образования эстрадиола в яичниках нарушает овуляторный выброс ЛГ и ФСГ, не происходит овуляции, не образуется желтого тела. Постепенно снижается гормональная функция яичников и наступает менопауза.

Менопауза — это последняя менструация, которая в среднем наступает в возрасте 50,8 года.

Постменопаузальный период начинается после менопаузы и длится до смерти женщины. В постменопаузальный период **уровень** ЛГ возрастает в 3 раза, а ФСГ — в 14 раз по сравнению с секрецией в репродуктивный период. В глубокой постменопаузе уменьшается образование дофамина, серотонина, норадреналина. Основным путем синтеза эстрогенов становится внеяичниковый (из андрогенов), а основным эстрогеном становится эстрон: 98% его образуется из андростендиона, секретирующегося в строме яичников. В дальнейшем только 30% эстрогенов образуется в яичниках, а 70% — в надпочечниках. Через 5 лет после менопаузы в яичниках обнаруживаются единичные фолликулы; уменьшается **масса** яичников и матки. К 60 годам масса яичников уменьшается до 5,0 г, а объем до 3 см³ (в репродуктивном возрасте объем яичников в среднем равен 8,2 см³).

Часть 1

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ
АКУШЕРСТВО**

Раздел 1

ФИЗИОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Глава 5

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА. КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ. ПЛАЦЕНТА

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА

Оплодотворением называется процесс слияния мужской (*сперматозоид*, спермий) и женской (*яйцеклетка*) половых клеток, содержащих гаплоидный (одиночный) набор хромосом, в результате чего восстанавливается диплоидный набор хромосом и образуется качественно новая клетка — *зигота*, которая дает начало новому организму.

Оплодотворение яйцеклеток млекопитающих (в том числе человека) происходит в ампулярной части маточной трубы, куда доходит лишь небольшое количество сперматозоидов. Продолжительность времени, в течение которого овулировавшие яйцеклетки способны оплодотворяться, обычно не превышает 24 ч. Сперматозоиды утрачивают оплодотворяющую способность, находясь в женских половых путях примерно такое же время, поэтому для оплодотворения необходима встреча их в определенный и непродолжительный период времени.

Сперматозоиды, выделенные из канальцев яичка, где идет их формирование, практически неподвижны и не способны к оплодотворению. Оплодотворяющую способность они приобретают, находясь в течение нескольких дней в канальцах придатка яичка (*эпидидимиса*), перемещаясь пассивно от его каудальной части к краниальной. В это время сперматозоиды «созревают», приобретают способность к активным движениям.

Во время полового сношения эякулят попадает во влагалище женщины, под действием кислой среды которого часть сперматозоидов гибнет, а часть проникает через шеечный канал в просвет матки, где имеется щелочная среда, способствующая сохранению их подвижности. При контакте сперматозоидов с клетками маточной трубы и матки они подвергаются процессу, который называется капациацией.

Под капациацией в настоящее время понимают приобретение сперматозоидами способности к проникновению через оболочки в яйцеклетку.

Яйцеклетка после овуляции, кроме блестящей оболочки, окружена несколькими слоями клеток яйценосного бугорка (рис. 14). Для преодоления этого барьера у сперматозоида существует специальный органоид — акросома, представляющая собой мембранный пузырек, расположенный на вершине его головки (рис. 15). Акросомная реакция индуцируется при контакте сперматозоида с клетками яйценосного бугорка. Морфологическим ее выражением является слияние акросомной и плазматической мембран сперматозоида. При этом высвобождается содержимое акросомы, в состав которого входят 10–12 различных ферментов, способствующих прохождению сперматозоидов через **окружающие яйце-**

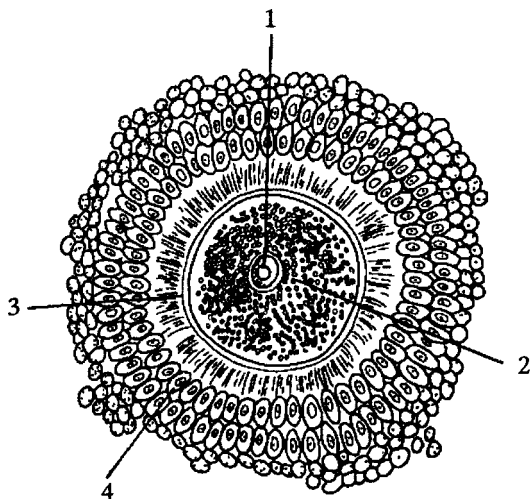


Рис. 14. Яйцеклетка человека после овуляции:

1 — ядро; 2 — протоплазма; 3 — блестящая оболочка; 4 — фолликулярные клетки, образующие лучистый венец

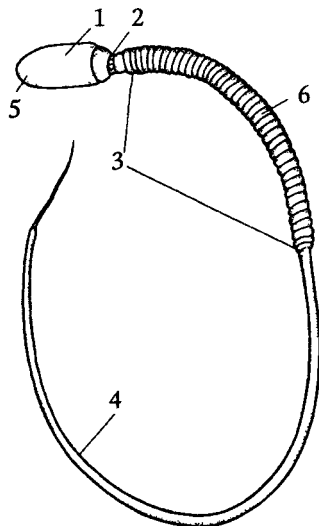


Рис. 15. Строение сперматозоида:

1 — головка; 2 — шейка; 3 — промежуточный отдел; 4 — жгутик (хвост); 5 — акросома; 6 — митохондриальная спираль

клетку оболочки. Пройдя через блестящую оболочку, сперматозоид попадает в перивителлиновое пространство, после чего происходит слияние гамет, занимающее несколько минут.

Для оплодотворения яйцеклетки человека требуется один сперматозоид. При проникновении в яйцеклетку «лишних» сперматозоидов нормальный ход развития нарушается, причем зародыш неминуемо погибает.

В норме после проникновения в яйцеклетку одного сперматозоида возникает «барьер» против проникновения других. Важнейшая роль в его формировании принадлежит кортикальной реакции, в ходе которой происходит выделение из яйцеклетки содержимого кортикальных гранул, которые ранее располагались под плазматической мембраной яйцеклетки. Содержимое кортикальных гранул присоединяется к материалу оболочки яйцеклетки, изменяя ее свойства, в результате чего она становится непроницаемой для других спермиев. К тому же происходит ее отделение от поверхности яйцеклетки и значительное увеличение перивителлинового пространства. Вероятно, изменяются и характеристики плазматической мембраны яйцеклетки. Дополнительным фактором, снижающим вероятность проникновения в яйцеклетку нескольких сперматозоидов, является небольшое их количество, проникающее в то место маточной трубы, где происходит оплодотворение.

После проникновения сперматозоида в яйцеклетку ее хромосомы, находящиеся в составе метафазы II мейоза, расходятся на две группы, одна из которых входит в состав полярного тельца, а вторая в дальнейшем образует женский пронуклеус. После завершения второго мейотического деления материнский набор хромосом преобразуется в ядро, носящее название женского пронуклеуса,

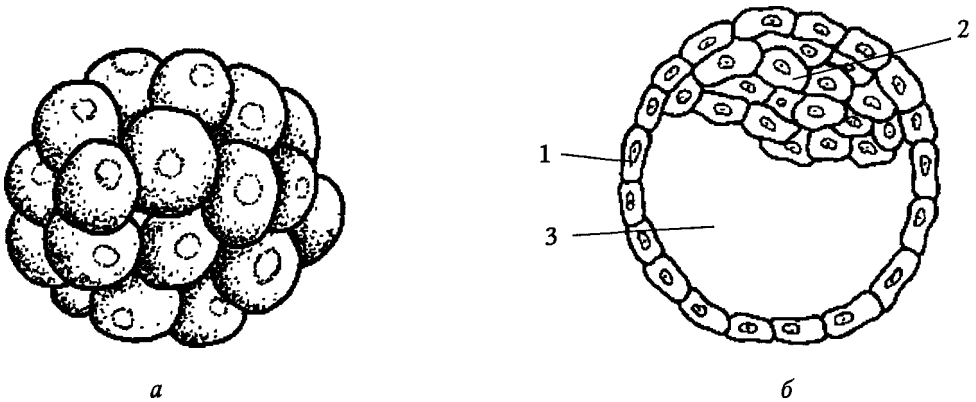


Рис. 16. Развитие плодного яйца млекопитающих.
Стадии морулы (а) и бластоцисты (б):

1 — трофэктодерма; 2 — внутренняя клеточная масса; 3 — полость бластоцисты

а головка сперматозоида — в ядро, носящее название мужского пронуклеуса. При формировании мужского пронуклеуса происходит разрушение оболочки ядра сперматозоида, набухание и деконденсация хроматина, а затем образование вокруг него новой ядерной оболочки. В дальнейшем происходит объединение родительских наборов хромосом в систему единого клеточного ядра и вступление зиготы в дробление, в ходе которого она разделяется на бластомеры.

В ранних стадиях развития бластомеры полипотентны, и зародыши обладают высокой регулятивной способностью: каждый из первых двух или четырех бластомеров, если их изолировать, способен развиваться в полноценный зародыш. После третьего деления осуществляются процессы, предопределяющие пути дифференциации бластомеров. В результате последующих делений дробления формируется морула (рис. 16, а), представляющая собой шаровидное скопление бластомеров.

Для последующей стадии (бластоцисты) характерно формирование полости, заполненной жидкостью, секретлируемой бластомерами (рис. 16, б). При преобразовании морулы в бластоцисту происходит реорганизация бластомеров, и они подразделяются на две субпопуляции — наружную и внутреннюю. Внутренние клетки формируют внутреннюю клеточную массу (эмбриобласт), из которой впоследствии развивается зародышевый узелок, внезародышевая мезенхима, амнион и желточный мешок, а наружные — трофобласт (трофэктодерма), необходимый для имплантации (см. рис. 16).

В период дробления зародыш продвигается по маточной трубе к матке. Миграция продолжается 6—7 дней, после чего зародыш попадает в полость матки и внедряется в слизистую оболочку ее стенки. Этот процесс называют **имплантацией**. Перед началом имплантации происходит выход бластоцисты из блестящей оболочки, который связан как с механическими воздействиями пульсации самой бластоцисты, так и с тем, что матка вырабатывает ряд факторов, вызывающих лизис этой оболочки. После выхода из блестящей оболочки бластоциста ориентируется в крипте матки, что важно как для процесса имплантации, так и для дальнейшего развития зародыша.

В ходе имплантации происходит изменение физических и биохимических свойств поверхности трофэктодермы и эпителия матки. Во время фазы адгезии исчезают микроворсинки клеток эндометрия, поверхности клеток трофэктодермы и клеток эпителия матки тесно прилегают друг к другу.

К моменту имплантации слизистая оболочка матки находится в фазе секреции: эпителий желез начинает выделять секрет, содержащий гликоген и муцин, просвет желез расширяется, клетки стромы поверхностной части функционального слоя преобразуются в децидуальные клетки, имеющие большие размеры и содержащие крупное ядро. После прикрепления бластоцисты к стенке матки покровный эпителий слизистой оболочки матки под действием трофобласта разрушается, и зародыш постепенно погружается в глубь функционального слоя эндометрия. Процесс инкапсуляции зародыша заканчивается восстановлением слизистой оболочки над местом его внедрения. После имплантации функциональный слой слизистой оболочки утолщается, находящиеся в нем железы еще более наполняются секретом. Клетки стромы увеличиваются, количество гликогена в них возрастает. Эти клетки называют децидуальными клетками беременности.

В процессе имплантации происходит разрастание трофобласта и формирование из него хориона, дающего отростки (ворсинки) в глубь функционального слоя эндометрия матки, разрушающие поверхностную сеть капилляров эндометрия, что приводит к излитию крови и образованию лакун. Тяжи трофобласта, разделяющие лакуны, носят название первичных ворсинок. С их появлением бластоцисту называют плодным пузырем. В полости бластоцисты (плодного пузыря) разрастается внезародышевая мезенхима. Внезародышевая мезенхима, выстилающая трофобласт, образует вместе с ним хориальную пластину. Врастающая соединительной ткани (мезодермы) в первичные ворсины ведет к превращению их во вторичные. Соединительноканальная основа таких ворсин является их стромой, а трофобласт — эпителиальным покровом. В ранние сроки беременности трофобластический эпителий представлен двумя слоями. Клетки внутреннего слоя состоят из шаровидных клеток Лангханса и называются цитотрофобластом. Клетки наружного слоя представляют собой синцитий, который не имеет клеточных элементов, представляя собой слой цитоплазмы с большим количеством ядер. В ранние сроки беременности синцитий образует цитоплазматические выросты, позже — почки, а в III триместре беременности — синцитиальные узлы (участки утолщения цитоплазмы со скоплением ядер). Имплантация завершается к 12—13-му дню внутриутробного развития.

Одновременно с трофобластом развивается и эмбриобласт. Параллельно процессу имплантации из клеток эмбриобласта происходит формирование эктобластического и энтобластического пузырьков, окруженных мезобластом. В дальнейшем из эктобластического пузырька образуется амниотическая полость и ее стенка — амниотическая оболочка (амнион). **Энтобластический** пузырек превращается в желточную полость. Из клеток эктобласта, мезобласта и энтобласта формируются 3 зародышевых листка (эктодерма, мезодерма и энтодерма), из которых образуются все ткани и органы плода. По мере увеличения амниотической полости желточный пузырь подвергается атрофии. Из заднего конца первичной кишки зародыша образуется вырост — аллантаоис, по которому в дальнейшем из тела зародыша к ворсинам хориона идут сосуды.

После завершения имплантации вокруг зародыша формируется **децидуальная оболочка**, которая представляет собой видоизмененный в связи с беременностью функциональный слой слизистой оболочки матки. Децидуальную оболочку

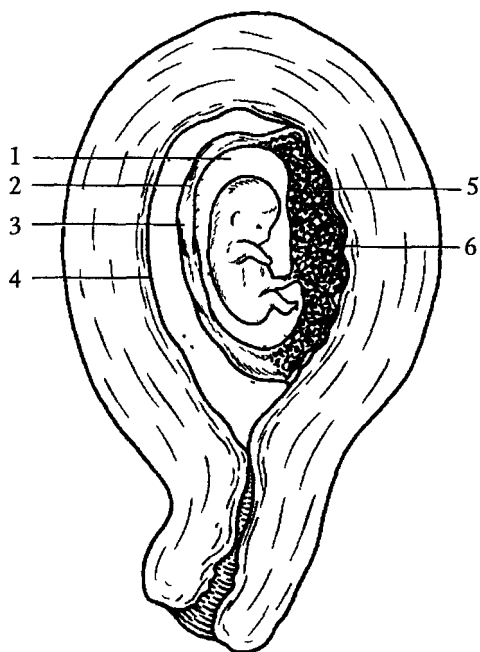


Рис. 17. Матка с плодным яйцом в конце II месяца беременности:

- 1 — амниотическая полость, 2 — гладкий хорион, 3 — *decidua capsularis*, 4 — *decidua parietalis*, 5 — ветвистый хорион (будущая плодная часть плаценты), 6 — *decidua basalis* (будущая материнская часть плаценты)

проникшая в *decidua capsularis*, прекращает свой рост и постепенно атрофируется. Другая их часть, проникшая в *decidua basalis*, образует плодную часть плаценты. С установлением плодово-плацентарного кровотока, к концу 13-й недели беременности, период плацентации заканчивается. К этому сроку, т. е. к концу I триместра, основные структуры плаценты сформированы. Такими структурными компонентами являются: хориальная пластина вместе с прилегающим к ней фибриноидом (полоса Лангханса), ворсинчатый хорион, межворсинчатое пространство и базальная пластина, состоящая из децидуальной материнской ткани, цитотрофобласта и зоны некроза, или полосы Нитабух.

ПЛАЦЕНТА

Плацента (placenta — детское место). Плацента является чрезвычайно важным органом, объединяющим функциональные системы матери и плода.

По внешнему виду плацента похожа на круглый плоский диск. К началу родов масса плаценты составляет 500–600 г, диаметр — 15–18 см, толщина —

можно подразделить на следующие отделы (рис. 17): *decidua basalis* — участок между зародышем и миометрием, *decidua capsularis* — участок оболочки, покрывающий зародыш сверху, и *decidua parietalis* — вся остальная часть оболочки. В ходе дальнейшего развития из *d. basalis* формируется материнская часть плаценты.

Плацентация начинается с 3-й недели беременности. Она характеризуется развитием сосудистой сети ворсин с превращением вторичных (бессосудистых) ворсин в третичные. Сосудистая сеть формируется из местных зачатков (**ангиобластов**) и пупочных сосудов зародыша, растущих из аллантаоиса. Крупные ветви пупочных сосудов (артерии и вены) проникают в хориальную пластину и в отходящие от нее ворсины. По мере ветвления ворсин диаметр сосудов уменьшается, и в конечных ворсинах они представлены лишь капиллярами. При соединении сети пупочных сосудов с местной сосудистой сетью устанавливается плодово-плацентарный кровоток. Синцитий ворсин омывается материнской кровью, которая изливается в межворсинчатое пространство при вскрытии спиральных артерий эндометрия (начало 6-й недели **беременности**). К концу 8-й недели беременности часть ворсинок,

2–3 см. В плаценте различают две поверхности: **материнскую**, прилегающую к стенке матки, и **плодовую**, обращенную в полость амниона.

Основной структурно-функциональной единицей плаценты считают *котиледон (плацентон)* — дольку плаценты, образованную стволовой ворсиной I порядка с отходящими от нее ветвями — ворсинами II и III порядка (рис. 18). Таких долек в плаценте насчитывается от 40 до 70. В каждом котиледоне часть ворсин, называемых **якорными**, прикрепляется к децидуальной оболочке; большинство — свободно плавает в материнской крови, циркулирующей в межворсинчатом пространстве.

В межворсинчатом пространстве различают 3 отдела: артериальный (в центральной части **котиледона**), капиллярный (при основании котиледона), венозный (соответствует субхориальному и междолевому пространствам).

Из спиральных артерий матки кровь под большим давлением впадает в центральную часть котиледона, проникая через капиллярную сеть в субхориальный и междолевой отделы, откуда поступает в вены, расположенные у основания котиледона и по периферии плаценты. Материнский и плодовый кровотоки не сообщаются друг с другом. Их разделяет плацентарный барьер. Плацентарный

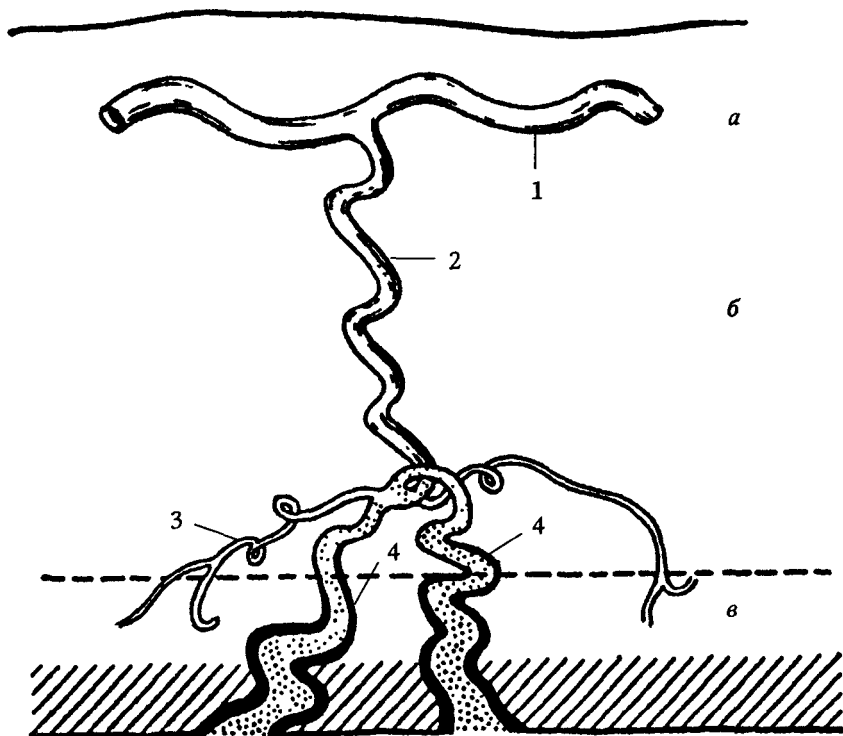


Рис. 18. Схема снабжения плаценты кровью при доношенной беременности:

- а — брюшина; б — миометрий; в — децидуальная оболочка; 1 — дуговая артерия;
2 — радиальная артерия; 3 — артерия децидуальной оболочки;
4 — спиральные артерии

барьер состоит из следующих компонентов ворсин: трофобласт, базальная мембрана трофобласта, строма, базальная мембрана эндотелия плодовых капилляров, эндотелий капилляров. На субклеточном уровне в плацентарном барьере выделяют 7 слоев различной электронной плотности. В терминальных ворсинах через плацентарный барьер осуществляется обмен между кровью матери и плода. Наиболее благоприятные условия для обмена создаются во вторую половину беременности, когда капилляры перемещаются к периферии ворсин и тесно прилегают к синцитию с образованием синцитиокапиллярных мембран, в области которых непосредственно происходит транспорт и газообмен.

Функции плаценты сложны и многообразны.

Дыхательная функция заключается в доставке кислорода от матери к плоду и в удалении углекислого газа в обратном направлении. Газообмен осуществляется по законам простой диффузии.

Питание плода и выведение продуктов обмена осуществляется за счет более сложных процессов.

Синцитиотрофобласт плаценты продуцирует специфические протеины и гликопротеиды, обладает способностью дезаминировать и переаминировать аминокислоты, синтезировать их из предшественников и активно транспортировать к плоду. Среди липидов плаценты 1/3 составляют стероиды, 2/3 — фосфолипиды, наибольшую часть — нейтральные жиры. Фосфолипиды участвуют в синтезе белков, транспорте электролитов, аминокислот, способствуют проницаемости клеточных мембран плаценты. Обеспечивая плод продуктами углеводного обмена, плацента выполняет гликогенообразовательную функцию до начала активного функционирования печени плода (IV месяц). Процессы гликолиза связаны с концентрацией глюкозы в крови матери и плода. Глюкоза проходит через плаценту путем избирательной диффузии, причем более половины глюкозы, поступающей из материнской крови, служит для питания самой плаценты. Плацента накапливает витамины и регулирует их поступление к плоду в зависимости от их содержания в крови матери.

Токоферол и витамин К через плаценту не проходят. К плоду проникают только их синтетические препараты.

Плацента обладает транспортной, депонирующей и выделительной функциями в отношении многих электролитов, в том числе важнейших микроэлементов (железо, медь, марганец, кобальт и др.). В транспорте питательных веществ к плоду и выведении продуктов обмена плода участвуют ферменты плаценты.

Выполняя *гормональную функцию*, плацента вместе с плодом образует единую эндокринную систему (фетоплацентарная система). В плаценте осуществляются процессы синтеза, секреции и превращения гормонов белковой и стероидной природы. Продукция гормонов происходит в синцитии трофобласта, децидуальной ткани. Среди гормонов белковой природы в развитии беременности важное значение имеет плацентарный лактоген (ПЛ), который синтезируется только в плаценте, поступает в кровь матери, поддерживает функцию плаценты. Хорионический гонадотропин (ХГ) синтезируется плацентой, поступает в кровь матери, участвует в механизмах дифференцировки пола плода. Определенную роль в образовании сурфактанта легких играет пролактин, синтезируемый плацентой и децидуальной тканью.

Из холестерина, содержащегося в крови матери, в плаценте образуются прегненолон и прогестерон. К стероидным гормонам плаценты относятся также эстрогены (эстрадиол, эстрон, эстриол). Эстрогены плаценты вызывают гиперплазию и гипертрофию эндометрия и миометрия.

Кроме указанных гормонов, плацента способна продуцировать тестостерон, кортикостероиды, тироксин, трийодтиронин, паратиреоидный гормон, кальцитонин, серотонин, релаксин, окситоциназу и др.

Обладая системами синтеза гуморальных факторов, тормозящих иммунокомпетентные клетки матери, плацента является компонентом системы **иммунобиологической защиты плода**. Плацента как иммунный барьер разделяет два генетически чужеродных организма (мать и плод), предотвращая тем самым возникновение между ними иммунного конфликта. Определенную регулируемую роль при этом играют тучные клетки стромы ворсин хориона. Плацентарный барьер обладает избирательной проницаемостью для иммунных факторов. Через него легко проходят цитотоксические антитела к антигенам гистосовместимости и антитела класса IgG.

Плацента обладает **способностью защищать** организм **плода** от неблагоприятного воздействия вредных факторов, попавших в организм матери (токсические вещества, некоторые лекарственные средства, микроорганизмы и др.). Однако барьерная функция плаценты избирательна, и для некоторых повреждающих веществ она оказывается недостаточной.

ПЛОДНЫЕ ОБОЛОЧКИ, ПУПОВИНА, ОКОЛОПЛОДНЫЕ ВОДЫ

Плодные оболочки. Обладая анатомо-физиологическим сродством с плацентой, внеплацентарные плодные оболочки включают ткани, различные по тканевой и генетической принадлежности, антигенной структуре, гистобластическим свойствам: амнион, состоящий из эпителия, базальной мембраны и стромы, хорион, объединяющий клеточный, ретикулярный слои, псевдобазальную мембрану, цитотрофобласт, децидуальную ткань в составе больших и малых децидуальных, а также гранулярных клеток. Различные слои внеплацентарных оболочек представляют собой единую морфофункциональную систему, действующую по ступенчатому принципу с эстафетной передачей от одного слоя другому для завершения незаконченного в предыдущем слое эффекта.

Одной из важных функций внеплацентарных оболочек является их участие в параплацентарном обмене за счет экскреции, резорбции и регуляции биохимического состава околоплодных вод.

Высокая концентрация арахидоновой кислоты, наличие ферментных систем, контролирующих синтез простагландинов, являются основой участия оболочек в регуляции родовой деятельности.

Клеточные элементы различных слоев внеплацентарных оболочек содержат аминокислоты, белки, большое количество липидов, представленных триглицеридами, фосфолипидами и неполярными липидами. На основе глюкозы внеплацентарных оболочек в эпителии амниона и в клетках гладкого хориона происходит синтез макроэргических соединений. Являясь мощной биохимической «лабораторией», плодные оболочки участвуют в регуляции основных видов обмена плода, его энергетического баланса. Оболочки, главным образом эпителий амниона и децидуальная ткань, принимают участие в метаболизме гормонов фетоплацентарного комплекса (хорионического гонадотропина, АКТГ, стероидов, пролактина, релаксина). Одной из основных функций внеплацентарных

оболочек является их участие в становлении иммунной системы плода, реализации иммунных взаимовлияний организмов матери и плода, обеспечении иммунобиологической защиты плода от неблагоприятных воздействий.

Важную роль в обеспечении нормального развития плода играет сохранение до конца беременности целостности плодных оболочек, определяемой физико-химическим состоянием стромы амниона, содержащей коллаген.

Пуповина (пупочный канатик, *funiculus umbilicalis*). Пупочный канатик формируется из мезенхимального тяжа (амниотической ножки), соединяющего зародыш с амнионом и хорионом. При доношенной беременности длина пуповины составляет **50—55** см, диаметр — **1—1,5** см, а в плодовом отделе — **2—2,5** см. Пупочный канатик включает пупочные сосуды, представленные двумя артериями (ветви дорсальной аорты плода) и веной (сообщается с портальной системой **плода**). Топографически вена расположена между артериями.

Общий кровоток в системе сосудов пуповины достигает **500** мл/мин. Систолическое давление в артериях составляет **60** мм рт. ст., диастолическое — **30** мм рт. ст. Давление крови в вене равно **20** мм рт. ст.

Сосуды пуповины погружены в соединительную студенистую ткань (вартонов **студень**). Стенки сосудов пуповины, эпителий покрывающего пуповину амниона снабжены ферментными системами активного транспорта, за счет которых пуповина принимает участие в параплацентарном обмене (экскреции и резорбции околоплодных **вод**).

Околоплодные воды. Это биологически активная окружающая плод среда, промежуточная между ними и организмом матери, выполняющая в течение всей беременности и в родах многообразные функции. В зависимости от срока беременности в образовании околоплодных вод принимают участие различные источники: трофобласт (в эмбриотрофный период), ворсины хориона (в период желточного **питания**), эпителий амниона, плазма материнской крови (во второй половине беременности), почки и легкие плода (позже **20 нед.**).

Объем околоплодных вод зависит от массы плода и размеров **плаценты**, составляя к **38** нед. беременности **1000—1500** мл. В течение часа обменивается третья часть вод, полный их обмен осуществляется в течение **3** ч, а полный обмен растворенных в них веществ происходит за **5** сут.

Околоплодные воды обеспечивают гомеостаз плода, реагируя на его нарушения изменением физических свойств и биохимического состава. рН вод составляет **6,98—7,23**. Парциальное давление кислорода в норме выше парциального давления углекислого газа.

Минеральные вещества околоплодных вод представлены ионами натрия, калия, кальция, магния, хлора, фосфора, железа, меди. Осмотическую концентрацию околоплодных вод, кроме минеральных веществ, обуславливают глюкоза и мочевины. Околоплодные воды участвуют в обмене белков, они содержат **17** аминокислот (в том числе незаменимые), белки, фракционный состав которых сходен с их составом в крови плода, продукты катаболизма и ресинтеза белков. Среди липидов околоплодных вод наибольшее значение для жизнедеятельности плода имеют фосфолипиды, входящие в состав клеточных мембран и сурфактанта. При доношенной беременности отношение уровня лецитина к уровню сфингомиелина превышает **2 : 1**.

Околоплодные воды играют важную роль в метаболизме гормонов, продуцируемых фетоплацентарным комплексом (хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген, серотонин, тестостерон, кортикостероиды, прогестерон, эстрогены, кальцитонин, паратиреоидный гормон, тироксин, **трийодтиронин**).

Принимая участие в защите плода от неблагоприятных влияний, околоплодные воды накапливают иммуноглобулины классов А, G, D, E, лизоцим, р-лизины, а также основной фактор регуляции уровня иммунных комплексов и их элиминации — комплемент.

КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ

Учение о критических периодах развития было создано в 1921 г. К. Стоккардом и в дальнейшем значительно углублено и расширено П. Г. Светловым. Индивидуальное развитие, по воззрениям П. Г. Светлова, состоит из небольшого числа этапов, каждый из которых начинается критическим периодом, за которым следуют этапы видимой дифференциации и роста. Критические периоды характеризуются наиболее высокой чувствительностью к воздействиям вредных факторов внешней среды. В ранних стадиях эмбрионального развития критические периоды относятся к развитию всего организма, позднее отрицательное влияние определенных факторов сказывается на формировании отдельных органов — тех, которые в данный момент претерпевают наиболее активные формообразовательные процессы. Внешние факторы, к которым организм (или отдельный орган) весьма чувствителен в определенные периоды, могут существенным образом влиять на его развитие. Различные воздействия в один и тот же период могут вызывать сходные отклонения. И наоборот, один и тот же фактор, действующий на разных этапах, вызывает различные изменения, т. е. тип аномалии в значительной степени зависит от стадии развития, во время которой на организм оказал действие тератогенный агент.

Биологический смысл повышения чувствительности к внешним воздействиям в критические периоды заключается в обеспечении восприятия зародышем и его частями сигналов, ответом на которые являются определенные процессы индивидуального развития.

Наиболее высокой чувствительностью к повреждающим агентам обладают зародыши во время имплантации (*первый критический период*), соответствующий **7—8-му** дню эмбриогенеза, и во время плацентации (*второй критический период*). Плацентация приходится на **3—8-ю** неделю эмбриогенеза и совпадает с этапом формирования зачатков органов.

Повреждающие факторы внешней среды (химические агенты, в том числе лекарственные, радиация и др.) могут оказывать неодинаковое влияние на зародыши, находящиеся в разных стадиях развития: эмбриотоксическое или тератогенное. Эмбриотоксическое действие повреждающих факторов характерно для первого критического периода, тератогенное — для второго.

В период имплантации зародыш либо погибает (при повреждении многих blastomeres), либо дальнейший эмбриональный цикл не нарушается (при сохранности большого числа blastomeres, способных к полипотентному развитию). При поражении зародыша в период плацентации и органогенеза характерно возникновение уродств. При этом пороки развития образуются в тех органах, которые в момент действия повреждающих агентов находились в процессе активной дифференцировки и развития. У различных органов эти периоды не совпадают во времени. Поэтому при кратковременном действии тератогенного фактора формируются отдельные аномалии развития, при длительном — множественные.

Согласно учению о двух критических периодах эмбриогенеза, для снижения частоты гибели зародышей и врожденных пороков развития необходимо охранять организм женщины от неблагоприятных воздействий окружающей среды именно в первые 3–8 нед. беременности. Хотя дальнейшие исследования доказали, что по отношению к ряду повреждающих агентов эмбрион и плод человека обладают высокой чувствительностью и после завершения плацентации и активного органогенеза. К критическим периодам развития относятся 15–20-ю недели беременности (усиленный рост головного мозга) и 20–24-ю недели (формирование основных функциональных систем организма).

Глава 6

ФИЗИОЛОГИЯ ПЛОДА. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА МАТЬ — ПЛАЦЕНТА — ПЛОД

ФИЗИОЛОГИЯ ПЛОДА

Во внутриутробном развитии человека условно выделяют 2 периода: эмбриональный (зародышевый) и фетальный (**плодовый**). К эмбриональному периоду относят первые 8 нед. существования зародыша. В этот промежуток времени образуются зачатки всех важнейших органов и систем. *Фетальный* период начинается с 9-й недели беременности и заканчивается рождением плода. В этот период происходит развитие органов и систем, находившихся в зачаточном состоянии, совершается становление новых функциональных систем, обеспечивающих жизнедеятельность плода и новорожденного.

Развитие организма до рождения происходит чрезвычайно динамично. Темп роста плода значительно выше, чем организма в любые периоды его жизни после рождения. В течение короткого времени оплодотворенная яйцеклетка превращается в новорожденного ребенка, происходит генетически обусловленная строгая последовательность формирования органов и систем, которые проходят путь от начальной дифференциации до определенной стадии развития, обеспечивающей переход к внеутробному существованию. П. К. Анохин и его сотрудники создали теорию системогенеза на основании функциональных систем, необходимых для выживания новорожденных, но в которых во время внутриутробного развития нет жизненной необходимости. К таким системам относятся функциональная система дыхания, способность к акту сосания и т. д. Однако в эмбриогенезе происходит гетерохронное созревание функциональных систем плода не только в зависимости от их значения для выживания новорожденных, но и для выживания зародыша и плода на разных этапах внутриутробного развития, причем некоторые из них существуют только в период до рождения.

Сердечно-сосудистая система. Сердечно-сосудистая система **является** первой системой, которая начинает функционировать у зародыша. Ее образование происходит в первые дни жизни зародыша: первые сокращения сердца и движения крови обнаруживаются уже в начале 4-й недели его развития. К концу 4-й недели можно различить основные отделы сердца, но оно действует еще

как простая сократимая трубка с неразделенным потоком крови. С середины 6-й недели внутриутробной жизни начинается процесс развития внутрисердечных перегородок, который заканчивается к началу 8-й недели жизни: к этому времени сердце по своему строению оказывается близко к сформированному. Отверстие в межжелудочковой перегородке, образующееся в процессе ее развития, закрывается около 7-й недели жизни эмбриона, после чего сердце полностью разделяется на правую и левую половины. Остается открытым вплоть до рождения овальное отверстие в межпредсердной перегородке, клапан которого позволяет перемещаться крови в левое предсердие из правого, но не допускает движения крови в обратном направлении.

Образование кровеносных сосудов в теле зародыша начинается еще до появления закладки сердца, но позднее, чем это происходит в желточном мешке. Кровеносные сосуды желточного мешка формируются в конце 2-й недели, основные сосуды тела — к середине 3-й недели. Закладка сосудов в разных органах происходит автономно, в разное время, но в течение первых 4–5 нед.

На первых порах непосредственным регулятором работы сердца является небольшой сгусток своеобразной специфической ткани, закладывающейся в самом раннем онтогенезе, и сердце сокращается, еще не имея иннервации, с помощью местных механизмов. На границе 4-й и 5-й недель внутриматочной жизни доиннервационный период развития сердца заканчивается, к нему подрастают первые нервные волокна. Развитие иннервации сердца начинается с вставания в него ветвей блуждающих нервов при длине зародыша 7,5 мм. Позднее, в конце 7-й недели развития зародыша, длина которого составляет 17 мм, врастают симпатические волокна. К этому моменту заканчивается внутриорганный развитие сердца, и происходит развитие проводящей системы миокарда. Полагают, что первым звеном иннервации сердца является афферентное звено. Устанавливается связь между сердцем и продолговатым мозгом, после чего начинается афферентная импульсация с сердца, способствующая развитию ядер блуждающего нерва и имеющая значение в развитии сердечно-сосудистого центра.

Постепенно созревает и система регуляции сосудистого русла плода с превалированием симпатического влияния над парасимпатическим.

Частота сердечных сокращений изменяется по мере развития плода и становления нервной регуляции работы сердца. В ранние сроки I триместра беременности, особенно в течение первых 6 нед., частота сокращений сердца относительно невелика (90–128 уд/мин), на 7–8-й неделе она возрастает до 177 уд/мин, а к 12–15-й неделе устанавливается на уровне 155–147 уд/мин. Затем частота сердцебиения несколько уменьшается.

Сердце плода в норме находится под влиянием повышенного тонуса симпатической нервной системы, что, как полагают, является механизмом приспособления к относительной гипоксемии. Однако при одновременном раздражении блуждающего и симпатического нервов превалирует влияние вагуса.

Деятельность сердечно-сосудистой системы зависит от дыхательной и общей двигательной активности плода. Шевеления и дыхательные движения стимулируют пупочно-плацентарный кровоток и тем самым увеличивают возможность получения плодом от матери кислорода и питательных веществ. При обобщенных движениях плода наблюдается тахикардия, свидетельствующая о том, что центральная нервная система воспринимает проприоцептивные импульсы и координирует в соответствии с ними сердечную деятельность. Эта реакция плода получила название моторно-кардиального рефлекса.

Гемопоз. Начинается гемопоз главным образом в желточном мешке. Первые примитивные эритроидные клетки образуются в стенке желточного мешка. У зародыша величиной 5–7 мм уже начинается печеночный период гемопоза. Начиная с V месяца костный мозг принимает участие в этом процессе и на VII месяце беременности становится основным местом эритропоза. Кровотворение в селезенке происходит между III и VII месяцами беременности.

В периферической крови плода эритроциты появляются на 7–8-й неделе. В ранних стадиях развития кровь бедна форменными элементами; среди эритроцитов много ядросодержащих клеток с малым содержанием гемоглобина. С развитием плода количество эритроцитов и гемоглобина увеличивается. Фетальный гемоглобин отличается повышенной способностью поглощать кислород.

Кровообращение плода (см. цв. вклейку, рис. 3). У плода часть хорошо оксигенированной крови ($P_{O_2} = 3$ мм рт. ст.) из плаценты поступает в печень и по печеночным венам — в нижнюю полую вену. Второй поток плацентарной крови минует печень и поступает в нижнюю полую вену через венозный проток, расположенный на задней поверхности печени: около $2/3$ крови из нижней полой вены поступает в сердце по так называемому левому пути, т. е. из правого предсердия через овальное отверстие в левое предсердие, а затем через левый желудочек в восходящую часть аорты. Этой более оксигенированной кровью ($P_{O_2} = 25–28$ мм рт. ст.) снабжаются коронарные сосуды сердца и сосуды, питающие мозг. Из верхней полой вены кровь поступает также в правое предсердие. Через овальное отверстие проходит около 3% этой крови, остальная часть смешивается с $1/3$ количества оксигенированной крови из нижней полой вены, не прошедшей через овальное отверстие, и идет по так называемому правому пути — через правое сердце, артериальный проток и нисходящую аорту, из которой 40–50% крови поступает в плаценту ($P_{O_2} = 19–22$ мм рт. ст.). Остальная часть крови снабжает нижнюю часть туловища. Через легкие проходит только часть крови, составляющая 5–10% от общего сердечного выброса. Это связано с высоким сосудистым сопротивлением в этом органе, обусловленным небольшой величиной P_{O_2} в крови, протекающей через легкие. В сосудах легких по мере прогрессирования беременности значительно больше развивается мышечный слой по сравнению с таковым в сосудах других областей.

Иммунная система. Клетки, способные реализовать специфические и неспецифические иммунные реакции, происходят из примитивных гемопозитических стволовых клеток желточного мешка.

Первые лимфоидные клетки обнаружены в печени на 5-й неделе развития зародыша. На 6–7-й неделе образуется вилочковая железа. Гемопозитические стволовые клетки мигрируют с кровью в железу. Они обнаруживаются в этом органе начиная с 8-й по 9-ю неделю развития плода. В этот период вилочковая железа становится местом активного лимфопоза. В вилочковой железе лимфоидные клетки постепенно созревают, становятся резистентными к кортикостероидам и приобретают иммунокомпетенцию. Эти клетки являются тимусзависимыми (**T-лимфоциты**). Часть лимфоцитов затем мигрирует из вилочковой железы в периферические лимфатические структуры: в паракортикальные зоны лимфатических узлов и периартериолярные области селезенки. Эти клетки являются уже функционально активными. Вилочковая железа растет очень быстро, достигает максимальной величины перед родами или после них. Затем происходит инволюция железы, и ее функцию выполняют другие органы.

Лимфоидная ткань в селезенке появляется около 20-й недели. Максимальная лейкопоэтическая активность в этом органе отмечается на V месяце внутриутробного развития.

Костный мозг начинает функционировать на 11–12-й неделе внутриматочного развития. Относительно рано клетки приобретают способность синтезировать иммунологически активные белки. Несмотря на раннее становление биосинтеза ряда протеинов комплемента, их концентрация и биологическая активность в конце беременности не превышают 50% активности комплемента взрослого человека. Активный синтез некоторых классов иммуноглобулинов начинается также рано: IgM — на 10–11-й неделе, IgG — на 11–12-й неделе развития плода. Но продукция их в течение беременности остается на низком уровне и увеличивается постнатально под влиянием стимуляции экзогенными антигенами. На 11-й неделе развития лимфоциты с мембранными поверхностными иммуноглобулинами (В-лимфоциты) G, M и A находятся в периферической крови, костном мозге, селезенке и печени, на 14-й неделе их количество становится таким же, как у взрослых. Низкий уровень синтеза иммуноглобулинов связан не с недостаточным количеством В-лимфоцитов, а, видимо, с ограниченной антигенной стимуляцией в течение внутриматочной жизни. Каждый иммуноглобулин имеет свои характерные черты. **Обычно** при иммунизации матери образуются глобулины типа G и M, A, которые свободно переходят через плаценту к плоду, причем в таком количестве, что их концентрация в сыворотке крови плода достигает концентрации в крови плода. Физиологическое значение передачи этих иммуноглобулинов от матери к плоду заключается в создании у плода и новорожденного пассивного иммунитета к микроорганизмам, против которых используется главным образом клеточный тип иммунитета. IgA считают **«местным»** антителом, важным для защиты слизистых оболочек дыхательного и желудочно-кишечного трактов. IgM представляет наибольший интерес, поскольку этот класс антител доминирует в реакциях плода и новорожденного на антиген. Антигенами для них являются также ABO и Rh-агглютинины.

Дыхательная система. Функциональная система дыхания начинает формироваться очень рано. Около середины 4-й недели развития появляется первичный гортанно-трахейный вырост, на дистальном конце которого уже имеется пара утолщений, называемых легочными точками или первичными бронхиальными почками. К 4-й неделе формируются первичные правый и левый бронх. На 5-й неделе происходит деление бронхов на ветви. Затем происходит быстрое дальнейшее деление бронхов, в результате которого образуется бронхиальное дерево легочной доли. К 6-му месяцу развития насчитывается примерно 17 порядков ветвей, а к моменту рождения их уже 27. Последние из этих ветвей известны как бронхиолы. В течение 6-го месяца внутриутробного развития образуются альвеолы. Цилиндрический эпителий альвеол начинает замещаться плоским, стенки альвеол истончаются. Одновременно наблюдается увеличение легочной капиллярной сети.

Легкие плода человека до 16-й недели беременности имеют железистую структуру. Они растянуты до функциональной остаточной емкости жидкостью, которая продуцируется легкими. Избыток этой жидкости заглатывается плодом и (или) поступает в околоплодные воды.

Дыхательные мышцы созревают также рано. С помощью ультразвуковых приборов дыхательные движения плода можно обнаружить уже с 11-й недели беременности. В норме дыхательные движения плода происходят при закрытой голосовой щели и околоплодная жидкость не поступает в легкие. Во время

апноэ у плода жидкость в легких находится под положительным давлением около 1,5–3 мм рт. ст. по отношению к амниону. Дыхательные движения плода способствуют развитию его дыхательных мышц. Продукция жидкости легкими и дыхательные движения имеют значение в регуляции развития легких.

Одним из наиболее важных факторов, способствующих созреванию легких плода, является синтез и секреция поверхностно-активных липидов — сурфактантов. Сурфактанты регулируют поверхностное натяжение легких во время вдоха и выдоха и поддерживают их в расправленном состоянии. У плода в смыве из легких поверхностно-активный лецитин (основной компонент сурфактантов) обнаруживается на 22–24-й неделе. В 28 нед. беременности он вырабатывается в достаточном количестве, чтобы легкие могли выполнять свою функцию. К 34–38-й неделе беременности его количество увеличивается до такой степени, что уже обеспечивается нормальная функция легких. В процессе созревания легких, в частности синтеза сурфактантов, большое значение имеют кортикостероиды. Под их влиянием увеличивается содержание сурфактантов в легких и в околоплодной жидкости. У плода выделяется больше кортикостероидов во время родов, чем в период, им предшествующий, что способствует ускоренному созреванию эпителия легких, продуцирующего сурфактанты.

Нервная система. Развитие различных нервных структур головного мозга происходит в строго определенной генетически обусловленной последовательности. В их формировании так же, как и в формировании других органов и систем, наблюдаются периоды развития, которые характеризуются высоким темпом размножения клеток, синтеза белков и легкой повреждаемостью образующихся структур. Подобные периоды обозначают термином «спурт».

Формирование ЦНС начинается очень рано, развитие мозга плода происходит быстрее, чем всех остальных его органов. В стадии бластулы слой эктодермы вдвигается, образуя желобок. Его верхние края растут навстречу друг другу и образуют трубку. Ее части растут неравномерно, что приводит к образованию складок, изгибов, выростов, из которых впоследствии образуются различные части ЦНС. Из просвета нервной трубки формируются желудочки мозга и спинномозговой канал. Спурт образования нейронов относят к 10–18-й неделе беременности, хотя развитие их продолжается и дальше. На 4-й неделе беременности имеются уже 3 первичных мозговых пузыря — передний, средний и задний мозг. Дальнейшее развитие мозга заключается в разделении этих 3 его пузырей на 5 отделов мозга, что происходит на 5-й неделе беременности. Передний мозг подразделяется на 2 отдела: конечный мозг (**telencephalon**), из которого затем развиваются большие полушария, и промежуточный мозг (**diencephalon**) — место развития таламуса и гипоталамуса.

Задний мозговой пузырь также делится на 2 части: продолговатый мозг (**myelencephalon**) и задний мозг (**metencephalon**) — область развития мозжечка и моста. Средний мозговой пузырь остается неразделенным.

Полагают, что критический период созревания коры большого мозга приходится на 12–16-ю неделю беременности. Это время появления электрических сдвигов в коре и ее ответов на внешние раздражения.

В средней части крыши промежуточного мозга на 7-й неделе беременности появляется эпифиз в виде небольшого выпячивания. Зрительный бугор — это группа ядерных масс, развивающихся в боковых стенках промежуточного мозга. Развитие ядер зрительного бугра идет чрезвычайно быстро. Основные проводящие пути, входящие и выходящие из него, обнаруживаются уже на 7–8-й неделе беременности.

Гипоталамус развивается из базальных пластинок и дна промежуточного мозга. С ним интимно связан гипофиз, нервная доля которого развивается из дна промежуточного мозга.

Развитие мозжечка начинается позже. Рост его зачатков происходит во время II месяца беременности. В течение IV и V месяцев беременности поверхностные части мозжечка растут очень быстро, что приводит к развитию большого количества извилин и борозд. Рост мозжечка особенно интенсивен в последние 3 мес. беременности.

Миелинизация центральной нервной системы происходит только во второй половине беременности. Этот процесс начинается в продолговатом мозге и достигает полушарий к концу беременности. Аfferентные пучки миелинизируются первыми, эfferентные нервы подвергаются этому процессу после рождения. Поскольку миелинизация распространяется от каудальной области по направлению к головному мозгу, рефлексы проявляются раньше на нижних конечностях, чем на верхних.

Спурты развития глии, дендритов и синапсов начинаются примерно с 25-й недели беременности и продолжают после рождения.

Химический спурт мозга совершается после 32-й недели беременности (образование цереброзидов, ганглиозидов, плазмогенов, фосфолипидов, холестерина). Спурт продолжается и после рождения до 3–4-летнего возраста ребенка.

По мере функционального созревания различных отделов мозга изменяется поведение плода. В 7 нед. беременности после региональной дифференциации мозга появляются первые рефлексы в ответ на тактильные раздражения кожи вокруг рта, где имеются чувствительные рецепторы. Спонтанные движения головы и туловища можно видеть у плода при сроке беременности 7,5 нед. Движения конечностей обнаруживаются на 10-й неделе беременности, а на 16-й неделе движения становятся координированными. Мигание (или закрывание глаз) при виброакустическом раздражении возникает у плода на 24-й неделе, глотательные движения появляются на IV месяце беременности.

Одним из показателей созревания ЦНС в период антенального развития является становление цикла «активность—покой». По мере формирования этого цикла у плода в разные сроки его развития изменяется и характер регуляции основных функций, в том числе сердечной деятельности, общей двигательной и дыхательной активности. К 28-й неделе беременности у плода уже можно выделить 3 функциональных состояния: активное, спокойное и промежуточное, временная организация которых в цикл «активность—покой» происходит к 32-й неделе беременности. Синхронно с фазами цикла изменяется выраженность вегетативных реакций плода (сердечной деятельности, двигательной и дыхательной активности, моторно-кардиального рефлекса). В период фазы покоя они угнетаются, в фазу активности — активизируются.

Характер повреждения мозга плода во время его внутриматочной жизни зависит главным образом от вида стрессорного воздействия в критический период развития различных отделов и структур мозга. В противоположность другим органам, критический период развития которых завершается в первые 8 нед., созревание мозга продолжается до конца беременности, а такие отделы, как кора большого мозга, мозжечок, весьма ранимы в последние недели беременности.

Нейроэндокринная система. Функции нервной и эндокринной систем взаимосвязаны, имеются данные о сопряженном развитии элементов некоторых

нейроэндокринных функциональных подсистем. Таким образом развиваются гипоталамо-гипофизарные области и регулируемые ими эндокринные железы.

Гипоталамо-гипофизарная система начинает развиваться очень рано. Передняя доля гипофиза обнаруживается у эмбриона длиной 2—3 мм, а задняя — у эмбриона длиной 7 мм. Эти две части соединяются, когда эмбрион достигает 12 мм. Синтез гормонов в аденогипофизе начинается очень рано.

Адренкортикотропный гормон в гипофизе плода обнаруживается в возрасте 9 нед. Созревание надпочечников и секреторная функция их коры обнаруживаются в первую половину пренатального развития. Надпочечники являются одним из самых больших органов плода. В 4 нед. беременности их размер превосходит размер почек, но затем они уменьшаются, и ко времени рождения они уже равны 1/3 размеров почек. 3/4 надпочечников составляет фетальная часть коры, которая исчезает через месяц после рождения. В коре надпочечников содержатся ферменты, которые участвуют в синтезе и метаболизме стероидов.

Аденогипофиз плода выделяет также гонадотропные гормоны — фолликуло-стимулирующий и лютеинизирующий, которые важны для процесса полового диморфизма. Гипоталамические отделы мозга, гипофиз и половые железы формируются как система с обратной связью. После развития гонад содержание регулирующих их гипофизарных гормонов становится различным у мальчиков и девочек. У зародышей женского пола стимуляция секреции гипофизом гонадотропинов начинается на 2—3 нед. раньше (на III месяце развития), чем у зародышей мужского пола, и бывает более интенсивной. Половая дифференцировка по женскому типу не требует контроля со стороны гонад. Яичко очень рано становится активным эндокринным органом, который вызывает маскулинизацию организма. Образование фолликулов в яичниках плода происходит после 20-й недели. Гормональнозависимая половая дифференцировка происходит в период с 16-й по 28-ю неделю внутриутробного развития, критический период развития половых центров — с IV по VII месяц. Половой диморфизм зависит от уровня половых гормонов в критические периоды его формирования.

Развитие щитовидной железы у плода начинается очень рано. На 4-й неделе щитовидная железа уже может синтезировать тиреоглобулин. На 7-й неделе она занимает уже свое definitivo положение в организме плода. Тиреоидные фолликулы начинают образовываться около 6-й недели развития плода, а после 10-й недели уже может накапливаться йод. В щитовидной железе на 12-й неделе **внутриматочного** развития образуется трийодтиронин и тироксин. Тиреотропный гормон появляется в гипофизе у плода между 8-й и 12-й неделями беременности. Его интенсивное увеличение происходит между 19-й и 22-й неделями в период созревания гипоталамо-гипофизарной системы. Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система плода функционирует более или менее автономно. Гормоны щитовидной железы оказывают большое влияние на развитие мозга. При их отсутствии (или недостатке) задерживаются образование и созревание нейронов, синаптогенез, разрастание дендритов, уменьшается образование сосудов в коре большого мозга, нарушается миграция клеток. Большое значение для развития мозга имеет инсулин, стимулирующий его рост, способствующий переходу аминокислот в клетке.

Выделительная система. Основным экскреторным органом в период внутриматочного развития плода служит плацента. Однако почки плода являются одним из компонентов функциональной системы, обеспечивающей его вод-

ноэлектrolитный гомеостаз. Для нормального развития плода необходим интенсивный обмен между его телом, околоплодными водами и материнским организмом. При этом большое значение имеет выделение плодом мочи, поступающей в околоплодные воды. Обмен жидкости между матерью и плодом происходит со скоростью **3000—4000** мл/ч. От матери к плоду воды переходит в 500 раз больше, чем нужно для его роста. Очевидно, что это имеет значение для обменных процессов между матерью и плодом и для выполнения околоплодными водами их защитной роли в развитии плода. Возврат воды от плода к матери также интенсивен — через хориоамнион она переходит со скоростью **250** мл/ч.

Постоянные почки (метанефрос) начинают формироваться на 5-й неделе развития плода. Из расширенных концов закладок метанефроса образуются последовательно ветвящиеся выросты. Из первых разрастаний образуются мочеточники, из последующих — лоханки, чашечки и прямые собирательные канальцы. Нефрогенез начинается на 7-й или 8-й неделе беременности и продолжается до **32—34-й** недели. На **9—12-й** неделе беременности уже имеются хорошо дифференцированные клубочки и проксимальные извитые канальцы. На 14-й неделе петля нефрона (Генле) становится функционально развитой. Не все нефроны созревают и функционируют одновременно: на **11—13-й** неделе морфологически сформированы только 20% нефронов, 30% находятся в такой же стадии зрелости на **16—20-й** неделе. Количество нефронов удваивается с 20-й недели (350 000) до 40-й недели (820 000) беременности. После рождения, хотя новые канальцы больше не образуются, почки продолжают расти, диаметр клубочков увеличивается.

Образование мочи у плода происходит в самые ранние сроки внутриматочного развития. Ее обнаруживают в мочевом пузыре уже на 20-й неделе развития плода. Постепенно диурез у плода возрастает, и к концу беременности количество мочи доходит до **660 мл/сут.** Моча плода **гипотонична** за счет малого количества солей натрия. Относительно низкое осмотическое давление мочи плода способствует круговороту воды в системе **плод—околоплодные** воды—мать и поэтому является адекватным для периода внутриматочного развития. Одновременно с водой происходит обмен электролитов.

В обмене воды между телом плода и околоплодными водами имеет значение заглатывание их плодом, что обнаруживается на IV месяце беременности. В более поздние сроки беременности плод заглатывает в час около 20 мл околоплодных вод, или приблизительно 500 мл в сутки. Почкам плода еще не свойственна полноценная экскреторная функция, но им присущи процессы клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

В почках плода синтезируются ренин, эритропоэтины, простагландины и, возможно, происходит гликонеогенез. Значение этих веществ выходит за пределы регуляции функции самих почек. Под влиянием ренина образуется ангиотензин, имеющий широкий спектр действия. Система ренин — ангиотензин у плода уже функционирует. Почки плода обладают также свойством разрушать избыточное количество инсулина, накапливающегося в его организме при определенных условиях, например при сахарном диабете у матери.

Участие центральной нервной системы плода в регуляции функции его выделительной системы показывает зависимость выделения мочи от фаз цикла «**активность—покой**». Диурез у плода происходит в активную фазу этого цикла.

Желудочно-кишечный тракт. Начало образования желудка можно заметить уже в конце 4-й недели развития. К началу **9—10-й** недели гестации

сосудистая система печени принципиально сформирована. Печень плода находится на пути мощного потока крови, поступающего к сердцу по пупочной и воротной венам, и благодаря сильно развитой капиллярной сети ее паренхимы играет значительную роль в регуляции венозного возврата к сердцу и объема крови. Сосудистая система печени может функционировать в качестве временного депо крови, предотвращая перегрузку сердца плода. Правая доля печени получает венозную кровь в основном из системы портальной вены, левая доля — из пупочной вены.

У плода, как и у взрослого человека, пищевые вещества поступают сначала в печень. Но у плода они попадают в воротное кровообращение не из кишечника, а из плаценты.

По мере прогрессирования беременности, с 20-й по 40-ю неделю, объем печени увеличивается почти в 17 раз. Темп прироста ее объема прогрессивно возрастает, особенно после 34-й недели беременности. Левая доля печени всегда относительно больше правой, что связано с особенностями ее кровоснабжения и присущей ей функцией депонирования крови у плода.

В середине беременности печень является основным источником гемопоза. Билирубин обнаруживается в амниотической жидкости на 12-й неделе беременности, и его концентрация достигает максимальных значений между 16-й и 30-й неделями беременности. Билирубин удаляется из околоплодных вод через плаценту.

Гликоген определяется в печени впервые около 10-й недели беременности, затем по мере прогрессирования беременности количество его постоянно увеличивается. В последнем триместре содержание гликогена в печени возрастает очень резко, и его количество в 2 раза превосходит таковое у взрослого человека. Оно снижается до уровня взрослого (или несколько ниже) в течение нескольких часов после рождения.

На 15-й неделе беременности в печени появляются ферменты, участвующие в липидном обмене.

Поджелудочная железа возникает как вырост энтодермы двенадцатиперстной кишки. Из дорсальной панкреатической почки образуется тело и хвост железы. Вентральная панкреатическая почка располагается в углу, образованном двенадцатиперстной кишкой и дивертикулом печени. Из нее развивается общий желчный проток и головка поджелудочной железы. Дорсальная и вентральная почки срастаются около 7-й недели развития эмбриона. Эндокринные клетки островков происходят из почкующихся и ветвящихся эпителиальных тяжей. Дифференциация клеток ацинусов происходит на III месяце беременности, когда имеются уже панкреатические островки (**Лангерганса**). Дифференциация клеток островков на **α-** и **β-клетки** происходит у эмбриона, величина которого 130 мм. В конце беременности в поджелудочной железе 60% островков состоит из **р-клеток** и 30% — из **α-клеток**. Около 24-й недели беременности в железе отмечается уже протеолитическая активность, но липаза и амилаза на этой стадии отсутствуют. Липаза появляется начиная с **13–14-й** недели беременности.

Инсулин может быть получен из поджелудочной железы около 12-й недели гестации. Содержание инсулина в крови у плода сопоставимо с его содержанием в крови новорожденного. Инсулин из крови матери не проходит или почти не проходит через плаценту в кровь плода. В конце беременности плод реагирует на увеличение глюкозы в его крови усилением выработки инсулина, однако эта реакция выражена очень слабо. Она выражена значительнее у плодов и новорожденных, матери которых больны сахарным диабетом.

Инсулин является основным гормоном роста плода. Он также имеет большое значение в углеводном обмене, окислительном метаболизме, в регуляции перехода аминокислот в клетки.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД

В процессе эмбрио- и фетогенеза происходит развитие функциональных систем, обеспечивающих развитие плода на каждом этапе внутриматочного существования, а также создающих условия для выживания новорожденных.

Для каждой функциональной системы зародыша и плода важно не только ее созревание, но и развитие функций, сопряженных с другими функциональными системами. Для нормального развития центральной нервной системы плода имеет значение афферентная импульсация от сердца, являющегося первым работающим органом у плода. Афферентная система сердца развивается раньше эфферентной. Процесс миелинизации в ЦНС начинается с афферентных нервов. После 9-й недели, когда появляются двигательные реакции плода, импульсация поступает с рецепторов скелетных мышц. После начала дыхательных движений (12-я неделя беременности) начинается импульсация в дыхательные центры. При недостаточной двигательной активности плода происходит недоразвитие его мышечной системы (или недоразвитие мышечной системы приводит к снижению двигательной **активности**), что сочетается с недостаточной импульсацией в центральную нервную систему. Это приводит к замедлению развития центров, регулирующих деятельность мышц (в том числе дыхательных) и другие функции развивающегося плода. Функциональные системы, необходимые для жизни новорожденного (например, легочное дыхание, пищеварение), не только формируются до рождения, но и проходят периоды тренировки (дыхательные движения плода, заглатывание и переваривание амниотической жидкости). Тренируется и координация функций ЦНС — согласованность глотательных движений и дыхания, мышечной работы и сердечной деятельности. Отклонение от нормального темпа развития всех этих процессов приводит к нарушению развития плода и его адаптации к новым условиям жизни после рождения.

В образовании и интеграции функциональных систем, необходимых для приспособления плода к внешней среде, участвует не только плод, но и мать. Организм матери во время беременности приспосабливается к плоду, что отличает функциональную систему **мать—плод** от известных в биологии форм жизни двух организмов. Генетически запрограммирована строгая последовательность не только развития органов и систем плода, но и процессов адаптации к беременности материнского организма, которая происходит в полном соответствии с этапами внутриматочного развития.

Например, получение кислорода извне обеспечивается *гемодинамической функциональной системой* **мать—плацента—плод**, являющейся подсистемой общей функциональной системы **мать—плод**. Она развивается первой в самом раннем онтогенезе. В ней одновременно формируется фетоплацентарное и маточно-плацентарное кровообращение.

В плаценте существуют два потока крови: 1) поток материнской крови, обусловленный главным образом системной гемодинамикой матери; 2) поток крови плода, зависящий от реакций его сердечно-сосудистой системы. Поток материнской крови шунтируется сосудистым руслом миометрия. В конце беременности

процент крови, поступающий к межворсинчатому пространству, колеблется между 60 и 90. Эти колебания кровотока зависят главным образом от тонуса миометрия. Вокруг артерий и вен в ворсинках развивается параваскулярная сеть, которую рассматривают как шунт, способный пропускать кровь в условиях, когда через обменную часть плаценты кровоток затруднен. Фетоплацентарное и маточно-плацентарное кровообращение сопряжены, интенсивность кровотока одинакова. В зависимости от изменений состояния активности матери и плода у каждого из них происходит перераспределение крови таким образом, что оксигенация плода остается в пределах нормы.

Своеобразно развитие *эндокринной функциональной системы плод—плацента—мать*, что особенно четко прослеживается на примере синтеза эстриола. Ферментные системы, необходимые для продукции эстрогенов, распределены между плодом (его надпочечниками и **печенью**), плацентой и надпочечниками матери. Первый этап в биосинтезе эстрогенов во время беременности (гидроксилирование молекулы холестерина) происходит в плаценте. Образовавшийся прегненолон из плаценты поступает в надпочечники плода, превращаясь в них в дегидроэпиандростерон (**ДЭА**). ДЭА поступает с венозной кровью в плаценту, где под влиянием ферментных систем подвергается ароматизации и превращается в эстрон и эстрадиол. После сложного гормонального обмена между организмом матери и плода они превращаются в эстриол (основной эстроген фетоплацентарного комплекса).

Рост плода является интегративным показателем его развития. Рост плода до рождения неравномерен. Он определяется двумя факторами: основным — генетически закодированным внутренним потенциалом роста и добавочными факторами — состоянием матери и плаценты (интенсивность маточно-плацентарного **кровообращения**). Рост плода происходит линейно, но темп его в разные триместры беременности различен. Инкремент роста (прирост на единицу массы) вначале очень интенсивен, на 10-й неделе беременности он равен 70% в неделю, затем уменьшается.

Абсолютное увеличение массы плода, определяющее возрастающее потребление им продуктов питания (измеренное в прибавке массы за неделю) и кислорода, ускоряется после **15—16-й** недели с 10 г/нед до 85 г/нед. К **26—27-й** неделе и к **37—38-й** неделе доходит до 200 г/нед, а затем темп прироста массы плода снижается и остается на более низком уровне до родов.

Минимальный прирост массы плода в конце беременности связан с развитием так называемой физиологической относительной плацентарной недостаточности, возникающей в результате уменьшения интенсивности маточно-плацентарного кровообращения из-за процессов «старения» плаценты. Рост плаценты к концу беременности замедляется значительно больше, чем рост плода. Специальные исследования показали, что при физиологически протекающей беременности интенсивность маточно-плацентарного кровообращения после 36-й недели возрастает незначительно, а к концу беременности даже несколько уменьшается, что осложняет обменные процессы между матерью и плодом.

Отношение массы тела плода к его длине не остается постоянным, поскольку к 33-й неделе беременности в теле плода увеличивается содержание жира и воды.

У матерей высокого роста (164 см и выше) новорожденные дети весят на 250 г больше, чем у матерей меньшего роста (158 см и ниже). При первой беременности масса плода меньше, чем при повторной беременности, это различие определяется с 32-й недели. Разница равна 120 г к 36-й неделе и 200 г

Таблица 2

Длина и масса плода в зависимости от срока беременности

Срок беременности, нед.	Длина плода, см	Масса плода, г
4	1	
8	4	
12	9	20
16	16	120
20	25	300
24	30	700
28	35	1000
32	40	1600
36	45	2500
40	50	3000-3500

к 40-й неделе беременности. Мужской плод с 20-й недели растет быстрее женского. В 32 нед. разница составляет 50 г, а на 40—42-й неделе она достигает 150 г.

Основной стимулятор роста плода — инсулин. Он усиливает липогенез, оказывает анаболическое влияние на белковый метаболизм. Гиперинсулинизм у плода является основной причиной увеличения его массы при сахарном диабете у матери.

Для определения срока беременности по длине плода предлагались различные схемы. Наиболее распространена и удобна для запоминания схема Гаазе (Haase). В первые 5 месяцев беременности длина плода (в сантиметрах) соответствует числу месяцев, возведенному в квадрат, а начиная с 6-го месяца и до конца беременности — числу месяцев, умноженному на коэффициент 5. В таблице 2 представлены длина и масса плода в разные сроки беременности (в неделях).

Глава 7**ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

Жизнедеятельность организма беременной женщины направлена на создание и обеспечение оптимальных условий для развития плода. Начиная с имплантации (нидации) оплодотворенной яйцеклетки и кончая рождением ребенка, требования эмбриона — плода — постоянно возрастают, заставляя организм матери совершенствовать адаптационно-компенсаторные механизмы, обеспечивающие его правильное развитие. От матери плод получает необходимое количество кислорода, белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных и других жизненно важных веществ. В свою очередь, продукты жизнедеятельности плода поступают в организм матери и выводятся ее выделительной системой. Эти постоянно меняющиеся процессы определяют новый уровень гомеостаза, характерный для каждого триместра беременности и отличный от гомеостаза здоровой небеременной женщины.

На протяжении беременности перестройка деятельности организма женщины затрагивает практически все органы и системы, начиная с центральной нервной системы и кончая опорно-двигательным аппаратом. Изменяются все виды обмена веществ.

Центральная нервная система. Матка является органом, чрезвычайно богато снабженным нервными структурами. Плодное яйцо вызывает раздражение интерорецепторов матки, при этом возникает постоянный источник афферентной импульсации. Рефлекторные реакции, возникающие в результате сложных взаимоотношений организмов матери и плода, составляют важнейшую и неотъемлемую часть развития беременности. Это состояние определено еще в 60-е гг. И. И. Яковлевым как доминанта беременности, существование которой подтверждено электроэнцефалографическими исследованиями.

В I триместре беременности отмечается понижение возбудимости коры большого мозга, что приводит к повышению рефлекторной возбудимости подкорковых центров и спинного мозга. Во II триместре возбудимость коры и подкорковых центров находится практически на одном уровне, а в III триместре возбудимость коры большого мозга повышается и остается на этом уровне до 38–39 нед. беременности. За 1–1,5 нед. до родов возбудимость коры вновь снижается.

Железы внутренней секреции. Для возникновения и нормального течения беременности необходимы условия, в создании которых чрезвычайно большое участие принимают железы внутренней секреции.

Гипофиз. Передняя доля гипофиза (**аденогипофиз**) во время беременности увеличивается в 2–3 раза; в ней происходит значительная морфологическая перестройка. В первые недели увеличивается количество и величина базофильных клеток, секретирующих в основном **лютропин**. Начиная с III месяца увеличивается число крупных клеток с ацидофильной зернистостью, так называемых клеток беременности, которые продуцируют **пролактин**. На начальных этапах беременности пролактин вместе с лютропином стимулирует функцию желтого тела и прекращает фолликулогенез. По мере развития беременности прогрессивно увеличивается продукция пролактина, подготавливающего к лактации молочные железы, в то время как секреция лютропина и фоллитропина значительно уменьшается, а синтез кортикотропина, тиротропина и самототропина существенно не меняется.

В задней доле гипофиза (**нейрогипофиз**) накапливаются нейрогормоны гипоталамуса — окситоцин и вазопрессин. Окситоцин обладает тономоторным действием на миометрий. Накопление и действие окситоцина находятся в прямой зависимости от содержания эстрогенов и серотонина в плаценте, которые блокируют окситоциназу (цистинаминопептидазу). Этот фермент инактивирует окситоцин в крови беременной женщины. Он образуется в трофобласте и является ферментом беременности.

Яичники. С началом беременности в яичниках прекращаются циклические процессы и овуляция. В одном из них функционирует желтое тело. Выделяемые им гормоны (прогестерон и эстрогены) создают условия для нормального развития беременности. Эти гормоны вызывают гипертрофию и гиперплазию мышечных волокон матки. Эстрогены способствуют накоплению в мышце матки контрактильных белков (актина и миозина), увеличению запаса фосфорных соединений, обеспечивающих использование углеводов мышцей матки. Под влиянием эстрогенов происходит расширение сосудов.

Прогестерон оказывает защитное действие на оплодотворенную яйцеклетку и матку. Под его влиянием замедляется передача нервного возбуждения с одного мышечного волокна на другое, в результате снижается активность нервно-мышечного аппарата матки. Он способствует росту матки во время беременности и развитию железистой ткани молочных желез. Уровень прогестерона в первые недели беременности составляет **10–30 нг/мл**. На **5–6-й** неделе уровень прогестерона несколько снижается. С 7-й недели беременности содержание прогестерона вновь начинает увеличиваться.

Желтое тело активно функционирует и обеспечивает развитие беременности в первые **10–12** нед. Затем оно начинает постепенно регрессировать, и к 16-й неделе беременности гормональная функция практически полностью переходит к фетоплацентарному комплексу.

Плацента. Плацента является новым органом, осуществляющим связь плода с организмом матери. Она обеспечивает чрезвычайно важные и многообразные функции, в том числе эндокринную. В плаценте происходит интенсивный процесс синтеза, секреции и превращения гормонов как стероидной, так и белковой природы. Гормон белковой природы — **хорионический гонадотропин (ХГ)** — по своим биологическим свойствам близок к **лютеинизирующему** гормону передней доли гипофиза. Он способствует сохранению функции желтого тела яичника, влияет на развитие надпочечников и гонад плода, на процессы обмена стероидов в плаценте. ХГ начинает определяться на 3-й неделе беременности (**1250–2500 МЕ/л**). В 5 нед. его уровень в моче составляет **17 000–19 000 МЕ/л**, в 7 нед. повышается до **80 000–100 000 МЕ/л**, к **12–13-й** неделе содержание ХГ снижается до **10 000–20 000 МЕ/л** и остается на этом уровне до конца беременности.

Для оценки течения беременности чрезвычайно важно соотношение максимальной продукции ХГ и срока беременности. Раннее появление пика ХГ (в **5–6 нед.**), смещение его к **10–12-й** неделе, а также отсутствие пика ХГ свидетельствует о нарушении функции трофобласта, а следовательно, и функции желтого тела, которая поддерживается и стимулируется ХГ.

Плацентарный лактоген (ПЛ) — хорионический соматомаммотропный гормон также относится к гормонам белковой природы. Благодаря своему антиинсулиновому действию плацентарный лактоген усиливает процессы гликонеогенеза в печени, снижая толерантность организма к глюкозе, усиливая липолиз. ПЛ синтезируется плацентой на протяжении всей беременности и начинает определяться уже на 6-й неделе. Наиболее высокий уровень ПЛ в плазме крови (**8 мкг/мл**) отмечается на **38–39-й** неделе беременности, снижение его концентрации наблюдается при неблагоприятном течении беременности.

Плацента продуцирует также другие белково-пептидные гормоны: меланцитостимулирующий (МСГ), adrenokortikotropnyy (АКТГ), тиреотропный (ТТГ), окситоцин, вазопрессин, а также биологически активные вещества — релаксин, ацетилхолин.

Плацента вырабатывает гормоны стероидного происхождения. В образовании эстрогенных гормонов во время беременности принимают активное участие как ткани плаценты, так и ткани плода. Основным эстрогеном фетоплацентарного комплекса является **эстриол**.

Уровень его в крови при беременности возрастает в **5–10** раз (по сравнению с небеременными), а экскреция его с мочой возрастает в сотни раз. Такие большие количества эстрогенов стимулируют рост матки. Предполагают, что они в то же время тормозят ее непрерывный рост. Эстриол, нейтрализуя действие **эстрогена** и **эстрадиола**, снижает сократительную способность матки. Как протектор

роста матки наиболее активным из эстрогенных гормонов является эстриол. Начиная с 20-й недели беременности установлена линейная зависимость между суточной экскрецией эстриола и сроком беременности (табл. 3).

Таблица 3

*Уровень экскреции эстриола
в различные сроки неосложненной беременности*

Срок беременности, нед.	Экскреция эстриола (средние величины), мкмоль/л
19-20	11,96
23-24	20,73
25-26	25,13
29-30	35,78
31-32	39,66
33-34	42,37
35-36	56,47
38-39	66,57

Биосинтез *прогестерона* происходит без участия плода (он образуется в синцитии плаценты). В надпочечниках плода прогестерон превращается в *кортизол*. В печени плода возможно превращение прогестерона в эстрадиол и эстриол. Плацентарный прогестерон, согласно теории А. Ссапо, действует на миометрий непосредственно в области плацентарной площадки, минуя общий кровоток. Концентрация прогестерона в этом участке матки в 2 раза больше, чем в других ее отделах.

На протяжении беременности содержание прогестерона в крови постепенно возрастает с 10—30 нг/мл до 100—300 нг/мл. Плацента к концу беременности синтезирует до 250 мг прогестерона в сутки.

Щитовидная железа. У 35—40% беременных женщин щитовидная железа увеличивается за счет роста числа фолликулов и содержания в них коллоида, а также за счет гиперплазии железистых элементов. В первые месяцы беременности может отмечаться некоторое повышение функции щитовидной железы, во второй половине иногда возникает ее гипофункция. Однако содержание свободных гормонов в плазме существенно не меняется в связи с увеличением фиксирующей способности плазменных белков.

Паращитовидные железы. Во время беременности нередко отмечается склонность к гипофункции паращитовидных желез, что может приводить к нарушению обмена кальция, иногда проявляющемуся спастическими явлениями в виде судорожных сокращений икроножных мышц.

Надпочечники. С наступлением беременности гипертрофируется пучковая зона коры надпочечников. Усиливается образование глюкокортикоидов, регулирующих углеводный и белковый обмен. Усиливается образование минералокортикоидов, контролирующих минеральный обмен. В коре надпочечников усиливается синтез кортизола, эстрогенов, прогестерона и андрогенов. Кораковая и мозговая вещества надпочечников во взаимодействии с АКТГ способствует усилению обменных процессов в организме беременных женщин. Под влиянием деятельности надпочечников увеличивается содержание в крови холестерина и

других липидов, усиливается пигментация кожи. Морфологических изменений в мозговом веществе не наблюдается.

Иммунная система. Повышение во время беременности содержания кортизола, эстрогенов, прогестерона, ХГ способствует снижению клеточного иммунитета — возникает состояние физиологической иммуносупрессии. Снижение иммунных реакций женщины на фоне незрелости антигенной системы плода и при наличии иммунологического барьера, роль которого выполняют плацента, плодные оболочки и околоплодные воды, препятствует отторжению плодного яйца.

Обмен веществ. Все виды обмена веществ во время беременности претерпевают значительные изменения, перестраиваются ферментативные реакции. Увеличивается активность фосфатаз (ферментов, катализирующих реакцию распада и синтеза фосфорных эфиров) и гистаминаз (ферментов, расщепляющих гистамин), уменьшается активность холинэстеразы.

Основной обмен. Основной обмен и потребление кислорода возрастают. После 16-й недели беременности основной обмен повышается на 15–20%, во второй половине беременности и в родах основной обмен возрастает еще больше.

Белковый обмен. У беременных женщин происходит накопление азота, который необходим как матери, так и плоду. Начиная с 17-й недели беременности, задержка азота составляет 1,84 г/сут (а к концу беременности — 4,0–5,0 г/сут). Количество остаточного азота в крови не увеличивается, а с мочой мочевины выделяется меньше, чем у небеременных женщин. Однако белковый обмен во время беременности изучен недостаточно.

Углеводный обмен. Глюкоза является основным материалом для обеспечения энергетических потребностей плода и матери. С прогрессированием беременности расход глюкозы непрерывно увеличивается, что требует постоянной перестройки регулирующих механизмов. Увеличивается секреция как гипогликемических гормонов (глюкагон, эстрогены, кортизол, гипофизарный пролактин, плацентарный лактоген, соматотропин), так и гипогликемического гормона инсулина. Таким образом, устанавливается динамическое равновесие механизмов, регулирующих углеводный обмен. Уровень глюкозы в крови у беременных женщин остается в пределах нормы, полностью обеспечивается при этом потребность в глюкозе организмов матери и плода.

Липидный обмен. Изменение толерантности к глюкозе, увеличение содержания инсулина в плазме, повышение уровня свободных жирных кислот приводят у беременных женщин к накоплению запасов жира и увеличению спонтанного липолиза. Усиленная утилизация жирных кислот в печени и гиперинсулинемия вызывают увеличение синтеза триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). Жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды и другие липиды расходуются на формирование тканей плода. Накопление липидов происходит в плаценте, надпочечниках, молочных железах. Интенсивное накопление жировых запасов в материнском организме осуществляется до 30-й недели беременности, затем этот процесс значительно затормаживается. Увеличивается переход жирных кислот и глюкозы через плаценту к плоду. В последние 10 нед. беременности прогрессивно увеличиваются жировые отложения в организме плода.

Минеральный и водный обмен. В организме беременных женщин происходит задержка и накопление многих неорганических веществ. Усиливается усвоение фосфора, идущего на развитие нервной системы и скелета плода;

солей кальция, принимающего участие в построении костной системы плода. Происходит накопление железа, которое используется не только организмом беременной в связи с повышением костномозгового кроветворения, но и расходуется на нужды плода, на построение плаценты, откладывается в мускулатуре матки и. наконец, теряется при лактации. В организме беременной задерживаются и другие неорганические вещества, которые переходят к плоду и определяют нормальный рост и развитие последнего (калий, натрий, магний, хлор, кобальт, медь и др.).

Водный обмен. Накопление неорганических веществ влияет на **водный** обмен. При беременности отмечается склонность к задержке воды в организме, что объясняется накоплением жидкости плодом, последом, околоплодными водами увеличением матки и молочных желез. Растет объем циркулирующей плазмы крови матери. Общее количество жидкости в организме беременной может достигать 7 л. В регуляции водного обмена важную роль играют минералокортикоиды.

Витамины. Во время беременности резко возрастает потребность в витаминах. Суточная необходимость в витамине С возрастает в **2—3** раза, что объясняется его участием в развитии всех элементов плодного яйца. Витамин А участвует в росте плода, **B₁** — в ферментативных процессах и становлении нервной системы, витамин D необходим для полноценного развития скелета плода. Очень важное значение в развитии беременности имеет витамин Е. При его недостатке наступают некротические изменения плаценты и гибель плода.

Половые органы. Во время беременности наиболее выраженные изменения происходят в *матке*. Изменяется величина, форма, положение, консистенция и реактивность (возбудимость) матки. Размеры матки увеличиваются в течение всей беременности за счет гипертрофии и гиперплазии мышечных волокон, а также за счет роста вновь образованных мышечных элементов, сетчато-волокнистого и аргирофильного «каркаса». Длина небеременной матки составляет **7—8** см, к концу беременности она увеличивается до **37—38** см. Поперечный размер матки возрастает с **4—5** см до **25—26** см. Масса матки увеличивается с 50 г (вне беременности) до **1000—1500** г в конце беременности (без плодного яйца). Каждое мышечное волокно удлиняется в **10—12** раз и утолщается в **4—5** раз. Стенки матки достигают наибольшей толщины к концу первой половины беременности (**3—4** см). В более поздние сроки размеры матки увеличиваются в основном за счет растяжения ее стенок **плодом**, околоплодными водами, плацентой. Разрастается и разрыхляется соединительная ткань, увеличивается количество эластических волокон. Все это приводит к размягчению матки, увеличивает ее пластичность и эластические свойства. Изменяется не только величина матки, но и форма. Она приобретает определенный тонус и способность отвечать сокращением на раздражение. Слизистая оболочка матки подвергается определенной перестройке и называется децидуальной (отпадающей) оболочкой.

Трансформируется сосудистая сеть матки: артерии, вены и лимфатические сосуды расширяются и удлиняются; образуются новые сосуды. Изменяется структура нервных элементов матки: увеличивается их число, происходит гипертрофия и образование новых чувствительных рецепторов, по которым передаются импульсы от плода в ЦНС матери.

В перешейке матки процессы гипертрофии и гиперплазии выражены слабее, чем в теле матки. Соединительная ткань разрыхляется, число эластических волокон увеличивается. До IV месяца беременности плодное яйцо находится в

полости матки. С IV месяца нижний полюс плодного яйца помещается в перешейке. Перешеек растягивается.

В шейке матки мышечных элементов меньше, чем в ее теле. Процессы гипертрофии в ней выражены незначительно. Количество эластических волокон увеличивается, соединительная ткань разрыхляется. Происходит резко выраженное увеличение сосудистой сети (особенно **венозной**). Шейка матки напоминает губчатую (кавернозную) ткань. Из-за застойных явлений шейка матки становится отечной, синюшной. Шеечный канал заполнен густой слизью (слизистая пробка).

По мере прогрессирования беременности в 2 и более раза увеличивается количество актомиозина, главным образом в мускулатуре тела матки. АТФ-активность актомиозина снижается, что создает условия для донашивания беременности и накопления веществ, необходимых для нормального течения родовой деятельности.

В мышце матки прогрессивно повышается содержание фосфорных соединений. К концу беременности уровень общего фосфора увеличивается на 71,5%, кислоторастворимого — на 103,8% и белкового — на 16% по сравнению с содержанием этих соединений в небеременной матке. В мышце матки накапливаются креатинфосфат и гликоген, количество которых в несколько раз выше, чем вне беременности.

С прогрессированием беременности в миометрии накапливаются биологически активные вещества: серотонин, катехоламины и др. Серотонин — антагонист прогестерона и синергист эстрогенных гормонов. Его максимальное содержание в матке и в плаценте наблюдается к моменту родов.

Возбудимость матки в первые месяцы беременности снижается. По мере прогрессирования беременности она возрастает, достигая максимума к концу беременности. Нерегулярные слабые сокращения матки наблюдаются на протяжении всей беременности, оставаясь для женщины подпороговыми. Они способствуют кровообращению в системе межворсинчатых пространств и в матке. К концу беременности сократительная деятельность матки усиливается. При графической регистрации появляются большие волны сокращений, которые самой женщиной могут не ощущаться.

Связки матки удлиняются и утолщаются, что способствует удержанию матки в правильном положении как во время беременности, так и в родах. Наибольшей гипертрофии подвергаются круглые маточные и крестцово-маточные связки. Круглые маточные связки прощупываются во время беременности через переднюю брюшную стенку в виде плотных тяжей. В зависимости от места прикрепления плаценты меняется расположение круглых маточных связок. При прикреплении плаценты на передней стенке матки круглые маточные связки идут параллельно или расходятся книзу. При расположении плаценты на задней стенке матки круглые маточные связки сходятся книзу.

Маточные трубы утолщаются из-за гиперемии и серозного пропитывания тканей. По мере прогрессирования беременности меняется положение маточных труб: они опускаются вниз вдоль боковых поверхностей матки.

Яичники несколько увеличиваются в размерах. С ростом срока беременности они перемещаются из малого таза в брюшную полость. Циклические изменения в яичниках прекращаются.

Во время беременности происходит усиление кровоснабжения *влагалища* и гипертрофия его мышечных и соединительнотканых элементов. Влагалище удлиняется, расширяется, резко выступают складки слизистой оболочки. Слизистая

оболочка становится синюшной. Реакция влагалищной среды кислая, в **содержимом** влагалища преобладают палочки Дедерлейна (**I—II степень чистоты**).

Наружные половые органы во время беременности разрыхляются. Слизистая оболочка входа во влагалище становится цианотичной.

Сердечно-сосудистая система. Гемодинамические изменения, **возникающие** во время беременности, являются адаптацией к совместному **существованию** организмов матери и плода. К сердечно-сосудистой системе предъявляются **новые требования**, обусловленные качественными и количественными **преобразованиями** других органов и систем женщины: увеличивается масса тела **женщины**, масса матки и плаценты, происходит рост плода, включается маточно-плацентарное кровообращение, в **5—7 раз** увеличивается кожный кровоток.

Во время беременности развивается физиологическая гиперволемия, которая является одним из основных механизмов, поддерживающих оптимальные условия микроциркуляции в плаценте и жизненно важных органах матери (**сердце, мозг, печень, почки**). Объем циркулирующей крови (ОЦК) начинает **увеличиваться** уже в I триместре беременности, достигая максимума к **29—36-неделе**. Прирост объема ОЦК происходит преимущественно за счет объема **циркулирующей плазмы (ОЦП)**, который возрастает начиная с 10-й недели **беременности** и достигает максимума к **28—32-й** неделе. ОЦП возрастает почти на **25—47%** к концу беременности составляет **3900—4000 мл**.

Систолическое и диастолическое артериальное давление во II триместре беременности снижается на **5—15 мм рт. ст.** (самое низкое систолическое АД отмечается при сроке беременности **28 нед.**). Затем оно повышается и к **концу** беременности соответствует уровню, бывшему до беременности. Индивидуальный уровень АД определяется соотношением 4 факторов: 1) снижением **общего периферического сопротивления** сосудов; 2) снижением вязкости крови; 3) **увеличением** ОЦК; 4) увеличением минутного объема сердца. Два первых **фактора** способствуют снижению АД, два последних — повышению. Взаимодействие **всех** четырех факторов поддерживает артериальное давление на оптимальном уровне. Снижение общего и периферического сопротивления сосудов объясняют образованием маточно-плацентарного круга кровообращения и **сосудорасширяющим** действием прогестерона и эстрогенов.

Во время беременности наблюдается физиологическая тахикардия. В III триместре частота сердечных сокращений (ЧСС) на **15—20 уд/мин** превышает ЧСС вне беременности. Центральное венозное давление повышается в среднем до **8 см вод. ст.** (вне беременности составляет **2—5 см вод. ст.**). Давление в венах верхних конечностей не изменяется; в венах нижних конечностей оно увеличивается (**7—10 мм рт. ст.**).

Беременная матка сдавливает нижнюю полую вену. Ухудшение венозного оттока, происходящего через поясничные и паравerteбральные вены, а также уменьшение минутного объема сердца у ряда женщин вызывает коллапс. Беременные женщины, склонные к подобным состояниям, должны избегать положения на спине.

Минутный объем сердца (МОС) при физиологически протекающей беременности к **26—32-й** неделе беременности увеличивается на 32%. К концу беременности МОС **несколько** снижается и к началу родов лишь незначительно превышает исходную величину. Увеличение МОС происходит за счет учащения сердечных сокращений и увеличения ударного объема сердца.

Во время беременности значительно увеличивается сердечный выброс, на **30—40%** превышая таковой у небеременных женщин. Сердечный выброс начина-

ет возрастать на 4—8-й неделе беременности и достигает максимума к 28—32-й неделе.

Наибольшая интенсивность работы сердца наблюдается в родах. В момент потуги венозный возврат повышается на 400—800 мл. Во время схваток ударный объем сердца повышается на 30% (300—500 мл), сердечный выброс и пульсовое давление — на 25%.

Высокое стояние дна матки приводит к ограничению подвижности диафрагмы и изменению положения сердца в грудной клетке. В связи с этим у половины здоровых беременных женщин на верхушке сердца и у 10% на легочной артерии выслушивается систолический шум, после физической нагрузки его интенсивность нарастает. Отмечается усиление I тона на верхушке сердца, в ряде случаев он может быть расщепленным; II тон не изменен. Может наблюдаться акцент его на легочной артерии вследствие увеличения амплитуды аортального компонента. Существенных изменений ЭКГ во время неосложненной беременности не выявляется. В ряде случаев может быть сдвиг электрической оси сердца влево с соответствующими изменениями комплекса *QRS*. Ритм на ЭКГ, как правило, синусовый. При фонокардиографии выявляются те же феномены, что и при аускультации. Продолжительность I и II тонов не изменяется. По мере прогрессирования беременности увеличивается интервал II тон—III тон. Частота регистрации III тона и его амплитуда снижаются. Систолические шумы чаще регистрируются в первой половине беременности над верхушкой сердца и точкой Боткина, а во второй половине беременности — над легочной артерией.

На эхокардиограммах во время беременности выявляется увеличение массы миокарда и размеров различных отделов сердца. При рентгенологическом исследовании выявляется изменение контуров сердца, напоминающее митральную конфигурацию.

Органы кроветворения. Во время беременности происходят значительные изменения в системе кроветворения. Увеличение массы крови, эритроцитов и гемоглобина начинается с первых месяцев беременности.

Эритропоэз регулируется эритропоэтином, уровень которого возрастает со II триместра беременности. Действие эритропоэтина ингибируется эстрогенами и усиливается плацентарным лактогеном. Как отмечалось ранее, объем циркулирующей плазмы к концу беременности возрастает на 35—47%, опережая рост объема циркулирующих эритроцитов, который также увеличивается начиная с 10-й недели беременности и к концу ее возрастает на 18—25%, составляя примерно 1650 мл (у небеременных — 1400 мл).

Содержание гемоглобина вследствие аутогемодилюции снижается постепенно к III триместру. Содержание лейкоцитов повышается, нарастает нейтрофилез и СОЭ (табл. 4).

Свертывающая система крови. По мере прогрессирования беременности отмечается значительное повышение содержания фибриногена в крови (более чем на 70% по сравнению с небеременными женщинами и беременными в I триместре).

Во II и III триместрах увеличивается содержание факторов внутреннего прокоагулянтного звена системы гемостаза (II, V, VIII, IX, X, XI, XII); растет протромбиновый индекс. В это же время на 40% уменьшается концентрация фибринстабилизирующего фактора. Агрегационная активность тромбоцитов во время беременности практически не меняется, адгезивность их незначительно

увеличивается. Таким образом, по мере развития беременности постепенно повышается скорость свертывания крови и усиливаются структурные свойства сгустка крови (табл. 5).

Таблица 4

Изменение показателей крови при беременности

Клинический анализ крови	Небеременные женщины	Беременные женщины		
		I триместр	II триместр	III триместр
Гемоглобин, г/л	115-145	123 (115-135)	114 (110-130)	112 (110-125)
Гематокрит, л/л	0,36-0,42	0,38	0,37	0,36
Эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	3,7-4,5	4,2	35	3,9
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	4,0-6,0	6,8-7,4	7,6-10,0	10,4-12,0
Нейтрофилы, %	47-72	68	67	64
Базофилы, %	0,5-1,0			
Эозинофилы, %	0,5-1,0	1,5-1,6	2,0	1,2
Лимфоциты, %	20-25	27-29	25-27	25-27
Моноциты, %	3-11	3-6	4-6	4-5
СОЭ, мм/ч	2-15	13-21	25	30-35

Таблица 5

Система гемостаза во время беременности

Показатели гемостаза	Небеременные женщины	Беременные женщины		
		I триместр	II триместр	III триместр
Фибриноген, г/л	3,0	2,98	3,1	4,95
Протромбиновый индекс, %	85,5	89,3	95,4	108,8
Продукты деградации фибриногена (ПДФ), мкг/мл	До 2,0	До 2,0	До 2,0	5,7
Время лизиса эуглобулинового сгустка, с	215,4	228,3	258,4	330,4
Плазминоген, г/л	0,118	0,12	0,14	0,15
Антитромбин III, г/л	0,25	0,22	0,175	0,15
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	295	302	288	250
Адгезивность тромбоцитов, %	45,4	49,9	52,9	60,1
Агрегация тромбоцитов к коллагену, %	38,5	39,6	41,5	44,8

Дыхательная система. Во время беременности прогрессивно увеличивается потребление кислорода материнским организмом и растущим плодом. Перед родами эта потребность возрастает на 30—40%. Ее удовлетворение обеспечивается целым рядом приспособительных реакций, направленных на изменение работы легких, усиление функции сердечно-сосудистой системы, активацию эритропоэза и снижение сродства гемоглобина к кислороду.

Легкие беременных женщин функционируют в режиме гипервентиляции. За счет роста матки поднимается купол диафрагмы, происходит увеличение окружности грудной клетки, расширение субстернального угла и усиление экскурсий диафрагмы, чем компенсируется уменьшение вертикального размера грудной клетки. Жизненная емкость легких при беременности не меняется, однако количество вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при обычном дыхании (дыхательный объем) постепенно увеличивается (к концу беременности на **30–40%**). На 10% повышается частота дыхания. Минутный объем дыхания (МОД) повышается с 8,4 л/мин (I триместр) до 11,1 л/мин (конец III триместра). Функциональная остаточная емкость (**ФОЕ**) и общий объем легких (ООЛ) уменьшаются вследствие высокого стояния диафрагмы. Артериальное P_{O_2} во время беременности несколько снижается (**30–32 мм рт. ст.**), что связывают с умеренной гипервентиляцией. Благодаря одновременному усилению выведения почками бикарбоната рН крови остается нормальным.

Кислотно-основное состояние. Для нормального течения физиологических процессов в организме беременной женщины необходимо постоянство кислотно-основного состояния (КОС), которое обеспечивается наличием буферных систем, вентиляционной функцией легких и выделительной функцией почек. С увеличением срока беременности появляется тенденция к дыхательному алкалозу за счет гипервентиляции.

Артериальная кровь матери должна быть более щелочной, чем кровь плода. Это позволяет плоду выводить ионы H^+ через плаценту. Дальнейшее нежелательное прогрессирование алкалоза компенсируется понижением выделения с мочой ионов натрия и увеличением выделения ионов гидрокарбоната; рН крови во время беременности практически не меняется.

Особенности функции почек по время беременности. У беременных женщин происходят специфические изменения функции почек. Значительно расширяются почечные лоханки. Мочеточники расширяются и удлиняются до **20–30 см**. Такой мочеточник не помещается в своем ложе и петлеобразно изгибается. Перегиб чаще всего наблюдается при переходе верхней трети мочеточника в среднюю. Происходит нарушение тонуса и сократительной способности мышц малых чашечек, лоханок и мочеточников. Объем лоханок увеличивается с **5–10 мл** до 50 и даже до 100 мл. В результате такого расширения лоханок и мочеточников объем «мертвого пространства» увеличивается в 2 раза. Изменяются стенки мочеточников: они гипертрофируются, возникает гиперплазия мышечной и соединительнотканной оболочки, повышается васкуляризация стенки мочеточника. Дилатация мочевыводящих путей начинается с **5–6 нед.**, достигает максимума в 32 нед. беременности и к родам снижается.

Существенно изменяется кровоснабжение почек. Почечный кровоток в I триместре увеличивается на **30–50%**, затем постепенно снижается. Так, почечный кровоток у небеременных составляет **1100 мл/мин**, в I триместре беременности — 1460 мл/мин, во II — 1150 мл/мин, в III — 1050 мл/мин. За 3 нед. до родов он уменьшается до **820 мл/мин**. Клубочковая фильтрация, как и почечный кровоток, в I триместре увеличивается на **30–50%**, а затем снижается: у небеременных она составляет 105 мл/мин, в I триместре — 135 мл/мин, во II — 115 мл/мин, в III — 110 мл/мин, а за 3 нед. до родов — 90 мл/мин. Канальцевая реабсорбция на протяжении всей беременности остается без видимых изменений (**98–99 мл/мин**). Выделение электролитов с мочой остается в пределах нормы.

У некоторых женщин во время беременности может наблюдаться **ГЛЮКОЗУрия**, что связано с увеличением клубочковой фильтрации глюкозы, превышающей реабсорбцию ее канальцами.

Система органов пищеварения. У части женщин в начале беременности изменяются вкусовые ощущения, **ПОЯВЛЯЮТСЯ** прихоти, отвращение к некоторым видам пищи. Секретция желез **ЖЕЛУДКА** и кишечника не изменяется. Иногда может наблюдаться понижение кислотности желудочного сока. Желудок оттесняется маткой вверх и кзади. Кишечник также смещается кзади. У некоторых женщин во время беременности может возникать гипотония нижнего отдела кишечника. Печень в конце беременности несколько перемещается вверх и кзади, усиливается ее кровоснабжение. Нагрузка на печень во время беременности резко возрастает, так как обезвреживаются продукты жизнедеятельности не только матери, но и плода, однако при физиологическом течении беременности у здоровых женщин функции печени не нарушаются.

Опорно-двигательный аппарат. Во время беременности под влиянием релаксина, образующегося в плаценте, происходит серозное пропитывание и разрыхление суставных связок, хряща и синовиальных оболочек лобкового и крестцово-подвздошных сочленений. Эти изменения более выражены в лобковом симфизе, в результате чего происходит расхождение лобковых костей в области симфиза на **0,5–0,6** см. Расхождение на **1–2** см и более считается патологическим.

Грудная клетка расширяется, реберные дуги приподнимаются, нижний конец грудины отделяется от позвоночника. Вследствие роста матки изменяется осанка беременной женщины — плечи и голова откидываются назад, увеличивается поясничный лордоз позвоночника («гордая походка» беременных женщин).

Кожа. На кожных покровах у беременных иногда отмечаются определенные изменения. По белой линии живота, на сосках и околососковых кружках может быть выражена усиленная пигментация темно-коричневого цвета. Пигментные пятна располагаются на лбу, переносице, над верхней губой. Усиленная пигментация кожи беременных связана с гиперпродукцией в сетчатой зоне коры надпочечников желто-коричневого пигмента, близкого к меланину. По мере прогрессирования беременности постепенно растягивается передняя брюшная стенка. Под действием механического растяжения и гиперкортицизма у некоторых беременных женщин на коже живота, на молочных железах, на бедрах образуются розовато-красные полосы дугообразной формы, заостряющиеся на концах и похожие на рубцы. После родов они становятся серебристо-беловатыми. Это рубцы беременности — *striae gravidarum*.

Молочные железы. Молочные железы во время беременности подвергаются значительным изменениям. Начиная с 6-й недели и особенно во второй половине беременности происходит увеличение молочных желез за счет увеличения количества железистых долек и превращения трубчатых долек в альвеолярные. На концах ходов образуются сплошные выросты, в которых затем возникает просвет. Последний в дальнейшем расширяется до образования альвеолы. В просветах альвеол, так же как и в выстилающем их эпителии, обнаруживаются жировые капельки. Количество их резко увеличивается в период лактации. Во время беременности в молочных железах образуется молозиво (*colostrum*).

Глава 8

СПЕЦИАЛЬНОЕ АКУШЕРСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БЕРЕМЕННОЙ

СБОР АНАМНЕЗА

Специальному акушерскому обследованию всегда предшествует сбор анамнеза, во время которого особое внимание нужно обратить на **возраст** беременной или роженицы. У юных женщин (моложе 18 лет) и у женщин старшего возраста (старше 30 лет) чаще возникают осложнения беременности.

Необходимо внимательно выслушать и оценить **жалобы**, предъявляемые беременной, на основании которых можно судить об особенностях течения беременности, о состоянии здоровья женщины. Обязательны сведения **об условиях труда и быта** женщины, которые могут влиять на здоровье беременной и развитие плода. Представляют большой интерес для акушера сведения о **наследственности** пациентки и ее мужа. Важно получить данные о **перенесенных ранее заболеваниях**. Например, перенесенный в детстве рахит может приводить к деформации костного таза. Острые и хронические инфекционные заболевания в период становления менструальной функции у девочек могут приводить к отставанию общего и полового развития и способствовать осложненному течению беременности и родов.

Информация о характере **менструальной функции** (возраст менархе, характер цикла, дата последней менструации) помогает судить о функции полового аппарата, наличии гинекологических заболеваний, сроке беременности.

Подробные сведения о **репродуктивной функции** позволяют прогнозировать возможность осложнений настоящей беременности и родов и своевременно проводить профилактические мероприятия.

МЕТОДЫ НАРУЖНОГО АКУШЕРСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

ОСМОТР БЕРЕМЕННОЙ

Обследование беременной женщины или **роженицы** начинают с общего осмотра. Оценивают рост, телосложение и массу тела **женщины**, состояние кожных покровов. Женщины, рост которых составляет **150** см и менее, относятся к группе повышенного риска по невынашиванию беременности. У них может быть выявлено наличие сужения и деформации таза. Женщины, имеющие до родов массу более 70 кг и рост более 170 см, относятся к группе риска возможного рождения крупного плода. Избыточная масса тела (ожирение) может быть определена различными способами. Наиболее распространен показатель Брока: рост (в см) минус 100 равен нормальной массе тела. У женщин с ожирением чаще наблюдаются осложнения во время беременности (поздний гестоз, перенашивание беременности) и в родах (слабость родовой деятельности, кровотечения в последовый и ранний послеродовый периоды). Во время беременности может возникать **усиленная пигментация лица (chloasma gravidarum)**, белой линии живота, околососковых кружков. На коже живота, реже на коже бедер и молочных желез, можно увидеть красновато-фиолетовые

у первобеременных или белые у повторнобеременных *рубцы беременности* (striae gravidarum).

Большое значение имеет определение формы живота. При продольных положениях плода живот имеет овоидную форму. При косых или поперечных положениях плода он оказывается растянутым в поперечном или косом направлении.

Обращают внимание на характер роста волос на лобке, по белой линии живота, на нижних конечностях. При избыточном росте волос можно думать о гормональных нарушениях в организме, связанных с гиперфункцией коры надпочечников (адреногенитальный синдром). У таких женщин чаще наблюдаются явления угрозы прерывания беременности, аномалии сократительной деятельности матки в родах.

ИЗМЕРЕНИЕ И ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА

Измерение живота. Сантиметровой лентой измеряют окружность живота на уровне пупка. При доношенной беременности она составляет 90-95 см. У женщин при наличии крупного плода, многоводия, многоплодия, ожирения окружность живота превышает 100 см. Измеряют *высоту стояния дна матки*, т. е. расстояние от верхнего края лобкового сочленения до дна матки. Величина окружности живота и высота стояния дна матки помогают определить срок беременности.

Для определения предполагаемой массы плода чаще всего используют индекс А. В. Рудакова (табл. 6). Для его определения умножают высоту стояния дна матки (в см) на полуокружность матки (в см), измеренную на уровне пупка. При подвижной предлежащей части сантиметровая лента ложится на нижний ее

Таблица 6

Определение массы плода, г

Полу- окруж- ность матки, см	Высота стояния дна матки, см												
	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
20											2500	2500	2500
21										2500	2600	2700	2800
22								2500	2600	2600	2800	2800	2900
23							2500	2600	2600	2800	2900	3000	3100
24						2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200
25				2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3400
26			2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3400	3500
27		2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3400	3500	3600
28	2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3500	3500	3700	3800
29	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3400	3500	3600	3700	3800	3900
30	2700	2800	2900	3000	3100	3300	3400	3500	3600	3700	3800	3900	4100
31	2800	2900	3000	3100	3200	3400	3500	3600	3700	3900	4000	4100	4200
32	2900	3000	3100	3200	3400	3500	3600	3700	3900	4000	4100	4300	4400

полюс, а другой конец ленты — на дно матки. Можно определить массу плода, умножая величину окружности живота на высоту стояния дна матки. Например, высота стояния дна матки — 36 см. Окружность живота — 94 см. Предполагаемая масса плода — $94 \times 36 = 3384$ г.

Предполагаемая масса плода (М) может быть вычислена по формуле Джонса: $M = (\text{высота стояния дна матки} - 11) \times 155$, где 11 — условный коэффициент при массе беременной женщины до 90 кг, если масса женщины более 90 кг, этот коэффициент равен 12; 155 — специальный индекс.

Пальпация живота. Пальпация живота является основным методом наружного акушерского исследования. Пальпацию проводят в положении женщины на спине на твердой кушетке. Мочевой пузырь и прямая кишка должны быть опорожнены. Врач находится справа от беременной женщины или роженицы. Методом пальпации определяют состояние брюшной стенки, эластичность кожи, толщину подкожного жирового слоя, состояние прямых мышц живота (их расхождение, наличие грыжи белой линии), состояние послеоперационных рубцов (если в прошлом проводились операции). При наличии миомы матки определяют величину и состояние миоматозных узлов.

Для уточнения расположения внутриутробного плода в акушерстве предложены следующие понятия: положение, позиция, вид, членорасположение и предлежание.

Положение плода (situs) — отношение оси плода к оси матки. *Осью плода* называется линия, проходящая через затылок и ягодицы. Если ось плода и ось матки совпадают, положение плода называется **продольным**. Если ось плода пересекает ось матки под прямым углом и крупные части плода (головка и ягодицы) находятся на уровне или выше гребня подвздошной кости, говорят о **поперечном положении** плода (situs transversus). Если ось плода пересекает ось матки под острым углом и крупные части плода расположены в одном из крыльев подвздошных костей — о **косом** положении плода (situs obliquus).

Позиция плода (positio) — отношение спинки плода к боковым стенкам матки. Если спинка плода обращена к **левой** боковой стенке матки — это **первая позиция плода** (рис. 19, а, б). Если спинка обращена к **правой боковой стенке матки** — это **вторая** позиция плода (рис. 19, в, г). При поперечных и косых положениях плода позиция определяется по головке плода: если головка находится слева — первая позиция, при **головке, находящейся** справа — вторая позиция (рис. 20 и 21). Продольное положение плода является наиболее благоприятным для его продвижения по родовому каналу и встречается в 99,5% случаев. Поэтому его называют **физиологическим**, правильным. Поперечные и косые положения плода встречаются в 0,5% случаев. Они создают непреодолимое препятствие для рождения плода. Их называют **патологическими, неправильными**.

Вид плода (visus) — отношение спинки плода к передней или задней стенке матки. Если спинка обращена к передней стенке матки — **передний вид** (рис. 19, а, в); если спинка обращена к задней стенке матки — **задний вид** (рис. 19, б, г).

Членорасположением (habitus) называется **отношение конечностей** и головки плода к его туловищу. Нормальным членорасположением является такое, при котором головка согнута и прижата к туловищу, ручки согнуты в локтевых суставах, перекрещены между собой и прижаты к груди, ножки согнуты в коленных и тазобедренных суставах, перекрещены между собой и прижаты к животу плода.

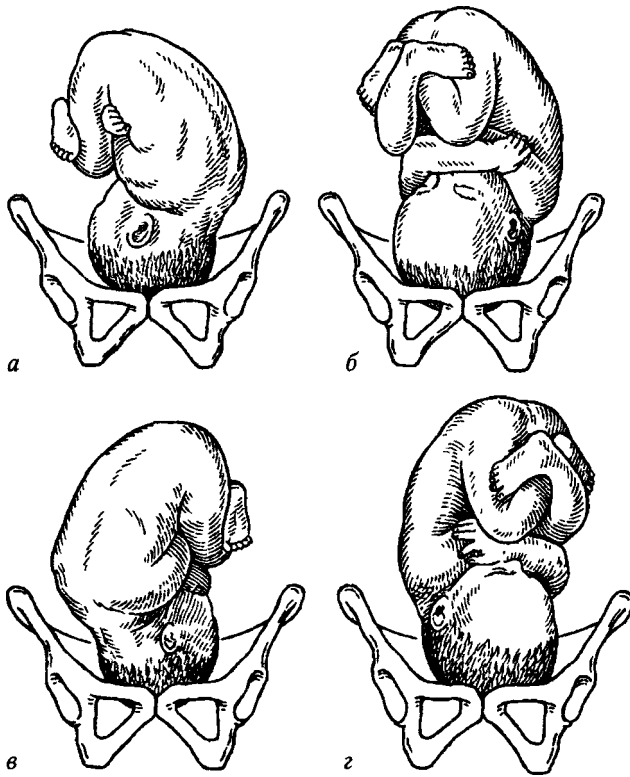


Рис. 19. Варианты позиции и вида при затылочном предлежании плода:

а — первая позиция, передний вид; *б* — первая позиция, задний вид;
в — вторая позиция, передний вид; *г* — вторая позиция, задний вид

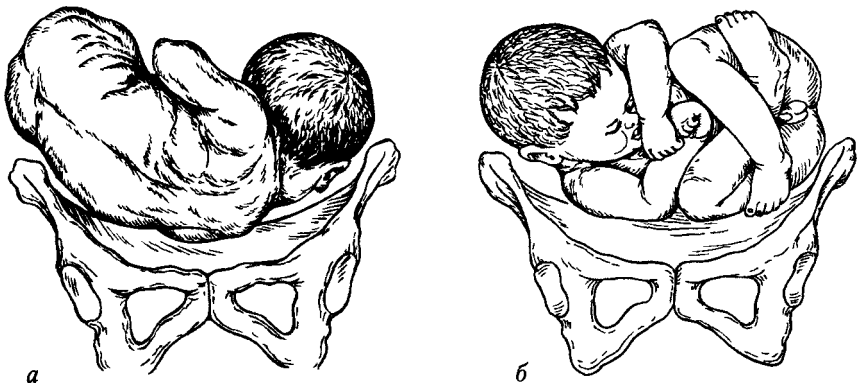


Рис. 20. Поперечное положение плода:

а — первая позиция, передний вид; *б* — вторая позиция, задний вид

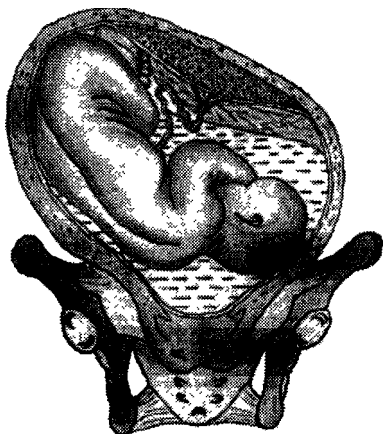


Рис. 21. Косое положение плода

Предлежание плода (praesentatio) оценивают по отношению одной из крупных частей плода (головка, тазовый конец) к плоскости входа в малый таз. Если к плоскости входа в малый таз обращена головка, говорят о головном предлежании. Если над плоскостью входа в малый таз находится тазовый конец, то говорят о тазовом предлежании плода.

ПРИЕМЫ ЛЕОПОЛЬДА-ЛЕВИЦКОГО

Для определения расположения плода в матке используют четыре приема *наружного акушерского исследования* по **Леопольду—Левицкому**. Врач стоит справа от беременной или роженицы лицом к лицу женщины.

Первым приемом определяют высоту стояния дна матки и часть плода, которая находится в дне. Ладони обеих рук располагаются на дне матки, концы пальцев рук направлены, друг к другу, но не соприкасаются. Установив высоту стояния дна матки по отношению к мечевидному отростку или пупку, определяют часть плода, находящуюся в дне матки. Тазовый конец определяется как крупная, мягковатая и небаллотирующая часть. Головка плода определяется как крупная, плотная и баллотирующая часть (рис. 22, а).

При поперечных и косых положениях плода дно матки оказывается пустым, а крупные части плода (головка, тазовый конец) определяются справа или слева на уровне пупка (при поперечном положении плода) или в подвздошных областях (при косом положении плода).

С помощью второго приема **Леопольда—Левицкого** определяют положение, позицию и вид плода. Кисти рук сдвигаются с дна матки на боковые поверхности матки (примерно до уровня пупка). Ладонными поверхностями кистей рук производят пальпацию боковых отделов матки. Получив представление о расположении спинки и мелких частей плода, делают заключение о позиции плода (рис. 22, б). Если мелкие части плода пальпируются и справа и слева, можно подумать о двойне. Спинка плода определяется как гладкая, ровная, без выступов поверхность. При спинке, обращенной кзади (задний вид), мелкие

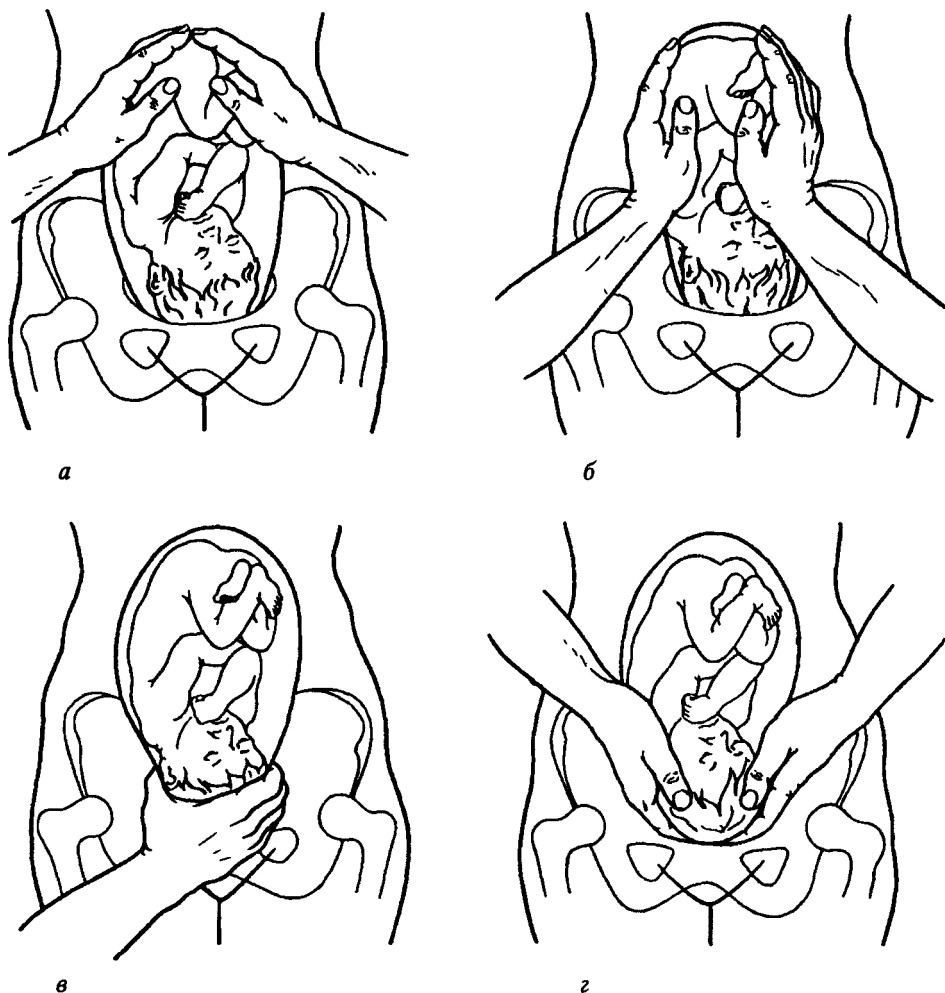


Рис. 22. Наружное акушерское исследование:

а — первый прием; *б* — второй прием; *в* — третий прием; *г* — четвертый прием

части пальпируются более отчетливо. Установить вид плода при помощи этого приема в ряде случаев бывает сложно, а иногда и невозможно.

С помощью третьего приема определяют предлежащую часть и отношение ее ко входу в малый таз. Прием проводят одной правой рукой. При этом большой палец максимально отводят от остальных четырех (рис. 22, *в*). Предлежащую часть захватывают между большим и средним пальцами. Этим приемом можно определить симптом баллотирования головки. Если предлежащей частью является тазовый конец плода, симптом баллотирования отсутствует. Третьим приемом до известной степени можно получить представление о величине головки плода.

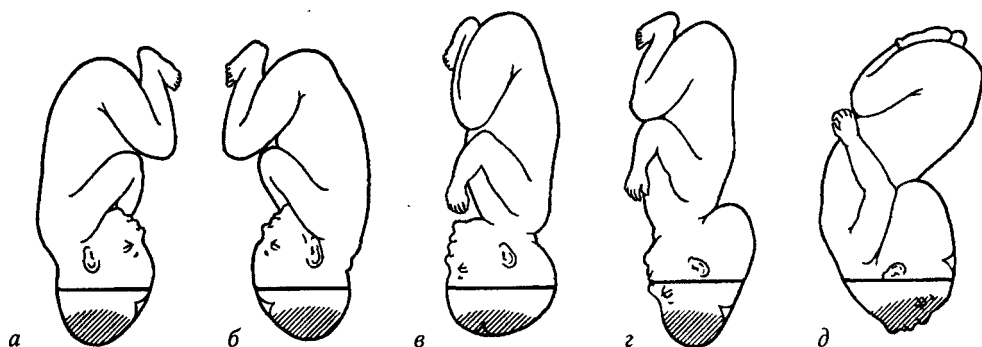


Рис. 23. Плоскости малого (заштрихованы) и большого (обозначены линией) сегментов головки плода при различных видах вставления:

а, б — затылочное вставление, передний и задний виды; в — переднеголовное; г — лобное; д — лицевое

Четвертым приемом **Леопольда—Левицкого** определяют характер предлежащей части и ее местоположение по отношению к плоскостям малого таза (рис. 22, г). Для выполнения данного приема врач поворачивается лицом к ногам обследуемой женщины. Кисти рук располагают латерально от средней линии над горизонтальными ветвями лобковых костей. Постепенно продвигая руки между предлежащей частью и плоскостью входа в малый таз, определяют характер предлежащей части (что предлежит) и ее местонахождение. Головка может быть подвижной, прижатой ко входу в малый таз или фиксированной малым или большим сегментом.

Под **сегментом** следует понимать часть головки плода, расположенной ниже условно проведенной через эту головку плоскости. В том случае, когда в плоскости входа в малый таз фиксировалась часть головки ниже ее максимального при данном вставлении размера, говорят о фиксации головки малым сегментом. Если наибольший диаметр головки и, следовательно, условно проведенная через него плоскость опустилась ниже плоскости входа в малый таз, считается, что головка фиксирована большим сегментом, так как больший ее объем находится ниже I плоскости (рис. 23).

ИЗМЕРЕНИЕ ТАЗА

Определение размеров большого таза производят специальным инструментом — тазомером Мартина (рис. 24). Обследуемая женщина лежит на спине на твердой кушетке со сведенными между собой и разогнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Сидя или стоя лицом к обследуемой беременной женщине, врач держит ножки тазомера между большим и указательным пальцами, а III и IV пальцами (средним и безымянным) находит опознавательные костные точки, на которые и устанавливает концы ножек тазомера. Обычно измеряют три поперечных размера большого таза в положении беременной или

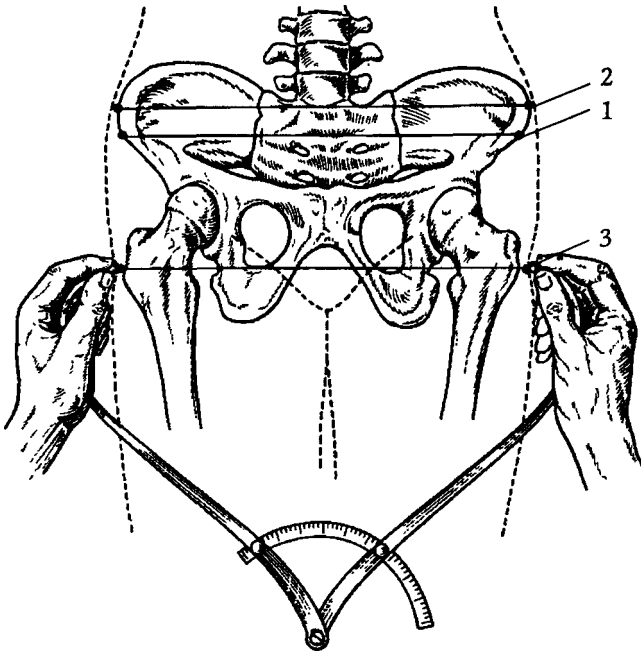


Рис. 24. Техника наружного измерения таза циркулем Мартина:

- 1 — d. spinarum (расстояние между передневерхними осями подвздошных костей);
 2 — d. cristarum (расстояние между гребешками подвздошных костей);
 3 — d. trochanterica (расстояние между большими вертелами)

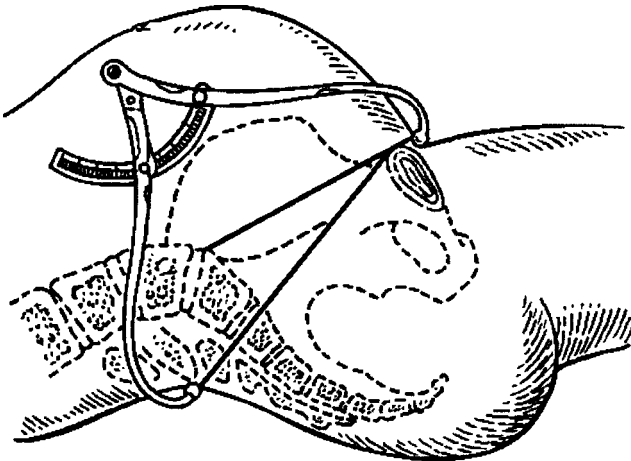


Рис. 25. Измерение наружной конъюганты

Измерение производится в положении роженицы на боку, причем нижняя нога женщины должна быть согнута под прямым углом, а верхняя — вытянута

роженницы на спине (рис. 24) и один прямой размер большого таза в положении на боку (рис. 25).

1. *Distantia spinarum* — расстояние между передневерхними осями подвздошных костей с двух сторон; этот размер равен 25—26 см.

2. *Distantia cristarum* — расстояние между наиболее отдаленными участками гребней подвздошных костей, этот размер равен 28—29 см.

3. *Distantia trochanterica* — расстояние между большими вертелами бедренных костей; это расстояние равно 31—32 см.

В нормально развитом тазу разница между поперечными размерами большого таза составляет 3 см. Меньшая разница между этими размерами будет указывать на отклонение от нормального строения таза.

4. *Conjugata externa* (диаметр Боделока) — расстояние между серединой верхненаружного края симфиза и сочленением V поясничного и I крестцового позвонков (рис. 25). Наружная конъюгата в норме равна 20—21 см. Этот размер имеет наибольшее практическое значение, так как по нему можно судить о размерах истинной конъюгаты (прямого размера плоскости входа в малый таз).

Верхненаружный край симфиза определить легко. Уровень сочленения V поясничного и I крестцового позвонков определяют ориентировочно: ставят одну из ножек тазомера в надкрестцовую ямку, которую можно определить под выступом остистого отростка V поясничного позвонка путем пальпации.

Место сочленения V поясничного и I крестцового позвонков можно определить, используя крестцовый ромб (ромб Михаэлиса). Крестцовый ромб представляет собой площадку на задней поверхности крестца (рис. 26, а). У женщин с нормально развитым тазом форма его приближается к квадрату, все стороны которого равны, а углы примерно составляют 90°. Уменьшение вертикальной или поперечной оси ромба, асимметрия его половин (верхней и нижней, правой и левой) свидетельствуют об аномалиях костного таза (рис. 26, б). Верхний угол ромба соответствует остистому отростку V поясничного позвонка. Боковые углы соответствуют задневерхним осям подвздошных костей, нижний угол — верхушке крестца (крестцово-копчиковое сочленение). При измерении наружной конъюгаты ножку тазомера ставят в точку, расположенную на 1,5—2 см выше середины линии, соединяющей боковые углы ромба Михаэлиса.

Существует еще одно измерение большого таза — боковая конъюгата Кернера (*conjugata lateralis*). Это расстояние между верхней передней и верхней задней осями подвздошных костей. В норме этот размер равен 14,5—15 см. Его рекомендуют измерять при кососуженных и асимметричных тазах. У женщины с асимметричным тазом имеет значение не абсолютная величина боковой конъюгаты, а сравнение их размеров с обеих сторон (В. С. Груздев). И. Ф. Жордания указывал на значение разницы в размерах от верхней передней до верхней задней оси подвздошной кости противоположной стороны.

Можно измерить прямой и поперечный размеры плоскости выхода из малого таза (рис. 27). Поперечный размер плоскости выхода (расстояние между сиделищными буграми) измеряют специальным тазомером с перекрещивающимися ножками или сантиметровой лентой. В связи с тем что пуговки тазомера или сантиметровая лента не могут быть непосредственно приложены к сиделищным буграм, к полученному размеру следует прибавить 1,5—2,0 см (на толщину мягких тканей). Поперечный размер выхода нормального таза равен 11 см. Прямой размер плоскости выхода измеряют обычным тазомером между нижним краем симфиза и верхушкой копчика; он равен 9,5 см.

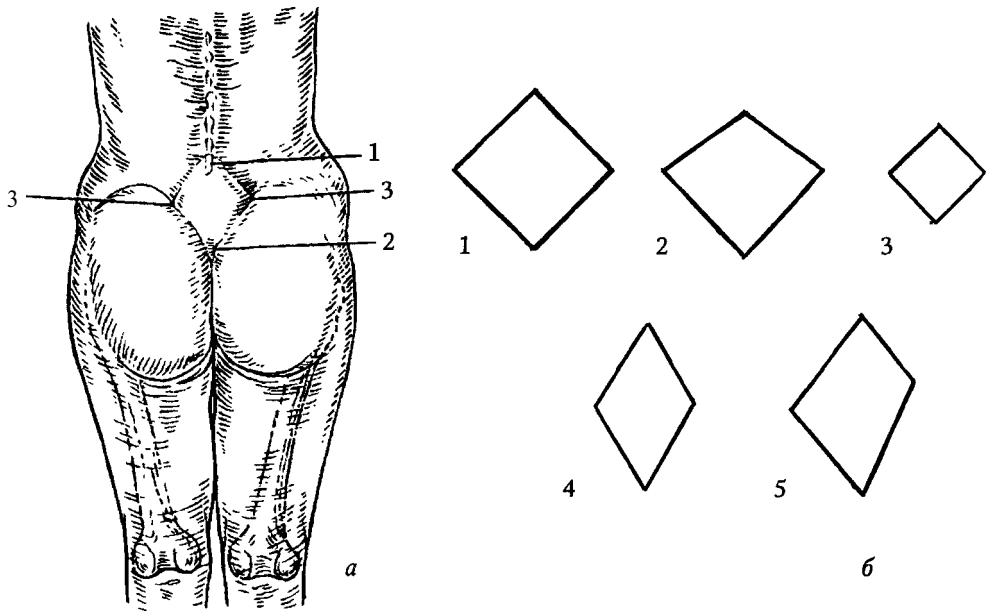


Рис. 26. Ромб Михаэлиса:

a — общий вид: 1 — углубление между остистыми отростками последнего поясничного и первого крестцового позвонков; 2 — верхушка крестца; 3 — задневерхние ости подвздошных костей; *б* — формы ромба Михаэлиса при нормальном тазе и различных аномалиях костного таза (схема): 1 — нормальный таз; 2 — плоский таз; 3 — общеравномерносуженный таз; 4 — поперечносуженный таз; 5 — кососуженный таз

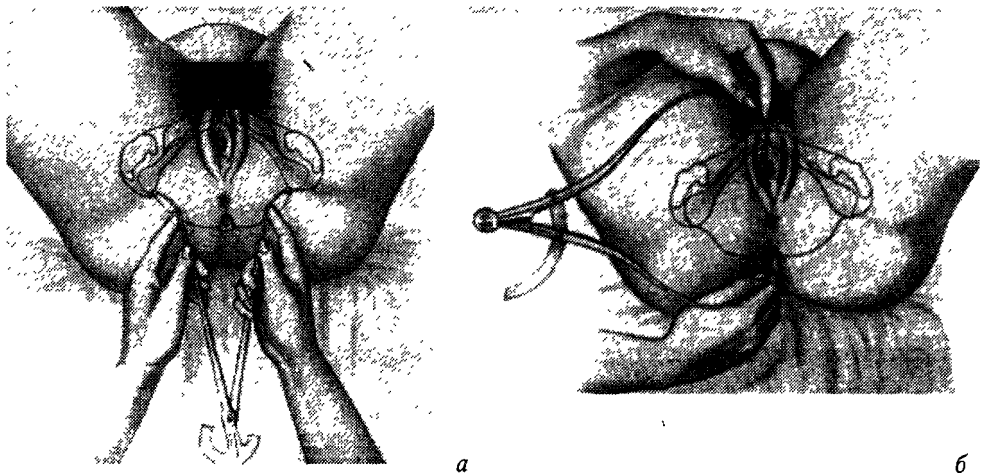


Рис. 27. Измерение размеров плоскости выхода из малого таза:

a — поперечный размер; *б* — прямой размер

Измеряя большой таз, можно получить ориентировочное представление об истинной **конъюгате**. Из величины наружной конъюгаты (20–21 см) вычитают 9–10 см, получают размер истинной конъюгаты (11 см). Однако следует учитывать, что при одних и тех же наружных размерах таза его емкость может оказаться разной в зависимости от толщины костей. Чем толще кости, тем менее емким оказывается таз, и наоборот. Для получения представления о толщине костей в акушерстве пользуются индексом Соловьева (окружность лучезапястного сустава, измеренная сантиметровой лентой). Чем тоньше кости обследуемой женщины, тем меньше индекс, и, наоборот, чем толще кости — тем больше индекс (рис. 28). У женщин с нормальным телосложением индекс равняется 14,5–15,0 см. В этом случае от величины диагональной конъюгаты вычитают 9 см. Если окружность запястья равна 15,5 см и более, то внутренние размеры и емкость полости таза будут при тех же наружных размерах меньше. В этом случае от величины диагональной конъюгаты вычитают 10 см. Если окружность

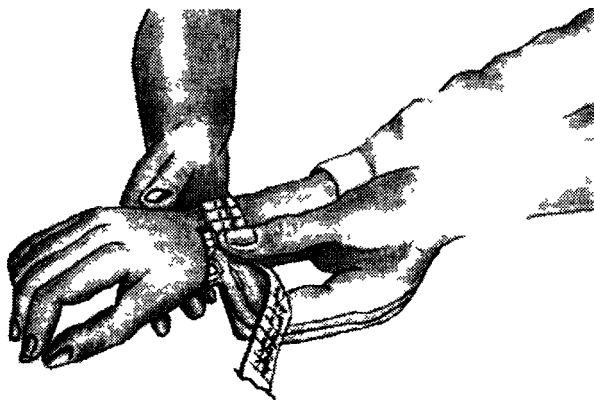


Рис. 28. Измерение индекса Соловьева

запястья составляет 14 см или меньше, то емкость таза и его внутренние размеры окажутся больше.

Для определения истинной конъюгаты в этих случаях следует вычитать из величины наружной конъюгаты 8 см.

О величине истинной конъюгаты с достаточной долей вероятности можно судить по длиннику ромба Михаэлиса — *distantia Tridondani* (по Тридондани, длинник ромба соответствует истинной **конъюгате**). Профессор Г. Г. Гентер подтвердил параллелизм между степенью укорочения истинной конъюгаты и размером Тридондани. В норме длинник ромба равен 11 см, что соответствует величине истинной конъюгаты.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЕЧНЫХ ТОНОВ ПЛОДА

Аускультацию сердечных тонов плода производят во второй половине беременности или в родах. Выслушивание сердечных тонов плода производят специальным акушерским стетоскопом, широкий раструб которого ставят на живот

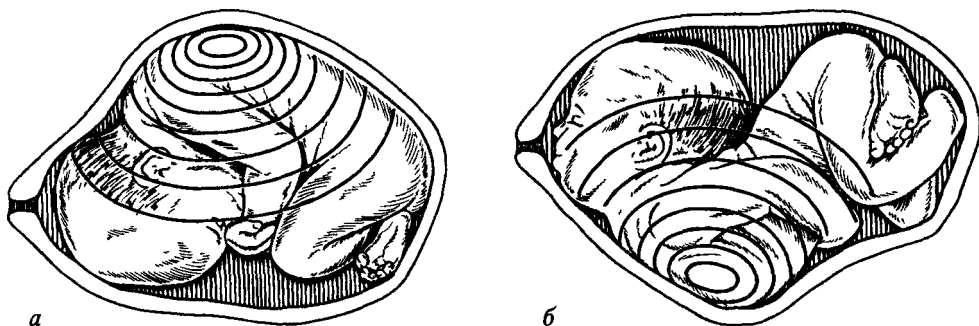


Рис. 29. Распространение сердечных тонов плода:

- a* — при затылочном предлежании;
б — при лицевом предлежании

беременной или роженицы (рис. 29). Сердечные тоны плода могут быть услышаны начиная с 18–20-й недели беременности. Звучность тонов зависит от условий проводимости звука. Сердечные тоны могут быть глухими у женщин с ожирением и при большом количестве околоплодных вод. Место, где выслушивается сердцебиение, зависит от положения, позиции, вида и предлежания плода. Отчетливее всего сердцебиение плода выслушивается со стороны спинки. Только при лицевых предлежаниях плода сердцебиение лучше определяется со стороны груди.

При первой позиции плода сердцебиение лучше всего выслушивается слева (с левой стороны), при второй — справа. При головных предлежаниях сердцебиение плода наиболее четко прослушивается ниже пупка, при тазовых предлежаниях — выше пупка (рис. 30). В родах, по мере опускания предлежащей части и постепенного поворота спинки вперед, меняется место наилучшей слышимости сердцебиения плода. Если головка плода находится в полости малого таза или на тазовом дне, сердцебиение плода выслушивается над лобком. При поперечных положениях плода сердцебиение обычно выслушивается ниже пупка или на его уровне.

При многоплодной беременности (двойня) в ряде случаев можно определить два фокуса наибольшей слышимости сердцебиения плода, а между ними — зону, где сердцебиение плода не выслушивается.

Частота сердцебиения плода может быть в пределах 120–150 уд/мин. Шевеление плода вызывает четкое учащение сердечных тонов. В родах, во время схваток, отмечается замедление сердцебиения, связанное с изменением кровотока в области маточно-плацентарной площадки. Ухудшается снабжение плода кислородом, нарастает содержание углекислого газа, и происходит замедление сердцебиения. После окончания схватки частота сердцебиения возвращается к исходному уровню быстрее чем через 1 мин. Если сердцебиение плода не восстанавливается до исходных величин на протяжении всей паузы между схватками, то это является свидетельством асфиксии плода. Частота сердцебиения плода подсчитывается в течение 30 с. Чтобы уловить аритмию или изменение звучности тонов, необходимо выслушивать сердцебиение плода не менее 1 мин.

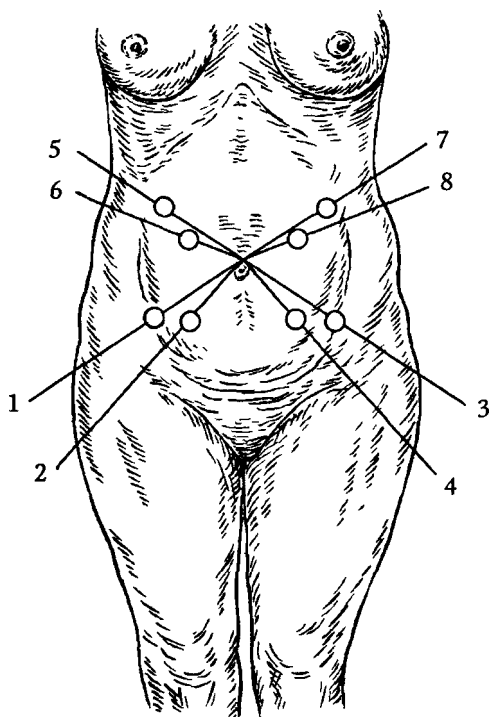


Рис. 30. Места наилучшей слышимости сердцебиения плода в зависимости от положения плода в полости матки:

- 1 — затылочное предлежание, вторая позиция, задний вид; 2 — затылочное предлежание, вторая позиция, передний вид; 3 — затылочное предлежание, первая позиция, задний вид; 4 — затылочное предлежание, первая позиция, передний вид; 5 — тазовое предлежание, вторая позиция, задний вид; 6 — тазовое предлежание, вторая позиция, передний вид; 7 — тазовое предлежание, первая позиция, задний вид; 8 — тазовое предлежание, первая позиция, передний вид

При частом пульсе роженицы может возникнуть необходимость в дифференциации сердцебиения плода и пульсации брюшного отдела аорты матери. При задержке дыхания на фоне глубокого вдоха у женщины наступает замедление пульса, а частота сердцебиения плода не меняется.

В настоящее время используются объективные методы оценки сердцебиения плода (ЭКГ, ФКГ) и его изменений в ответ на шевеление и схватки (КТГ), что будет рассмотрено в главе 12.

При аускультации живота беременной или роженицы иногда можно выслушать шум сосудов пуповины, который имеет частоту сердцебиения плода и определяется на ограниченном участке (или вместе с сердечными тонами, или вместо них). Шум сосудов пуповины можно выслушивать у 10–15% рожениц. В 90% случаев можно выявить «маточный шум», возникающий в извитых и расширенных маточных сосудах во второй половине беременности или в родах. Частота его совпадает с частотой пульса матери. Чаще всего он выслушивается в месте расположения плаценты.

ВЛАГАЛИЩНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Во время беременности и в родах большое значение имеет внутреннее (влагалищное) исследование. Оно является обязательной составной частью акушерского обследования и проводится после соответствующей обработки рук в стерильных перчатках. Врач располагается справа от беременной или роженицы. Бедра у женщины широко разведены, ее ступни упираются в кровать или в подставки для ног. Под крестец можно подложить плотный валик-пальстер, если исследование производится на мягкой кровати. Большим и указательным пальцами левой руки открывают вход во влагалище. Ватным шариком с дезинфицирующим раствором, находящимся в правой руке, протирают наружное отверстие мочеиспускательного канала и преддверие влагалища. Во влагалище сначала вводят средний палец правой руки, надавливают им на заднюю стенку влагалища и поверх него вводят указательный палец, затем оба пальца вместе продвигают в глубь влагалища. После этого левая рука перестает держать открытым вход во влагалище. До введения пальцев обращают внимание на характер выделений из влагалища, наличие патологических процессов в области вульвы (кондиломы, изъязвления и др.). Состояние промежности заслуживает особого внимания: оценивается ее высота, наличие или отсутствие рубцов после травм в предыдущих родах. При влагалищном исследовании обращают внимание на вход во влагалище (рожавшей, нерожавшей женщины), ширину влагалища (узкое, широкое), наличие в нем перегородок, состояние мышц тазового дна.

При влагалищном исследовании в I триместре беременности определяют величину, консистенцию, форму матки. Во второй половине беременности, и особенно перед родами, оценивают состояние влагалищной части шейки матки (консистенция, длина, расположение по отношению к проводной оси таза, проходимость цервикального канала), состояние нижнего сегмента матки. В родах определяют степень раскрытия наружного зева, оценивают состояние его краев. Плодный пузырь определяется, если цервикальный канал проходим для исследующего пальца. Целый плодный пузырь пальпируется в виде тонкостенного, наполненного жидкостью мешка.

Выше плодного пузыря располагается подлежащая часть. Ею может быть головка или тазовый конец плода. В случае поперечного или косоного положения плода при влагалищном исследовании подлежащая часть не определяется, а над плоскостью входа в малый таз можно пальпировать плечико плода.

Во время беременности и в родах определяют высоту стояния головки по отношению к плоскостям малого таза. Головка может быть подвижной или прижатой ко входу в таз, фиксированной малым или большим сегментом в плоскости входа в малый таз, может находиться в узкой части полости малого таза или на тазовом дне. Получив представление о подлежащей части и ее расположении по отношению к плоскостям малого таза, определяют ориентиры на головке (швы, роднички) или тазовом конце (крестец, lin, *intertrochanterica*); оценивают состояние мягких родовых путей. Затем приступают к ощупыванию стенок таза. Определяется высота симфиза, наличие или отсутствие костных выступов на нем, наличие или отсутствие деформаций боковых стенок таза. Тщательно пальпируют переднюю поверхность крестца. Определяют форму и глубину крестцовой впадины. Опуская локоть, стремятся достичь мыс средним пальцем исследующей руки, т. е. измерить диагональную конъюгату. *Диагональная конъюгата* — это расстояние между нижним краем симфиза и выдаю-



Рис. 31. Измерение диагональной конъюгаты:

а — 1-й момент; б — 2-й момент

шейся точкой мыса (рис. 31). Легкая доступность мыса свидетельствует об уменьшении истинной конъюгаты. Если средний палец достигает мыса, то прижимают радиальный край II пальца к нижней поверхности симфиза, ощущая край дугообразной связки лобка (lig. *arcuatum pubis*). После этого указательным пальцем левой руки отмечают место соприкосновения правой руки с нижним краем симфиза. Правая рука извлекается из влагалища, и другой врач (или акушерка) измеряет тазомером расстояние между верхушкой среднего пальца и местом отметки на правой руке. При нормально развитом тазе величина диагональной конъюгаты равна 13 см. В этих случаях мыс недостижим. Если же мыс достигается, диагональная конъюгата оказывается 12,5 см и менее. Измерив величину диагональной конъюгаты, врач определяет величину истинной конъюгаты. Для этого из величины диагональной конъюгаты вычитают 1,5–2,0 см (эту цифру определяют с учетом высоты симфиза, уровня стояния мыса, угла наклона **таза**).

Истинная конъюгата, диагональная конъюгата и задняя поверхность симфиза образуют треугольник, в котором диагональная конъюгата является гипотенузой неравностороннего треугольника, а симфиз и истинная конъюгата — катеты. Величину гипотенузы можно было бы вычислить согласно теореме Пифагора. Но в практической работе врача-акушера такие математические расчеты необязательны. Достаточно учитывать высоту симфиза. Чем выше симфиз, тем больше разница между конъюгатами, и наоборот. При высоте симфиза 4 см и более из величины диагональной конъюгаты вычитают 2 см, при высоте симфиза 3,0–3,5 см вычитают 1,5 см.

Если мыс стоит высоко, то вычитаемая величина должна быть больше (2 см), так как в треугольнике, составленном из лобкового сочленения и двух конъюгат (истинной и диагональной), истинная будет значительно меньше диагональной. Если мыс стоит низко, то треугольник будет почти равнобедренным, истинная конъюгата приближается к диагональной конъюгате, и следует вычитать из величины последней 1,5 см.

При угле наклона таза, превышающем 50° , для определения истинной конъюгаты из величины диагональной конъюгаты вычитают 2 см. Если угол наклона таза менее 45° , то вычитают 1,5 см.

Глава 9

ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ

ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ

Диагностика беременности основывается на простых приемах исследования (сбор анамнеза, осмотр, пальпация, аускультация) с привлечением более сложных (лабораторные, аппаратные методы). Собирая анамнез, следует обратить внимание на возраст женщины (репродуктивный) и наличие определенных жалоб (отсутствие или изменение характера менструаций, появление жалоб на тошноту, рвоту, извращение вкуса, сонливость, нагрубание молочных желез и т. д.). Ответы на эти вопросы помогут заподозрить наличие беременности.

Объективные методы обследования состоят из общих, позволяющих судить о здоровье женщины, и акушерских, на основании которых можно установить наличие беременности, ее срок, размеры и состояние плода и т. д. Разнообразные признаки беременности по их диагностической значимости могут быть разделены на 3 группы: предположительные, вероятные и достоверные.

Предположительные признаки связаны с субъективными ощущениями женщины и изменениями в организме беременной, не касающимися внутренних половых органов. Такими диагностическими признаками являются:

- 1) слюнотечение, тошнота, рвота по утрам, изменение аппетита, отвращение к некоторым видам пищи, пристрастие к острым и кислым блюдам, извращение вкуса (желание употреблять в пищу известь, мел, глину и др.), у женщин могут появляться диспепсические расстройства, ощущение тяжести в **эпигастральной** области, запоры;
- 2) функциональные изменения нервной системы: раздражительность, плаксивость, замкнутость, обострение обоняния, слуха;
- 3) изменение обмена веществ: увеличение объема живота, связанное с отложением жира в подкожном слое, пигментация сосков и околососковых кружков, белой линии живота, появление пигментных пятен на лице;
- 4) появление рубцов беременности (*striae gravidarum*).

К **вероятным** признакам относятся объективные изменения в половой сфере женщины и в молочных железах. Эти признаки, особенно в их совокупности, в большинстве случаев свидетельствуют о наступлении беременности, однако иногда они могут встречаться при некоторых гинекологических заболеваниях. Вероятными признаками беременности принято считать:

- 1) прекращение менструации;
- 2) изменения во влагалище, матке и молочных железах;
- 3) лабораторные реакции.

Задержка менструации является важным признаком, особенно у женщин с регулярным циклом, но все же его нельзя считать абсолютным. Значение данного симптома увеличивается, если он сочетается с нагрубанием молочных желез и появлением в них молозива, с возникновением цианоза влагалища, и особенно влагалищной части шейки матки, с изменениями величины, формы и консистенции матки.

С наступлением беременности и по мере ее прогрессирования размеры матки меняются. Причем каждому сроку соответствует определенная величина матки.

Подробнее это будет рассмотрено в разделе «Определение срока беременности» (см. цв. вклейку, рис. 4 и 5).

Изменение формы матки определяется при двуручном (бимануальном) исследовании. Матка у небеременных женщин обычно имеет грушевидную форму, несколько уплощенную в переднезаднем размере. С наступлением беременности и по мере ее развития форма матки меняется. С **5–6-недельного** срока матка приобретает шаровидную форму. Начиная с **7–8 нед.** матка становится асимметричной, может выпячиваться один из ее углов, или появляться разница в толщине и размерах левой и правой половины тела матки, или возникать гребневидный выступ, продольно расположенный на передней стенке. Примерно к 10-й неделе матка вновь становится шаровидной, а к концу беременности приобретает овоидную форму.

Во время беременности матка становится мягкой, размягчение более выражено в области перешейка. Консистенция матки легко меняется в ответ на раздражение ее в процессе исследования: мягкая в начале пальпации, она быстро становится плотной.

Основываясь на разнообразных изменениях формы и консистенции матки, многие авторы описали вероятные признаки беременности, вошедшие в практику акушерства под их именами. Диагностируют эти признаки с помощью бимануального исследования.

Признак Пискачевка состоит в появлении куполообразного выпячивания в одном из углов матки, соответствующего месту имплантации плодного яйца (рис. 31). Этот симптом может определяться с 7-й по 12-ю неделю беременности.

Признак Гентера I можно обнаружить при беременности сроком от 5 до 8 недель: на передней поверхности матки пальпируется продольно расположенный гребневидный выступ, не переходящий ни на дно, ни на шейку матки, ни на заднюю ее поверхность и по консистенции не отличающийся от других отделов матки (рис. 32).

Признак Снегирева состоит в уплотнении мягкой беременной матки при ее пальпации.

Признак Горвица—Гегара появляется в ранние сроки беременности и заключается в том, что из-за размягчения перешейка кончики пальцев обеих рук при бимануальном исследовании легко сближаются (рис. 32).

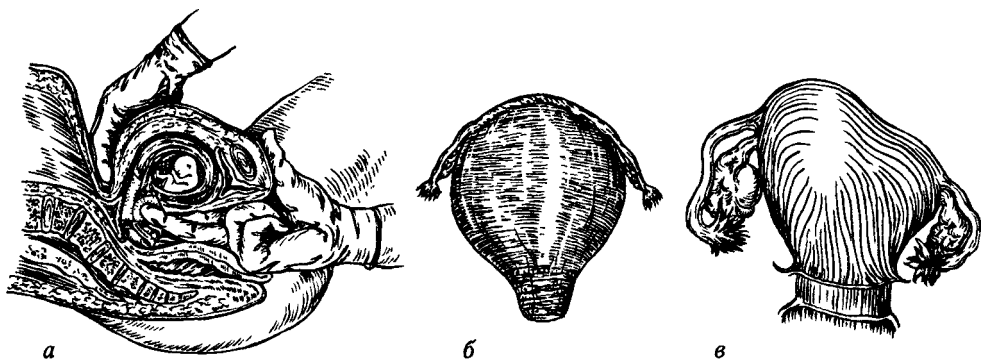


Рис. 32. Признаки беременности:

а — Горвица—Гегара; *б* — Гентера; *в* — Пискачевка

Признак Гентера II также связан с размягчением перешейка, вследствие чего матка под собственной тяжестью занимает положение **hyperanteflexio**.

Признак Гауса заключается в легкой смещаемости шейки матки во всех направлениях, не передающейся на тело матки.

К достоверным признакам, которые с несомненностью свидетельствуют в пользу беременности, относятся все симптомы, исходящие от плода и определяемые различными методами акушерского обследования беременной. Иными словами, чтобы безусловно установить диагноз беременности, необходимо обнаружить:

- 1) плод или его части;
- 2) сердечные тоны;
- 3) двигательную активность плода.

Крупные и мелкие части плода можно определить во второй половине беременности, проводя наружное акушерское обследование. Уже с 16-й недели при помощи внутреннего исследования через передний влагалищный свод удается пальпировать предлежащую часть плода.

Сердечные тоны плода во второй половине беременности можно выслушать с помощью акушерского стетоскопа.

К достоверным признакам беременности относят движения плода, определяемые рукой акушера или другими объективными методами. Шевеления плода, которые ощущает сама женщина, не являются достоверными.

Таким образом, чтобы правильно ответить на вопрос, имеется ли у пациентки беременность, необходимо учесть данные анамнеза, оценить результаты объективного обследования, а при необходимости прибегнуть к специальным методам диагностики.

Лабораторные диагностические **методы** дают возможность определять вероятные признаки беременности. К ним относятся кольпоцитологическое исследование и определение в сыворотке крови или в моче хориально-гонадотропина (ХГ) или его В-субъединицы (В-ХГ).

Кольпоцитологическое исследование имеет относительную ценность. Этим методом можно пользоваться при строго определенных условиях: у пациентки должна быть I или II степень чистоты влагалища. В мазках, взятых из бокового свода влагалища, выявляются клетки промежуточного и глубоких рядов поверхностного слоя эпителия. Они отличаются завернутыми краями и наличием пузырьковидных, эксцентрично расположенных ядер. Клетки расположены группами — это навикалярный тип мазка. Подобная кольпоцитологическая картина формируется под влиянием прогестерона к **8–9-й** неделе беременности. Диагностическая ценность метода не превышает 65%.

В настоящее время существует много способов *определения ХГ*. Некоторые из них (например, биологические) утратили свою ведущую роль. Благодаря высокой специфичности и чувствительности предпочтение отдают радиоиммунологическому методу количественного определения В-ХГ в сыворотке крови. Применение радиоиммунологических методов дает возможность уже через 5–7 дней после зачатия определить уровень ХГ, равный **0,12–0,50** МЕ/мл. Новейшие радиоиммунологические методы определения В-цепи в молекуле ХГ позволяют определить его уровень, равный **0,003** МЕ/мл. Время определения при использовании этих методов составляет **1,5–2,5** мин.

Положительную оценку заслужили иммуноферментные экспресс-методы выявления ХГ или **β-ХГ** в моче, позволяющие диагностировать беременность через **1–2** нед. после зачатия (т. е. еще до ожидаемой менструации). Иммунофермен-

тные тесты основаны на изменении цвета реактива при положительной реакции **антиген—антитело**.

В настоящее время существуют тест-системы для быстрого определения наличия или отсутствия беременности, которыми могут пользоваться сами женщины.

Наличие беременности может быть установлено с помощью известных серологических методов, в основе которых лежит реакция **антиген—антитело**. Принцип метода основан на торможении реакции гемагглютинации человеческим хорионическим **гонадотропином**, содержащимся в моче беременных женщин. Чувствительность метода составляет 2500 МЕ ХГ в литре мочи. Как правило, такое количество хориогонина содержится в моче беременных женщин с 8-го дня задержки месячных.

Для постановки этих реакций предложены сыворотки различных названий: гравимун, гравидодиагностикум и др.

Все лабораторные методы определения ХГ и р-ХГ высокоспецифичны: правильные ответы отмечаются в **92—100%** случаев.

Самым распространенным аппаратным методом диагностики беременности в современном акушерстве является *ультразвуковой*. С помощью УЗИ не только выявляют достоверные признаки беременности (наличие эмбриона — плода, его шевеления и сердцебиение), но и осуществляют наблюдение за плодом до его рождения. Здесь уместно отметить, что использование современных приборов позволяет диагностировать беременность **2—3-недельного** срока, зарегистрировать сердечную деятельность эмбриона с **4—5 нед.**, выявить двигательную активность с **7—8 нед.**, визуализировать головку плода с **8—9 нед.**

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ

В повседневной практике акушерства определение срока беременности может проводиться на основании анамнестических данных (задержка менструации, дата первого шевеления плода) и по данным объективного обследования (величина матки, размеры плода).

При определении срока беременности по дате последней менструации возможны ошибки от одной до двух недель. Беременность может наступить только после овуляции, которая при 28-дневном цикле наступает между **12—16** днями, поэтому отсчитывать срок беременности по календарю следует спустя 2 нед. после первого дня последней менструации.

Определение срока беременности по дате первого шевеления плода возможно во второй ее половине. Известно, что шевеление плода первородящие женщины ощущают начиная с **20 нед.**, а повторнородящие женщины — с 18 нед. беременности.

Объективное определение срока беременности в I триместре возможно при бимануальном исследовании женщины: матка в эти сроки располагается в малом тазу. Самый ранний срок, который удастся диагностировать по размерам матки, равен 5 нед. К этому времени матка несколько увеличивается и становится округлой. В 8 нед. величина матки соответствует размерам среднего женского кулака или гусиного яйца. В 12 нед. беременности матка увеличивается до размеров мужского кулака, и дно ее находится на уровне верхнего края лобкового сочленения или слегка выступает над ним.

После 12 нед. все увеличивающаяся матка может прощупываться через брюшную стенку. С этого времени срок беременности принято определять по высоте стояния дна матки над верхним краем лобка и по отношению дна к другим ориентирам: пупок, мечевидный отросток. Высота стояния дна матки над лобком измеряется сантиметровой лентой. В 16 нед. беременности дно матки определяется на 6 см выше лобка и приближается к середине расстояния между пупком и лобком. В 20 нед. беременности дно матки находится на 12 см выше лобка или на 4 см ниже пупка. В 24 нед. дно матки определяется примерно на уровне пупка и отстоит от лобкового сочленения на **18—20** см. В 28 нед. беременности дно матки пальпируется на **24—26** см выше лобка. В 32 нед. дно матки располагается на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком, а высота стояния дна над лобком равна **28—30** см. В 36 нед. дно матки находится под мечевидным отростком, или на **34—36** см выше лобка.

В 40 нед. дно матки опускается до середины расстояния между пупком и мечевидным отростком. Высота стояния дна матки, измеренная сантиметровой лентой, равна **34—35** см (см. цв. вклейку, рис. 6).

Срок доношенной беременности дифференцируют от 32-недельного не только по высоте стояния дна матки, но и по окружности живота, форме пупка и диаметру головки плода. В 32 нед. беременности окружность живота составляет **80—85** см, пупок несколько сглажен, диаметр головки плода — **9—10** см; в 40 нед. окружность живота превышает 90 см, пупок выпячен, диаметр головки плода, измеренный специальным циркулем или **тазомером**, — около 12 см.

У первобеременных и повторнородящих женщин имеются некоторые различия в высоте стояния дна матки при доношенной беременности.

У первобеременных упругая и малоподатливая брюшная стенка оказывает противодействие матке и не дает ей отклониться кпереди. Повышается внутриматочное давление, оказывается сформированным нижний сегмент матки, предлежащая головка оказывается прижатой или даже фиксированной во входе в таз малым сегментом. Дно матки опускается.

У повторнородящих женщин брюшная стенка менее упругая и не оказывает противодействия увеличивающейся матке. Матка отклоняется кпереди, растягивает брюшную стенку. Поэтому дно матки оказывается ниже, чем при сроке беременности 32 нед. Предлежащая головка остается подвижной над плоскостью входа в малый таз. Живот выпячен кпереди и книзу.

Срок беременности можно определить по длине внутриутробного плода. **J. F. Ahlfeld** предлагал измерять длину плода от тазового конца (одна ножка тазомера на дне матки) до затылка (вторая ножка тазомера вводится во влагалище и прикладывается к затылку плода). Полученную величину умножают на 2. Другой способ состоит в том, что одну ножку тазомера через переднюю брюшную стенку ставят на нижний полюс предлежащей головки, вторую — на дно матки. Полученную величину удваивают, что и является длиной плода.

Существуют более сложные подсчеты срока беременности. Например, **И. Ф. Жордания** предложил такую формулу:

$$X = L + C,$$

где X — искомый срок беременности (в нед.);

L — длина плода в матке (в см), полученная при измерении тазомером;

C — лобно-затылочный размер (в см), также определяемый тазомером.

Пример: $L = 22$ см, $C = 10$ см, в таком случае $X = 32$, т. е. срок беременности равен 32 нед.

М. А. Скульский предложил определять срок беременности по более сложной формуле:

$$X = \frac{(L \times 2) - 5}{5},$$

где X — искомый срок беременности (в мес);

L — длина плода в полости матки (в см), измеренная тазомером и умноженная на 2; цифра 5 в числителе соответствует толщине стенок матки, 5 в знаменателе — коэффициент Гаазе.

Пример: $X = \frac{(22,5 \times 2) - 5}{5} = 8.$

Таким образом, срок беременности равен 8 мес, или 32 нед.

Используя все перечисленные методы определения срока беременности, в I триместре удастся установить срок беременности с точностью до 1 нед. В более поздние сроки возможность ошибок в диагнозе возрастает.

Привлечение метода ультразвукового сканирования значительно повышает точность определения срока беременности. В зависимости от срока используют разные программы: в первые 12 нед. — основанную на измерении копчико-теменного размера плода, в дальнейшем — на определении размера головки, длины бедра и диаметра живота.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА РОДОВ

Определить точную дату родов в каждом конкретном случае беременности практически невозможно. Ее определяют предположительно.

Наступление беременности может не совпадать по времени с датой полового сношения, и даже если беременность наступила после единственного полового сношения, точная дата оплодотворения остается неизвестной. Это связано со многими факторами: моментом овуляции, жизнеспособностью яйцеклетки после овуляции, длительностью оплодотворяющей способности сперматозоидов, находящихся в половом тракте женщины. В зависимости от продолжительности менструального цикла овуляция может наступать между 8-м и 16-м днем цикла, следовательно, и период возможного оплодотворения с учетом времени жизнеспособности яйцеклетки и сперматозоидов может быть от 8-го до 18-го дня.

Однако, пользуясь анамнестическими и объективными данными, с достаточной долей вероятности определяют срок родов у каждой беременной.

Предполагаемый срок родов устанавливают следующим образом:

1) по дате последней менструации: к первому дню последней менструации прибавляют 280 дней и получают дату предполагаемого срока родов; чтобы быстрее и проще установить этот срок, по предложению Негеле от первого дня последней менструации отсчитывают назад 3 мес. и прибавляют 7 дней;

2) по дате первого шевеления плода: к дате первого шевеления плода у первородящей прибавляют 20 нед., у повторнородящих — 22 нед.;

3) по сроку беременности, диагностированному при первой явке в женскую консультацию; ошибка будет минимальной, если женщина обратилась к врачу в первые 12 нед. беременности;

4) по данным ультразвукового исследования;

5) по дате ухода в дородовый отпуск, который начинается с 30-й недели беременности. К этой дате прибавляют 10 нед.

Для быстрого и точного подсчета срока беременности и родов по дате последней менструации и по первому шевелению плода выпускают специальные акушерские календари.

Таким образом, срок ожидаемых родов будет определен достаточно точно, если все полученные данные не являются противоречивыми, а дополняют и подкрепляют друг друга. Однако и в такой ситуации возможны ошибки, ибо все вычисления проводятся, исходя из продолжительности беременности, равной 280 дням, или 40 нед. Акушерский опыт показывает, что срочные роды могут наступать в более широких пределах времени (от 38 до 42 нед.), чем повышается вероятность ошибки при определении срока родов.

Глава 10

МЕТОДЫ ОПЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ

Развитие современных медицинских технологий позволяет проводить оценку состояния плода на протяжении всей беременности, с первых дней от оплодотворения яйцеклетки до момента рождения плода.

В зависимости от анамнестических данных, характера течения беременности и ее срока, результатов осмотра беременной женщины, после определения целесообразности планируется использование различных методов исследования состояния плода. Предпочтение отдается неинвазивным методикам.

Определение уровня альфа-фетопротеина проводится в рамках скрининговых программ для выявления беременных женщин группы повышенного риска врожденных и наследованных заболеваний плода и осложненного течения беременности. Исследование проводят в период с 15-й по 18-ю неделю беременности. Средние цифры уровня альфа-фетопротеина в сыворотке крови беременных составляют при сроке 15 нед. — 26 нг/мл, 16 нед. — 31 нг/мл, 17 нед. — 40 нг/мл, 18 нед. — 44 нг/мл. Уровень альфа-фетопротеина в крови матери повышается при некоторых пороках развития у плода (дефекты нервной трубки, патология мочевыделительной системы, желудочно-кишечного тракта и передней брюшной стенки) и патологическом течении беременности (угроза прерывания, иммуноконфликтная беременность и др.). Уровень альфа-фетопротеина увеличен и при многоплодной беременности. Понижение уровня этого белка может наблюдаться при болезни Дауна у плода.

При отклонениях уровня альфа-фетопротеина от нормальных значений показано дальнейшее обследование беременной в специализированном перинатальном медицинском центре.

Ультразвуковая диагностика с применением ультразвуковых диагностических приборов в клинической практике в значительной мере способствовала успехам современной перинатологии. В настоящее время ультразвуковая диагностика во

время беременности является наиболее доступным, наиболее информативным и в то же время безопасным методом исследования состояния плода. Благодаря высокому качеству предоставляемой информации, наибольшее распространение получили ультразвуковые приборы, работающие в реальном масштабе времени, оснащенные серой шкалой. Они позволяют получать двухмерное изображение с высокой разрешающей способностью. Ультразвуковые приборы могут быть оснащены специальными приставками, позволяющими проводить доплерометрическое исследование скорости кровотока в сердце и сосудах плода (рис. 33). Наиболее совершенные из них дают возможность получения цветного изображения потоков крови на фоне двухмерного изображения.

При выполнении ультразвукового исследования в акушерской практике может использоваться как трансабдоминальное, так и трансвагинальное сканирование. Выбор типа датчика зависит от срока беременности и целей исследования.

При беременности целесообразно проведение трехкратного скринингового ультразвукового исследования:

1) при первом обращении женщины по поводу задержки менструации с целью диагностики беременности, локализации плодного яйца, выявления возможных отклонений в его развитии, а также способностей анатомического строения матки. При проведении ультразвукового исследования в ранние сроки беременности следует обращать особое внимание на анатомические особенности развивающегося эмбриона, так как уже в конце **первого—начале** второго триместров беременности могут быть выявлены маркеры хромосомной патологии у плода (например, расширение воротниковой зоны) и выраженные пороки развития (анэнцефалия, агенезия почек и др.);

2) при сроке беременности 16—18 нед. с целью выявления возможных аномалий развития плода для своевременного использования дополнительных методов пренатальной диагностики или постановки вопроса о прерывании беременности;

3) при сроке 32—35 нед. с целью определения состояния, локализации плаценты и темпов развития плода, их соответствия сроку беременности, членорасположения плода перед родами, его предполагаемой массы.

При ультразвуковом исследовании диагностика маточной беременности возможна уже с **2—3 нед.**, при этом в толще эндометрия визуализируется плодное яйцо в виде округлого образования пониженной эхогенности с внутренним диаметром **0,3—0,5 см** (рис. 34). В I триместре темп еженедельного прироста среднего размера плодного яйца составляет

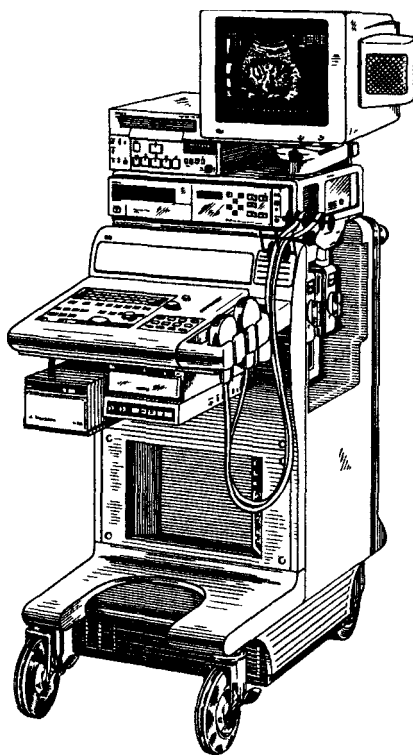


Рис. 33. Аппарат для ультразвуковой диагностики с использованием доплерометрии

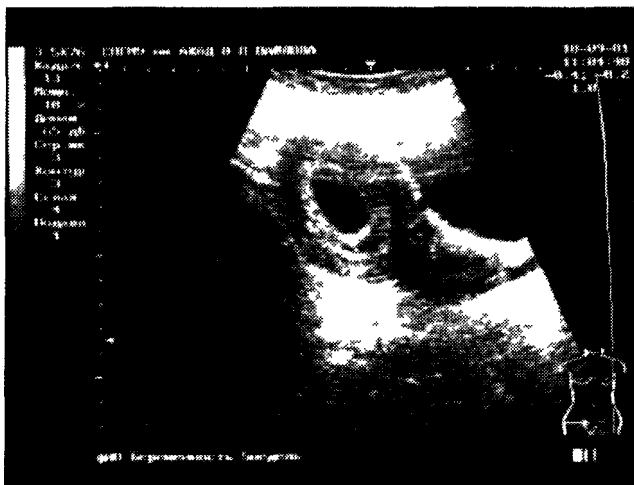


Рис. 34. Беременность раннего срока (УЗИ)

приблизительно 0,7 см, и к 10 нед. оно заполняет всю полость матки. К 7 нед. беременности у большинства беременных при исследовании в полости плодного яйца можно выявить эмбрион как отдельное образование повышенной **эхогенности** длиной 1 см. В эти сроки у эмбриона уже возможна визуализация сердца — участка с ритмичным колебанием небольшой амплитуды и **слабовыраженной** двигательной активностью. При выполнении биометрии в I триместре основное значение для установления срока беременности имеет определение среднего внутреннего диаметра плодного яйца и копчико-теменного размера эмбриона, величины которых жестко коррелируют со сроком беременности. Наиболее информативным методом ультразвукового исследования при беременности ранних сроков является **трансвагинальное** сканирование; трансабдоминальное сканирование используется только при наполненном мочевом пузыре с целью создания «акустического **окна**».

Ультразвуковое исследование во II и III триместрах позволяет получить важную информацию о строении практически всех органов и систем плода, количестве околоплодных вод, развитии и локализации плаценты и диагностировать нарушения их анатомического строения. Наибольшую практическую значимость в проведении скринингового исследования со II триместра, помимо визуальной оценки анатомического строения органов плода, имеет определение основных фетометрических показателей:

1) при поперечном сечении головки плода на участке наилучшей визуализации срединных структур мозга (М-эхо) определяется бипариетальный размер (БПР), лобно-затылочный размер (**ЛЗР**), на основании которых возможно вычисление окружности головки (ОГ) плода;

2) при поперечном сечении живота, перпендикулярном позвоночнику плода на уровне внутрипеченочного отрезка пупочной вены, на котором сечение живота имеет правильную округлую форму, определяют переднезадний и поперечный диаметр живота, на основании чего могут быть вычислены средний диаметр живота (СрДЖ) и его окружность (**ОЖ**);

3) при свободном сканировании в области тазового конца плода добиваются отчетливого продольного сечения бедренной кости плода с последующим определением ее длины (ДБ).

На основании полученных фетометрических показателей возможно вычисление предполагаемой массы плода, при этом ошибка при изменении общепринятых формул вычисления обычно не превышает **200—300 г**.

Для качественной оценки количества околоплодных вод используется измерение свободных от частей плода и петель пуповины «карманов». В случае если наибольший из них имеет размер менее 1 см в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, можно говорить о **маловодии**, а при его вертикальном размере более 8 см — о **многоводии**.

В настоящее время разработаны таблицы органометрических параметров плода в зависимости от срока беременности практически для всех органов и костных образований, которые нужно использовать при возникновении малейших подозрений на отклонение в его развитии.

С разработкой и совершенствованием ультразвуковой диагностической аппаратуры появилась возможность неинвазивного измерения скорости кровотока в сосудах плода, пуповины и в маточных артериях.

Кардиотокография (КТГ) — непрерывная одновременная регистрация частоты сердечных сокращений плода и тонуса матки с графическим изображением физиологических сигналов на калибровочной ленте. В настоящее время КТГ является ведущим методом наблюдения за характером сердечной деятельности, который из-за своей простоты в проведении, информативности и стабильности получаемой информации практически полностью вытеснил из клинической практики фоно- и электрокардиографию плода. КТГ может быть использована для наблюдения за состоянием плода как во время беременности, так и во время родового акта (рис. 35).

Непрямая (наружная) КТГ используется во время беременности и в родах при наличии целого плодного пузыря. Регистрация частоты сердечных сокращений производится ультразвуковым датчиком, работающим на эффекте Доплера. Регистрация тонуса матки осуществляется тензометрическими датчиками. Датчики крепятся к передней стенке женщины специальными ремнями: ультразвуковой — в области стабильной регистрации сердечных сокращений, тензодатчик — в области дна матки.

Прямая (внутренняя) КТГ используется только при нарушенной целостности плодного пузыря. Частота сердечных сокращений регистрируется при помощи игольчатого спиралевидного электрода, вводимого в предлежащую часть плода, что позволяет регистрировать не только частоту сердечных сокращений плода, но и производить запись его ЭКГ, расшифровка которой может быть произведена при помощи специальных компьютерных программ. Прямая регистрация внутриматочного давления осуществляется при помощи введенного в полость матки специального катетера, соединенного с системой измерения давления, что позволяет определить внутриматочное давление.

Наибольшее распространение получило использование КТГ в III триместре беременности и в родах у женщин группы высокого риска. Запись КТГ следует проводить в течение **30—60** мин с учетом цикла **активность—покой** плода, принимая во внимание, что средняя продолжительность фазы покоя плода составляет **20—30** мин. Анализ кривых записи КТГ производят только в фазе активности плода.

Анализ КТГ включает оценку следующих показателей:

- 1) средняя (базальная) частота сердечного ритма (в норме — **120—160** уд/мин);
- 2) вариабельность сердечного ритма плода; выделяют мгновенную вариабельность — различие актуальной частоты сердечного ритма от «удара к удару»,

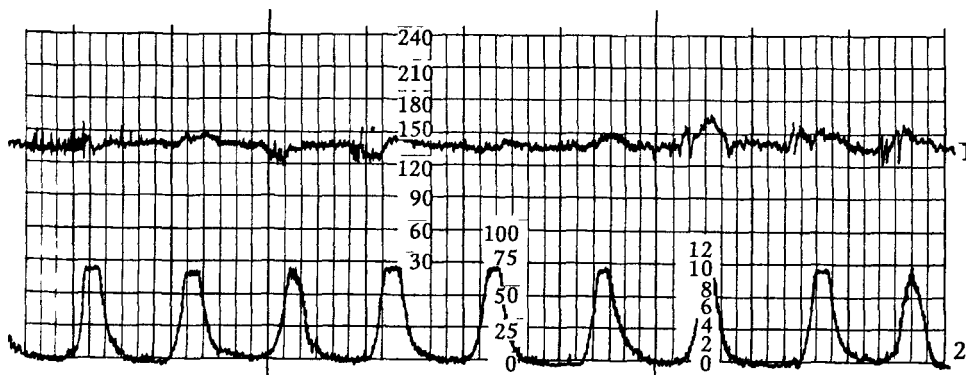
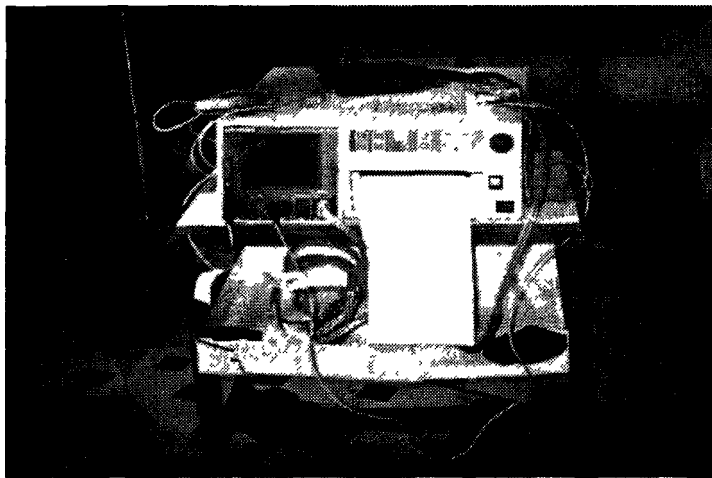


Рис. 35. Кардиомонитор (а) и нормальная КТГ плода (б):

1 — КТГ плода; 2 — запись сокращений матки

медленные внутриминутные колебания сердечного ритма — осцилляции, которые имеют наибольшее клиническое значение. Величина **ОСЦИЛЛЯЦИЙ** оценивается по амплитуде отклонения частоты сердечных сокращений плода от средней ее частоты (в норме — **10–30** уд/мин);

3) миокардиальный рефлекс — увеличение частоты сердцебиения плода более чем на 15 уд/мин (по сравнению со средней частотой) и продолжающееся более 30 с; учащение сердечного ритма связано с движениями плода; наличие на кардиотокограмме акцелераций сердечного ритма — благоприятный прогностический признак. Он является одним из ведущих в оценке кардиотокограммы;

4) уменьшение частоты сердцебиения плода; по отношению к времени сокращения матки различают раннее, позднее и варибельное урежение (в норме этот признак не наблюдается);

5) медленные осцилляции в виде синусоиды при отсутствии мгновенной варибельности, продолжающиеся более 4 мин; это редко встречающийся и один

из наиболее неблагоприятных типов сердечных сокращений плода, выявляемый при КТГ,— синусоидальный ритм.

Объективная оценка кардиотокограммы возможна только с учетом всех перечисленных компонентов; при этом должна приниматься во внимание неравноценность их клинического значения.

При появлении признаков нарушения состояния плода во время беременности следует провести функциональные пробы: нестрессовый тест, степ-тест, звуковой и др. (подробнее см. главу 39).

Комплексная кардиотокографическая и ультразвуковая диагностика состояния дыхательных движений, двигательной активности и тонуса плода, а также качественной оценки количества околоплодных вод позволяет оценить биофизический профиль плода.

Для своевременного и точного выявления гемодинамических нарушений в системе **мать—плацента—плод** применяется доплерометрия кровотока в различных сосудах матери и плода.

ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ

Широкое применение инвазивные внутриматочные вмешательства во время беременности получили с появлением ультразвуковой диагностической техники, имеющей высокую разрешающую способность, обеспечивающую относительную безопасность их выполнения. В зависимости от срока беременности и показаний для проведения диагностики с целью получения плодного материала используют хорионбиопсию, амниоцентез, кордоцентез (рис. 36), биопсию кожи плода, печени, тканей опухолевидных образований, аспирацию мочи плода из мочевого пузыря или лоханки почки. Все инвазивные процедуры проводятся с соблюдением правил асептики, в условиях операционной.

Амниоскопия также относится к инвазивным методам исследования. С помощью эндоскопа, введенного в шейный канал, можно дать оценку количеству и качеству околоплодных вод. Уменьшение количества вод и обнаружение в них мекония рассматривается как неблагоприятный диагностический признак. Метод прост, однако он выполнен не у всех беременных женщин, а только в тех случаях, когда шейный канал может «пропустить» инструмент. Такая ситуация складывается в самом конце беременности, и то не у всех женщин.

Амниоцентез (рис. 36, а) — пункция амниотической полости с целью аспирации амниотической жидкости проводится с использованием трансабдоминального доступа под ультразвуковым контролем. Пункцируют в месте наибольшего «кармана» амниотической жидкости, свободного от частей плода и петель пуповины, избегая травматизации плаценты. Аспирируют в зависимости от целей диагностики 10—20 мл амниотической жидкости. Амниоцентез применяется для выявления врожденных и наследственных заболеваний плода, для диагностики степени зрелости легких плода.

Кордоцентез — пункция сосудов пуповины плода с целью получения его крови. В настоящее время основным методом получения крови плода является трансабдоминальный пункционный кордоцентез под ультразвуковым контролем. Манипуляция проводится во II и III триместрах беременности (рис. 36, б). Кордоцентез используется не только с целью диагностики патологии плода, но и для его лечения.

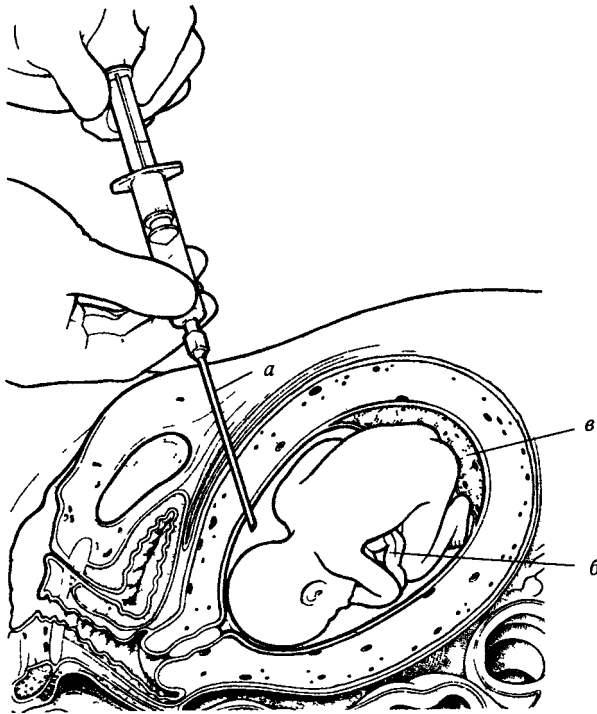


Рис. 36. Виды внутриматочных диагностических манипуляций:

а — амниоцентез; *б* — кордоцентез, *в* — хорионбиопсия

Биопсия хориона (хорионбиопсия) (рис. 36, *в*) проводится разными методами. В настоящее время применяется аспирационная трансцервикальная или трансабдоминальная пункционная хорионбиопсия в I триместре беременности. Аспирация ворсин хориона проводится под ультразвуковым контролем с помощью введенного в толщу хориона специального катетера или пункционной иглы. Основным показанием для проведения хорионбиопсии является пренатальная диагностика врожденных и наследственных заболеваний плода.

Биопсия кожи плода — получение образцов кожи плода аспирационным или щипцовым методом под ультразвуковым или фетоскопическим контролем в целях пренатальной диагностики гиперкератоза, ихтиоза, альбинизма и др.

Биопсия пегени — получение образцов ткани печени плода аспирационным методом с целью диагностики заболеваний, связанных с дефицитом специфических энзимов печени.

Биопсия тканей опухолевидных образований — проводится аспирационным методом для получения образцов тканей солидного строения или содержимого кистозных образований для диагностики и выбора тактики ведения беременности.

Аспирация мочи при обструкционных состояниях мочевыводящей системы — пункция полости мочевого пузыря или лоханок почек плода под ультразвуковым контролем с целью получения мочи и ее биохимического исследования для оценки функционального состояния почечной паренхимы и выяснения вопроса о необходимости антенатальной хирургической коррекции.

Раздел 2 ФИЗИОЛОГИЯ РОДОВ

Глава 11

ГОТОВНОСТЬ ОРГАНИЗМА К РОДАМ

ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ РОДОВ

Роды являются сложным физиологическим процессом, возникающим в результате взаимодействия многих органов и систем организма беременной женщины и состоящим в изгнании жизнеспособного плода и элементов плодного яйца.

До настоящего времени причины наступления родов остаются не вполне ясными, однако общепризнано, что в сложном и надежном механизме, контролирующем начало родов, участвуют многие факторы. Наиболее важная роль принадлежит нейрогуморальным и гормональным системам как материнского организма, так и фетоплацентарного комплекса.

К концу беременности и началу родов у женщины наблюдается преобладание процессов торможения в коре большого мозга и повышение возбудимости подкорковых структур (гипоталамо-гипофизарной системы, структур лимбического комплекса, в первую очередь миндалевидных ядер, и спинного мозга). Усиливаются спинномозговые рефлексы, повышается рефлекторная и мышечная возбудимость матки. Электроэнцефалографические исследования в 70-е гг. проф. И. И. Яковлева и его сотрудников показали, что к концу беременности у женщин отмечается усиление реакций на интероцептивные раздражители с шейки матки и ослабление (или даже отсутствие) реакций на экстероцептивные раздражители, что свидетельствует о формировании основы *родовой доминанты*, которая является необходимым условием для своевременного и правильного развертывания родовой деятельности. На фоне подобных изменений нервной системы женщины возрастает роль афферентной импульсации от плода, которая от рецепторов матки по подчревному и тазовым нервам поступает в спинной мозг и далее по спиноталамическому пути в таламус, гипоталамус и проекционные зоны коры большого мозга.

Важная роль в развитии родовой деятельности принадлежит гормональным факторам. В последние 2 нед. беременности, и особенно перед родами, происходит повышение уровня *эстрогенов* и снижение *содержания прогестерона*. На протяжении беременности прогестерон тормозит спонтанную активность матки. Снижение его продукции перед родами нарушает этот механизм и способствует активации сократительной деятельности миометрия.

Эстрогены через систему нуклеиновых кислот активируют синтез сократительного белка матки (*актомиозина*), усиливают синтез катехоламинов, активируют холинергическую систему, угнетают активность окситоциназы и моноаминооксидазы, разрушающих серотонин и катехоламины. Изменяя проницаемость клеточной мембраны для ионов кальция, калия, натрия, они меняют электролитные соотношения в мышце матки. Под действием эстрогенов увеличивается количество ионов калия внутри клетки ($K^+ : Na^+ = 5 : 3$), изменяется мембранный потенциал покоя и увеличивается чувствительность клеток миометрия к

раздражению. Таким образом, не вызывая сокращений миометрия, эстрогены как бы сенсibiliзируют матку к веществам тономоторного действия.

В настоящее время принято считать, что ключевую роль в развязывании родовой деятельности играют простагландины (ПГЕ₂, ПГ_{2α}, синтез которых в децидуальной и амниотической оболочках значительно повышается перед родами.

Считается, что биосинтез простагландинов активируется стероидными гормонами. В этой связи представляет интерес роль плода и фетоплацентарного комплекса в целом в наступлении родов. Повышение уровня эстрогенов, продуцируемых системой **мать—плацента—плод**, ведет к увеличению содержания простагландинов в матке. В этом процессе не исключается и роль кортизола надпочечников плода. Предполагается влияние и других плодовых факторов, в том числе синтезируемых в почках плода и с мочой поступающих в околоплодные воды, что служит сигналом к высвобождению арахидоновой кислоты, являющейся предшественницей простагландинов. Простагландины индуцируют родовой акт, вызывая деполяризацию мембран клеток миометрия и способствуя высвобождению связанного кальция, вследствие чего происходит сокращение мышцы матки. Кроме того, простагландины стимулируют секрецию окситоцина в задней доле гипофиза у матери и плода и вызывают разрушение прогестерона.

Окситоцин возбуждает α-адренорецепторы, расположенные преимущественно в теле матки, и угнетает р-адренорецепторы; он повышает возбудимость клеточных мембран, подавляет активность холинэстеразы, способствует накоплению ацетилхолина (АХ). АХ и окситоцин, потенцируя действие друг друга, вызывают сокращение матки. Однако существуют сведения о незначительном влиянии окситоцина (или об отсутствии его) на индукцию родового акта. Повышение синтеза окситоцина имеет большое значение для сократительной способности матки во время родов.

Наряду с окситоцином и ацетилхолином большое значение в инициации сократительной деятельности матки принадлежит серотонину, адреналину, норадреналину, гистамину (уровень которых повышается перед родами) и кининовой системе.

Серотонин обеспечивает проницаемость мембран для ионов кальция, вызывает деполяризацию клеточных мембран.

Катехоламины, являясь медиаторами нервной системы, повышают сократительную способность матки, воздействуя на нее через α-адренорецепторы (возбуждая их) и р-адренорецепторы (тормозя их).

Определенная роль в развязывании родовой деятельности принадлежит эпифизу, который продуцирует *меланотонин*. Меланотонин образуется путем ацетилирования серотонина, выделяется в кровяное русло и обнаруживается в периферических сосудах, нервах, яичниках, гипоталамусе и гипофизе. Циклические изменения секреции меланотонина связаны с более высокой интенсивностью его синтеза ночью и более низкой — днем. Между меланотонином и серотонином существуют конкурентные отношения. Экскреция меланотонина за сутки до родов резко снижается. Низкий уровень меланотонина стимулирует повышение продукции окситотических веществ и серотонина, уменьшается тормозящее действие меланотонина на моторную функцию матки.

Большая роль в развитии родовой деятельности принадлежит *фетоплацентарному комплексу*.

В развитии, а также в регуляции родовой деятельности существенная роль отводится *гипофизарно-надпочечниковой системе* плода. Под влиянием активации гипоталамо-гипофизарной системы плода перед началом родов повышается выделение АКТГ передней долей гипофиза плода, который стимулирует синтез дегидроэпиан-

дростерона (ДГЭА) в надпочечниках плода. ДГЭА поступает в печень плода, где происходит его гидроксилирование и образуется **16-ДГЭА**. Последний поступает по сосудам пуповины в плаценту и превращается там в эстриол. Эстрогены синтезируются также непосредственно в надпочечниках плода и в его печени, причем в надпочечниках их синтезируется в **1,5–2** раза больше, чем в плаценте.

Перед началом родов увеличивается также количество кортизола, синтезируемого надпочечниками плода. Кортизол поступает оттуда в печень и превращается в ней в предшественники эстрогенов. С током крови последние поступают в плаценту, где превращаются в эстрогены. Есть данные, согласно которым вазопрессин, выделяющийся гипофизом плода, действует аналогично кортикотропному гормону. Выделение вазопрессина сопровождается также высвобождением гипофизом плода окситоцина, который действует подобно окситоцину матери, выделяющемуся в конце беременности в большем количестве.

В мышце матки существуют несколько *групп рецепторов*: в теле матки — α - и ρ -адренорецепторы; в нижнем сегменте — m -холино- и D -серотонинорецепторы; в шейке матки — **хемо-**, механо- и барорецепторы.

Окситоцин, адреналин, норадреналин, простагландины и кинины стимулируют сокращение матки, возбуждая α -адренорецепторы и угнетая ρ -адренорецепторы. Серотонин, АХ, гистамин усиливают сократительную деятельность матки, возбуждая **серотонино-**, m -холино- и гистаминорецепторы.

Перед началом родов под влиянием нейрогуморальных изменений в матке преобладает активность α -адренорецепторов. В клетках миометрия снижается мембранный потенциал, увеличивается их возбудимость, усиливается спонтанная активность, повышается чувствительность к контрактильным веществам. Идет накопление энергетических веществ (гликоген, фосфокреатинин, актомиозин, глутатион) и электролитов (кальций, магний, натрий, калий), обеспечивающих сокращение миометрия.

При снижении мембранного потенциала все клетки миометрия могут генерировать возбуждение, однако в матке существует группа клеток, где это возбуждение возникает в первую очередь и затем распространяется на всю матку. Это так называемый водитель ритма (пейсмекер), который располагается в дне матки, ближе к правому трубному углу.

Весь комплекс нервных, нейрогуморальных и эндокринных изменений, происходящих в организме перед родами, составляет так называемую родовую доминанту, определяющую наступление и правильное течение родов (см. цв. вклейку, рис. 7).

ПОНЯТИЕ О ГОТОВНОСТИ ОРГАНИЗМА К РОДАМ

В последние **1,5–2** нед. беременности заканчивается подготовка организма женщины к предстоящим родам. Эта подготовка охватывает все органы и системы, начиная с центров высшей нервной деятельности и кончая исполнительным органом — маткой. Доминанта беременности сменяется доминантой родов, а матка из плодовместилища превращается в изгоняющий орган.

Готовность организма женщины к родам характеризуется целым рядом признаков, появление которых указывает на возможность начала родов в ближайшее время. Наиболее ярко выраженные изменения происходят в половых органах. В отличие от оценки состояния центральной нервной системы или гормонального

статуса, требующей привлечения специальных, как правило, сложных методов исследования, диагностика состояния полового аппарата осуществляется с помощью обычных клинических методов обследования беременной и несложных тестов. К ним относятся: определение «зрелости» шейки матки, окситоциновый тест, маммарный тест, цитологическое исследование влагалищных мазков.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ГОТОВНОСТИ К РОДАМ

«Зрелость» шейки матки может быть достаточно точно определена при влагалищном исследовании. Процесс «созревания» обусловлен следующими механизмами, достаточно хорошо изученными. Сочетанное морфологическое, биохимическое и гистохимическое изучение тканей шейки матки в сопоставлении с данными клинического определения готовности шейки матки к родам показали, что во время беременности в шейке матки происходит постепенное частичное замещение мышечной ткани соединительной. Наблюдаются изменения в самой соединительной ткани шейки: образуются «молодые» коллагеновые волокна, которые чрезвычайно гидрофильны и поэтому более гибки, чем коллагеновые волокна вне беременности. Часть коллагеновых волокон рассасывается и замещается основным веществом, главным компонентом которого является кислый мукополисахарид хондроитинсульфат. По мере прогрессирования беременности он постепенно деполимеризуется, что приводит к повышению гидрофильности тканей и продольному расщеплению коллагеновых волокон на коллагеновые фибриллы. Клинически это проявляется разрыхлением и укорочением шейки матки, зиянием просвета цервикального канала.

Процесс частичного рассасывания коллагеновых волокон и изменения состава основного вещества начинается с области наружного зева и постепенно распространяется к внутреннему зеву. Именно с этим связано то, что размягчение внутреннего зева в процессе «созревания» шейки матки происходит в последнюю очередь. Ускорение процессов «созревания» шейки матки отмечено у беременных женщин после введения **эстрогенных** гормонов и простагландинов.

При пальпаторной оценке состояния шейки матки определяют ее консистенцию, степень ее укорочения, степень проходимости шеечного канала, расположение шейки матки в полости малого таза, состояние нижнего сегмента матки при пальпации через влагалищные своды, изменение формы шеечного канала и соотношение длины влагалищной части шейки матки и длины шеечного канала.

По совокупности этих признаков (классификация Г. Г. Хечинашвили) различают 4 разновидности состояния шейки матки: «незрелая», «созревающая», «неполностью созревшая» и «зрелая» (табл. 7, рис. 37).

Существует упрощенная шкала оценки степени «зрелости» шейки матки, предложенная Е. Х. Бишопом (табл. 8).

Окситоциновый тест. В 1954 г. К. Н. Смит разработал специальную пробу для определения реактивности миометрия на внутривенное введение пороговой дозы окситоцина, способной вызывать сокращение матки. Реактивность матки к окситоцину по мере прогрессирования беременности постепенно нарастает и становится максимальной накануне родов. Перед проведением пробы обследуемая женщина в течение 15 мин должна находиться в горизонтальном положении в состоянии полного эмоционального и физического покоя, чтобы **ИСКЛЮЧИТЬ** возможность сокращения матки под влиянием других факторов. Раствор

Зрелость шейки матки (по Г. Г. Хегинашвили)

Характеристика признака	Степень зрелости шейки матки			
	«незрелая»	«созревшая»	«неполностью созревшая»	«зрелая»
Консистенция шейки матки	Плотная или размягчена только по периферии	Размягчена не полностью, определяется плотноватая ткань по ходу шеечного канала	Размягчена почти полностью, за исключением области внутреннего зева	Размягчена полностью
Длина влагалищной части шейки матки и шеечного канала	Влагалищная часть сохранена или слегка укорочена, иногда очень длинная (4 см и более)	Влагалищная часть шейки матки слегка укорочена (длина ее от 4 до 3 см), шеечный канал длиннее влагалищной части более чем на 1 см	Влагалищная часть шейки матки укорочена (ее длина от 3 до 2 см); шеечный канал на 1 см длиннее влагалищной части	Влагалищная часть шейки матки резко укорочена (2 см и менее), шеечный канал соответствует по длине влагалищной части шейки или длиннее ее не более чем на 0,5 см
Степень проходимости шеечного канала и его форма	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	У первородящих наружный зев пропускает кончик пальца (реже проходим для одного пальца до внутреннего зева), у повторнородящих проходим для одного пальца до внутреннего зева. Шеечный канал изогнут, имеется резкий переход его в нижний сегмент	Шеечный канал проходим для одного пальца за внутренний зев, нет плавного перехода шеечного канала в нижний сегмент	Шеечный канал свободно проходим для одного пальца за внутренний зев, не изогнут, плавно переходит в нижний сегмент
Толщина стенок влагалищной части шейки матки	2 см	1,5 см	1 см	0,5 см
Состояние нижнего сегмента матки	Предлежащая часть через своды определяется неотчетливо	Предлежащая часть через своды пальпируется недостаточно отчетливо	Предлежащая часть через своды пальпируется довольно отчетливо, но ориентиры на ней определить нельзя	Через своды отчетливо пальпируется предлежащая часть плода, ориентиры определяются
Расположение шейки в полости малого таза	Расположена в стороне от проводной оси таза (отклонена назад, реже вперед), наружный зев на середине расстояния между верхним и нижним краем лобкового сочленения	Отклонена от проводной оси таза. Наружный зев определяется на уровне нижнего края симфиза или несколько выше	Располагается ближе к проводной оси таза Наружный зев — на уровне нижнего края симфиза, иногда несколько ниже	Располагается строго по проводной оси таза Наружный зев определяется на уровне седалищных остей

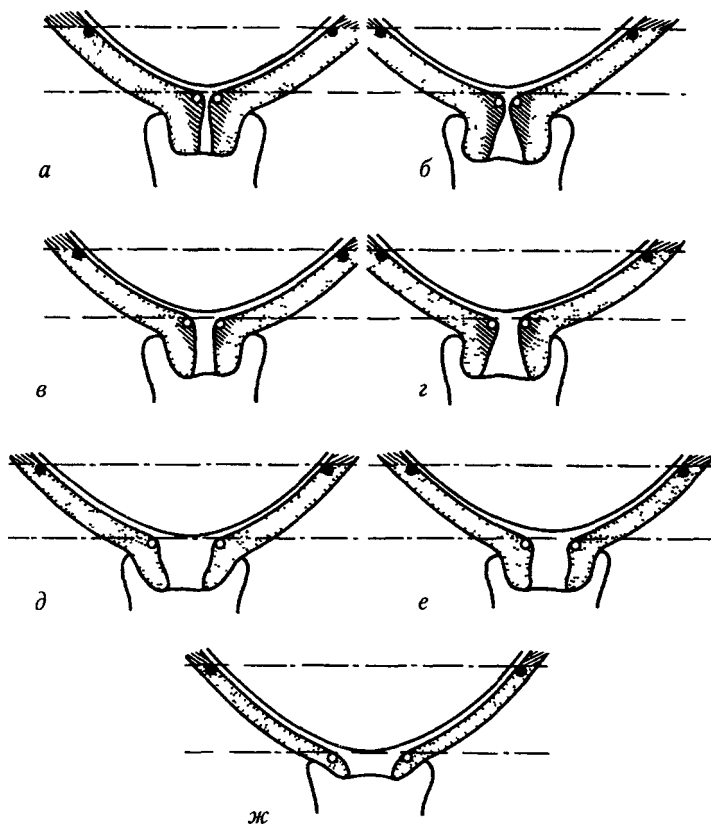


Рис. 37. Изменение состояния и консистенции шейки и нижнего сегмента матки при поздних сроках беременности

а, б - шейка при беременности 32–34 нед размягчена по периферии, но участок плотноватой ткани по ходу канала еще сохранен, наружный зев у первородящих (*а*) пропускает кончик пальца, у повторнородящих (*б*) канал проходим до внутреннего зева для одного пальца, *в, г* - шейка при беременности 36–38 нед почти полностью размягчена, в области внутреннего зева обнаруживается участок плотноватой ткани, у первородящих (*в*) канал проходим за внутренний зев для одного пальца и имеет цилиндрическую форму, и у повторнородящих (*г*) канал свободно проходим за внутренний зев для одного пальца и имеет форму усеченного конуса, основание которого обращено книзу, *д, е* - шейка при доношенной беременности размягчена полностью как у первородящих (*д*), так и у повторнородящих (*е*), канал свободно проходим за внутренний зев для одного пальца и более, у первородящих канал имеет форму усеченного конуса с основанием, обращенным кверху, у повторнородящих - цилиндрическую форму, *ж* - шейка непосредственно перед началом родов у перво- и повторнородящих женщин резко укорочена истончена, канал проходим более чем для одного пальца, в области внутреннего зева он плавно переходит в нижний сегмент матки

окситоцина готовят непосредственно перед проведением окситоцинового теста (0,01 ЕД окситоцина в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида). Затем набирают в шприц 10 мл приготовленного раствора и вводят его внутривенно «толчкообразно»: по 1 мл с интервалами в 1 мин. Введение раствора прекращают при появлении сокращения матки, регистрируемого гистерографически или

Таблица 8

Шкала степени зрелости шейки матки (по Е. Х. Бишопу)

Признак	Баллы		
	0	1	2
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена по периферии, область внутреннего зева плотная	Мягкая
Длина шейки матки	Более 2 см	1–2 см	Менее 1 см
Проходимость шейечного канала	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	Канал проходим до внутреннего зева	Канал проходим для одного и более пальцев за внутренний зев
Положение шейки матки по отношению к проводной оси таза	Кзади	Кзади или кпереди	По проводной оси

Примечание. 0–2 балла — шейка «незрелая»;
 3–4 балла — шейка «недостаточно зрелая»;
 5–8 баллов — шейка «зрелая».

пальпаторно. Однако нельзя вводить более 5 мл раствора или 0,05 ЕД окситоцина. Тест считается положительным, если сокращение матки в ответ на введение окситоцина появляется в течение первых 3 мин. К. Н. Смит считает, что положительный окситоциновый тест указывает на возможность спонтанного наступления родов в течение ближайших 1–2 сут (рис. 38).

Р. Клибек, взяв за основу методику К. Н. Смита, предложил прогнозировать срок родов по количеству введенного раствора окситоцина. Если сокращение матки наступает после внутреннего введения 1 мл раствора окситоцина (0,01 ЕД), то роды наступят через 1 сутки; 2 мл (0,02 ЕД) — через 2 суток и 3 мл (0,03 ЕД) — через 3 суток.

Существуют и иные способы оценки окситоцинового теста. Можно оценивать чувствительность матки к окситоцину в единицах Монтевидео (ЕМ). ЕМ представляет собой среднюю величину амплитуды схваток, умноженную на количество схваток за 10 мин. Эта методика позволяет определить 3 степени чувствительности матки к окситоцину: 1) инертность матки; 2) малая чувствительность — до 40 ЕМ; 3) хорошая чувствительность — более 40 ЕМ. Маточная активность, превышающая 40 ЕМ, свидетельствует о полной готовности к родам.

Можно оценивать чувствительность матки к окситоцину по отношению продолжительности схватки (ПС) к паузе между схватками (ПМС). При ПС/ПМС, равном 0,1–0,3, роды прогнозируются через 1–3 сут. При коэффициенте 0,4–0,6 — позже 5 сут.

Окситоциновый тест не лишен недостатков, к которым относятся инвазивность, возможность развития гипертенуза матки, гипертензии у беременной и гипоксии у плода.

Нестрессовый тест. Тест лишен недостатков, присущих окситоциновому тесту. С помощью кардиотокографа регистрируют спонтанную сократительную активность матки и сердечную деятельность плода на протяжении 40–60 мин. При готовности организма беременной к родам на гистерограмме регистрируются

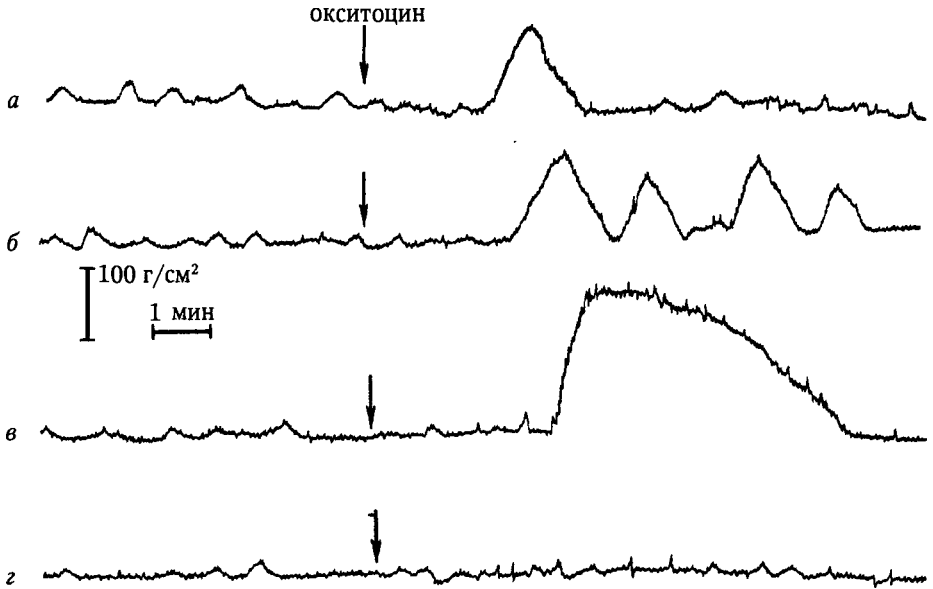


Рис. 38. Гистерография:

а — одиночное сокращение матки; *б* — комплекс сокращений; *в* — длительное сокращение типа контрактуры; *г* — отрицательный **ОКСИТОЦИНОВЫЙ** тест

ритмичные сокращения матки; параллельно оценивается состояние плода с учетом его реакции на схватку.

Маммарный тест. Немедикаментозный тест основан на появлении эндогенного окситоцина при раздражении сосков и ареол у беременной. Регистрация ответной реакции матки производится с помощью кардиотокографа. Маммарный тест оценивается положительно, если сокращение матки появляется в первые 3 мин от начала раздражения сосков и в течение 10 мин наблюдаются 3 схватки.

Кольпоцитологический тест. Цитологическое исследование влагалищных мазков позволяет оценить гормональный баланс женщины в последние дни беременности.

Существуют 4 цитотипа влагалищных мазков [Zidovsky J., 1964], по которым можно судить о степени биологической готовности женщины к родам.

I цитотип (поздний срок беременности, или **навикулярный тип мазка**). Он характерен для нормально прогрессирующей беременности начиная со II триместра. В мазке в виде скоплений преобладают ладьевидные и промежуточные клетки в соотношении **3 : 1** (см. цв. вклейку, рис. 8, *а*). Цитоплазма клеток резко базофильна. Лейкоциты и слизь отсутствуют. Эозинофильные клетки встречаются в 1%, с пикнозом ядер — 3%. Наступление родов при этом цитотипе можно ожидать не ранее чем через 10 дней.

II цитотип (незадолго до **родов**). В мазке обнаруживается уменьшение количества ладьевидных клеток, увеличение количества промежуточных клеток. Их соотношение равно **1 : 1**. Клетки начинают располагаться изолированно. По-

являются клетки поверхностных слоев влагалищного эпителия. Эозинофильные клетки среди них составляют 2%, с пикнозом ядра — 6% (см. цв. вклейку, рис. 8, б). Роды могут наступить через 4–8 дней.

III цитотип (срок родов). В мазке преобладают клетки промежуточного (60–80%) и поверхностного (25–40%) слоев. Ладьевидные клетки встречаются в 3–10%. Клетки лежат изолированно. Количество эозинофильных клеток — 8%, с пикнозом ядра — 15–20%. Появляются лейкоциты и слизь. Наступление родов возможно через 1–5 дней (см. цв. вклейку, рис. 8, в).

IV цитотип (несомненный срок родов). В мазке преобладают клетки поверхностных слоев (40–80%). Промежуточных клеток мало. Ладьевидные отсутствуют или единичны. Поверхностные эозинофильные клетки могут быть без ядер («красные тени»). Цитоплазма плохо окрашивается, края клеток малоконтрастные. Мазок приобретает вид «стертого» или «грязного». Количество эозинофильных клеток — 20%, с пикнозом ядер — 20–40%. Лейкоциты и слизь в виде скоплений (см. цв. вклейку, рис. 8, г). Роды наступают либо в тот же день, либо в течение ближайших 3 дней.

Все тесты диагностики готовности организма беременной к родам обладают достаточной ценностью, которая еще более возрастает при их комплексном использовании.

Глава 12

БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ГОЛОВНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

ПЛОД КАК ОБЪЕКТ РОДОВ

Из всех частей доношенного зрелого плода особого изучения требует головка. Это обусловлено целым рядом причин. Во-первых, головка плода является наиболее **объемной и плотной** частью и, продвигаясь, как правило, первой по родовому каналу, испытывает наибольшие затруднения. Во-вторых, от степени плотности **костей** черепа и их подвижности зависит в значительной степени способность головки сжиматься в одном направлении и увеличиваться в другом. Благодаря этому головка плода может приспособливаться к размерам таза и преодолевать имеющиеся препятствия. Кроме того, от плотности костей черепа, их подвижности и размеров головки зависит вероятность травмирования мягких родовых путей женщины и, в известной степени, возникновение внутричерепной травмы плода. В-третьих, четко пальпируемые во время родов на головке плода швы и роднички позволяют уточнить характер вставления головки, ее положение в малом тазу.

Согласно С. А. Михнову, головка плода имеет бобовидную форму. На головке новорожденного различают 2 неравные части: личико (сравнительно небольшая часть) и мозговой череп (объемная часть). Череп новорожденного состоит из 7 костей: двух лобных, двух теменных, двух височных и одной затылочной. Все кости мозгового черепа соединены между собой фиброзными пластинками, имеющими линейную форму. Эти фиброзные пластинки называются швами. Благодаря им кости черепа становятся подвижными относительно друг друга. На головке плода различают несколько швов, имеющих **практическое значение** в

акушерстве (см. цв. вклейку, рис. 9). Лобный шов (*sut. frontalis*) соединяет две лобные кости. Венечный шов (*sut. coronaria*) соединяет на каждой стороне черепа лобные и теменные кости и идет во фронтальном направлении. Сагиттальный, или стреловидный, шов (*sut. sagittalis*) соединяет две теменные кости. Ламбдовидный, или затылочный, шов (*sut. lambdoidea*) в виде греческой буквы λ . Он проходит между обеими теменными костями с одной стороны и затылочной костью с другой. Височный шов (*sut. temporalis*) соединяет на каждой стороне височные кости с теменной, лобной, основной и затылочной.

Фиброзные пластинки в месте соединения швов называют родничками. Различают 2 главных родничка и 2 пары второстепенных (боковых). К главным родничкам относятся передний (большой) и задний (малый) роднички. Передний, большой родничок (*fonticulus anterior, fonticulus magnus, s. Bregmaticus*) расположен на месте пересечения венечного, лобного и сагиттального швов. Он лежит в центре между четырьмя костями (двумя лобными и двумя теменными) и имеет форму ромба. Острый угол этого ромба направлен кпереди (ко лбу), а тупой — кзади (к затылку). Величина переднего родничка составляет обычно к моменту рождения 2—3 x 2—3 см. Задний, малый родничок (*fonticulus posterior, s. fonticulus minor, parvus*) расположен на месте пересечения сагиттального и ламбдовидного швов. К моменту рождения он закрыт и определяется пальцем как место, в котором сходятся 3 шва, причем сагиттальный шов заканчивается в самом родничке и не переходит за его пределы, где определяется гладкая (затылочная) кость. В переднем родничке сходятся 4 шва, каждый из которых, будучи продолженным через родничок, снова ведет в шов. Второстепенные роднички называют также боковыми (*fonticulus lateralis*). Они расположены по два на правой и левой стороне черепа, имеют треугольную или четырехугольную форму. В месте соединения теменной, клиновидной, лобной и височной костей располагается клиновидный (крыловидный) родничок (*fonticulus sphenoidalis, s. pterion*). В месте соединения теменной, височной и затылочной костей располагается сосцевидный, звездчатый родничок (*fonticulus mastoideus, s. asterion*). Боковые роднички приобретают диагностическое значение при значительном нарушении биомеханизма родов. Они занимают в этих случаях в малом тазу центральное положение и могут быть приняты за один из главных родничков.

На головке зрелого плода различают целый ряд размеров, которые необходимо знать для понимания биомеханизма родов (см. цв. вклейку, рис. 9).

1. Прямой размер (*diametr frontooccipitalis recta*) — от переносицы до затылочного бугра — равен 12 см. Окружность головки, измеренная через эти точки (*circumferentia frontooccipitalis*), составляет 34 см.

2. Большой косой размер (*diametr mentooccipitalis, obliquus major*) — от подбородка до самого отдаленного пункта на затылке — равен 13,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (*circumferentia mentooccipitalis*), составляет 39—40 см.

3. Малый косой размер (*diametr suboccipitobregmaticus, s. obliquus minor*) — от подзатылочной ямки до середины переднего родничка — равен 9,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (*circumferentia suboccipitobregmatica*), составляет 32 см.

4. Средний косой размер (*diametr suboccipitofrontalis, s. obliquus media*) — от подзатылочной ямки до переднего угла переднего родничка (граница волосистой части головы) — равен 10,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (*circumferentia suboccipitofrontalis*), составляет 33 см.

5. *Вертикальный, или отвесный размер* (*diametr sublinguobregmaticus, s. tracheobregmaticus, s. verticalis*) — это расстояние от подъязычной кости до середины переднего родничка — равен 9,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (*circumferentia tracheobregmatica, s. sublinguobregmatica*), составляет 32–33 см.

6. *Большой поперечный размер* (*diametr biparietalis*) — наибольшее расстояние между теменными буграми — составляет 9,5 см.

7. *Малый поперечный размер* (*diametr bitemporalis*) — расстояние между наиболее удаленными друг от друга точками венечного шва — равен 8 см.

На туловище зрелого плода определяют также размеры плечиков и ягодич. Поперечный размер плечиков (*distantia biacromialis*) равен 12–12,5 см (длина окружности составляет 34–35 см). Поперечный размер ягодич (*distantia biiliacus*) составляет 9–9,5 см (длина окружности равна 27–28 см).

ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ

Биомеханизмом родов называется совокупность всех движений, которые совершает плод при прохождении через родовые пути матери. В учение о биомеханизме родов внесли вклад многие зарубежные и отечественные акушеры, но особая заслуга в разработке данной проблемы принадлежит И. И. Яковлеву.

В процессе рождения доношенный плод, имеющий довольно большие размеры и неправильную форму (в первую очередь это относится к его головке), должен преодолеть костное кольцо малого таза, имеющее относительно небольшие размеры и неправильную форму. Это становится возможным только потому, что плод продвигается по родовому каналу не прямолинейно, а совершая сложные поступательно-вращательные движения. Таких движений 5: сгибание и разгибание головки в горизонтальной плоскости, внутренний поворот вокруг вертикальной оси, боковое склонение головки (асинклитическое), маятникообразное или качательное движение головки с попеременным отклонением сагиттального шва от оси таза. В непосредственной связи с асинклитизмом находится процесс конфигурации головки плода: захождение костей черепа друг на друга.

Все указанные движения обусловлены комплексом анатомо-статических и анатомо-динамических факторов.

Анатомо-статические факторы В процессе родового акта остаются стабильными: 1) форма и размеры таза; 2) сыровидная смазка на коже плода: достаточное количество смазки очень эффективно снижает коэффициент трения при продвижении плода; 3) наличие достаточного количества околоплодных вод, которые являются своеобразным амортизатором, оберегающим плод; 4) форма и величина головки плода.

К *анатомо-динамическим факторам* относится сократительная активность матки, сообщающая поступательные движения плоду. Дополнительными факторами, способствующими работе матки, являются ее связки. Круглые маточные связки подтягивают дно матки кпереди, а крестцово-маточные — не дают ей резко отклониться кпереди, фиксируя матку к передней поверхности крестца. К анатомо-динамическим факторам также принадлежат мускулатура и связочный аппарат большого и малого таза. И. И. Яковлев подчеркивал, что сокращения пристеночных мышц таза сообщают подлежащей части плода определенные движения как при вставлении в плоскость входа в малый таз, так и при дальнейшем продвижении ее по родовому каналу.

БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ПЕРЕДНЕМ ВИДЕ ЗАТЫЛОЧНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ

Подобный вариант биомеханизма наблюдается почти в 95% случаев родов. Он складывается из 7 моментов, или этапов (Яковлев И. И., табл. 9).

1-й момент — вставление головки плода во вход в малый таз (insertio capitis). Вставлению головки плода (рис. 39) во вход в таз способствует, прежде всего, суживающийся конусообразно книзу нижний сегмент матки, нормальное состояние тонуса мускулатуры матки и передней брюшной стенки. Кроме того, имеет значение тонус мышц и сила тяжести самого плода, определенное соотношение размеров головки плода и размеров плоскости входа в малый таз, соответствующее количество околоплодных вод, правильное расположение плаценты.

У первобеременных первородящих женщин головка плода к началу родов может оказаться фиксированной во входе в таз в состоянии умеренного сгибания.

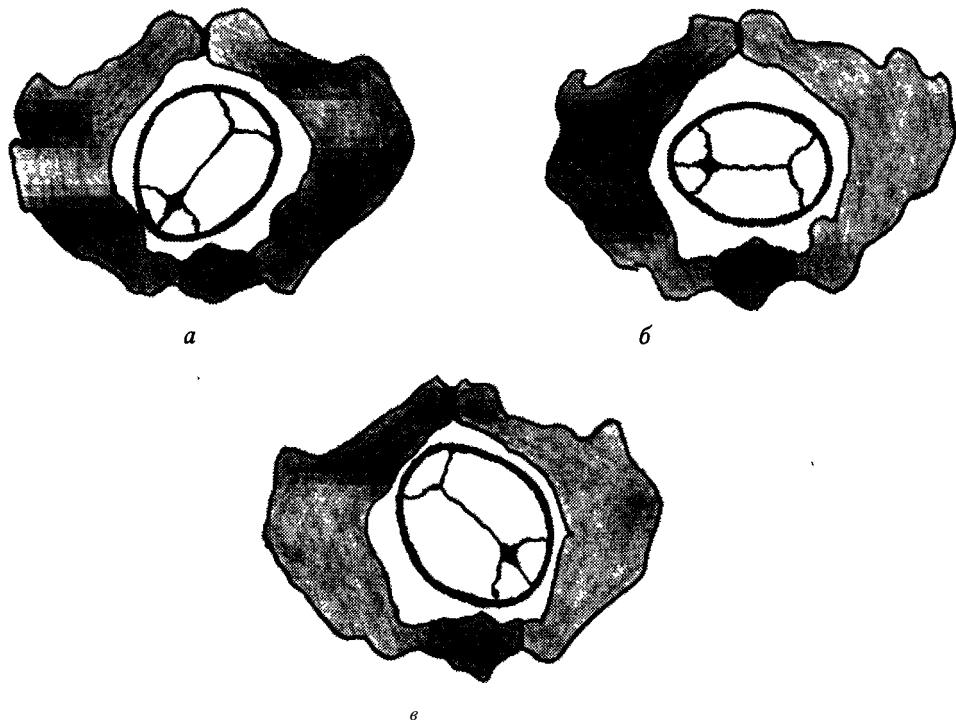


Рис. 39. Варианты расположения сагиттального шва при затылочных вставлениях головки плода:

- I позиция: а — сагиттальный шов в правом косом размере, малый родничок слева, спереди; б — сагиттальный шов в поперечном размере;
II позиция: в — сагиттальный шов в левом косом размере, малый родничок справа спереди

Особенности отдельных моментов биомеханизма родов при головных предлежаниях плода

Характеристика	Затылочное предлежание, передний вид	Затылочное предлежание, задний вид	Переднеголовное предлежание	Лобное предлежание	Лицевое предлежание
1-й момент	<i>Вставление головки плода в плоскость входа в малый таз</i>				
	Стреловидный шов в косом размере	Стреловидный шов в косом размере	Стреловидный шов в поперечном размере	Лобный шов в поперечном размере	Лицевая линия в поперечном размере
2-й момент	Сгибание	Сгибание	Умеренное разгибание	Сильное разгибание	Максимальное разгибание
3-й момент	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация
4-й момент	Внутренний поворот головки на 45°	Внутренний поворот головки на 45° или на 135°	Внутренний поворот, большой родничок к симфизу	Внутренний поворот, затылок кзади, лицом кпереди	Поворот подбородка кпереди
5-й момент	Разгибание	1. Усиленное сгибание 2. Разгибание	1. Сгибание 2. Разгибание	1. Сгибание 2. Разгибание	Сгибание
6-й момент	<i>Внутренний поворот туловища и наружный поворот головки</i>				
7-й момент	<i>Выхождение туловища и всего тела плода</i>				
Ведущая точка	Малый родничок	Малый родничок	Большой родничок	Центр лба	Подбородок
Точки фиксации	Под симфизом подзатылочная ямка	Под симфизом — большой родничок или граница волосистой части лба, в области копчика — подзатылочная ямка	Под симфизом — переносье; в области копчика — затылочный бугор	Под симфизом — верхняя челюсть; в области копчика — затылочный бугор	Область подъязычной кости
Окружность прорезывающейся головки соответствует	Малому косому размеру — 32 см	Среднему косому размеру — 33 см	Прямому размеру — 34 см	Между прямым и большим косым размером — 35 см	Вертикальному размеру — 32 см
Расположение родовой опухоли	На затылке	На затылке	В области большого родничка	На лбу, распространяется до глаз и до большого родничка	Угол рта и щека
Форма головки	Долихоцефалическая	Резкая степень долихоцефалии	«Башенный» череп, брахицефалическая	Неправильная, выгнутая в направлении лба	Долихоцефалическая

Эта фиксация головки плода происходит за 4–6 нед. до родов. У первородящих, но повторнородящих к началу родов головка может быть лишь прижата ко входу в таз.

У повторнородящих фиксация головки, то есть ее вставление, происходит в течение родового акта.

При соприкосновении головки плода с плоскостью входа в таз *сагиттальный шов устанавливается в одном из косых или в попережном размере* плоскости входа в таз (см. рис. 39), чему способствует форма головки в виде овала, суживающегося в направлении лба и расширяющегося по направлению к затылку. Задний родничок обращен кпереди. В тех случаях, когда сагиттальный шов располагается по средней линии (на одинаковом расстоянии от лонного сочленения и мыса), говорят о *синклитическом* вставлении головки (см. рис. 39, б).

В момент вставления нередко ось плода не совпадает с осью таза. У первородящих женщин, имеющих упругую брюшную стенку, ось плода располагается кзади от оси таза. У повторнородящих с дряблой брюшной стенкой, расхождением прямых мышц живота — кпереди. Это несовпадение оси плода и оси таза приводит к нерезко выраженному асинклитическому (внеосевому) вставлению головки со смещением сагиттального шва либо кзади от проводной оси таза (ближе к мысу) — переднетеменное, негелевское вставление, либо кпереди от проводной оси таза (ближе к симфизу) — заднетеменное, литцмановское вставление **головки**.

Различают три степени асинклитизма (Литцман, П. А. Белошапко и И. И. Яковлев, И. Ф. Жордания).

I степень — стреловидный шов отклонен на 1,5–2,0 см кпереди или кзади от средней линии плоскости входа в малый таз.

II степень — приближается (плотно прилегает) к лонному сочленению или к мысу (но не доходит до них).

III степень — стреловидный шов заходит за верхний край симфиза или за мыс. При влагалищном исследовании можно прощупать ушко плода.

II и III степени асинклитизма являются патологическими.

У подавляющего большинства первородящих женщин с упругой передней брюшной стенкой при нормальных соотношениях между головкой и малым тазом головка плода вставляется во вход в таз в начальной (I) степени заднего асинклитизма. В течение родов этот асинклитизм переходит в синклитическое вставление. Значительно реже (у повторнородящих) наблюдается вставление головки в начальной степени переднего асинклитизма. Это положение нестойкое, так как силы сцепления у мыса выражены больше, чем у симфиза.

2-й момент — **сгибание головки** (*flexio capitis*). Сгибание головки плода, фиксированной во входе в таз, происходит под действием изгоняющих сил по закону рычага, имеющего два неравных плеча (рис. 40). Изгоняющие силы через позвоночник действуют на головку плода, находящуюся в тесном контакте с симфизом и мысом. Место приложения силы на головке расположено эксцентрично: атлантозатылочное сочленение расположено ближе к затылку. В силу этого головка представляет собой неравноплечий рычаг, короткое плечо которого обращено к затылку, а длинное — в сторону лба. Вследствие этого возникает разница в моменте сил, действующих на короткое (момент силы меньше) и длинное (момент силы больше) плечи рычага. Короткое плечо опускается, а длинное поднимается вверх. Затылок опускается в малый таз, подбородок прижимается к груди. К концу процесса сгибания головка

плотно фиксируется во входе в таз, а задний (малый) родничок располагается ниже безьянной линии. Он становится ведущей точкой. Затылок по мере опускания головки в полость малого таза встречает меньше препятствий, чем теменные кости, располагающиеся у симфиза и мыса. Наступает такой момент, когда сила, необходимая для опускания затылка, становится равной силе, необходимой для преодоления трения головки у мыса. С этого момента прекращается избирательное опускание в малый таз одного затылка (сгибание головки) и **начинают** действовать другие силы, способствующие продвижению всей головки. Наступает наиболее сложный и длительный момент биомеханизма родов.

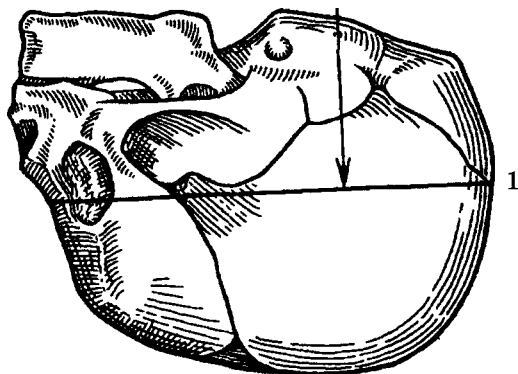


Рис 40 Действие изгоняющих сил (по закону рычага) на головку плода в момент сгибания

3-й момент — крестцовая ротация (rotatio sacralis). Головка плода остается фиксированной на двух основных точках у симфиза и мыса. Крестцовая ротация представляет собой маятниковобразное движение головки с попеременным отклонением сагиттального шва то ближе к лобку, то ближе к мысу. Подобное осевое движение головки происходит вокруг точки укрепления ее на мысе. Вследствие боковогоклонения головки место основного приложения изгоняющей силы из области сагиттального шва передается на переднюю теменную кость (сила сцепления ее с симфизом меньше, чем задней теменной с **МЫСОМ**). Передняя теменная кость начинает преодолевать сопротивление задней поверхности симфиза, скользя по ней и опускаясь ниже задней теменной. Одновременно в большей или меньшей степени (в зависимости от размеров головки) передняя теменная кость находит на заднюю. Это надвигание происходит до тех пор, пока наибольшая выпуклость передней теменной кости не пройдет мимо симфиза. После этого происходит соскальзывание задней теменной кости с мыса, и она еще больше заходит под переднюю теменную кость. Одновременно происходит надвигание обеих теменных костей на лобную и затылочную кости и головка целиком (*in toto*) опускается в широкую часть полости малого таза. Сагиттальный шов в это время находится примерно посередине между симфизом и мысом.

Таким образом, в крестцовой ротации можно выделить 3 этапа: 1) опускание передней и задержка задней теменной кости; 2) соскальзывание задней теменной кости с мыса; 3) опускание головки в полость малого таза.

4-й момент — внутренний поворот головки (rotatio capitis interna). Происходит в полости малого таза: начинается при переходе из широкой части в узкую и заканчивается на тазовом дне. К моменту окончания крестцовой ротации головка прошла большим сегментом плоскость входа в малый таз, и нижний полюс ее находится в интраспинальной плоскости. Таким образом, имеются все условия, способствующие ее вращению с использованием крестцовой впадины.

Поворот обуславливается следующими факторами: 1) формой и размерами родового канала, имеющего вид усеченной пирамиды, суженной частью обращенной книзу, с преобладанием прямых размеров над поперечными в плоскостях узкой части и выхода из малого таза; 2) формой головки, суживающейся в направлении лобных бугров и имеющей «выпуклые» поверхности — теменные бугры.

Заднебоковой отдел таза по сравнению с передним сужен мышцами, выстилающими внутреннюю поверхность полости таза. Затылок представляется более широким по сравнению с лобной частью головки. Эти обстоятельства благоприятствуют повороту затылка кпереди. Во внутреннем повороте головки самое большое участие принимают пристеночные мышцы малого таза и мышцы тазового дна, главным образом мощная парная мышца, поднимающая задний проход. Выпуклые части головки (лобные и теменные бугры), находящиеся на разной высоте и расположенные асимметрично по отношению к тазу, на уровне спинальной плоскости входят в соприкосновение с ножками леваторов. Сокращение этих мышц, а также грушевидных и внутренних запирательных приводит к вращательному движению головки. Поворот головки происходит вокруг продольной оси при переднем виде затылочного предлежания на 45° . При законченном повороте сагиттальный шов устанавливается в прямом размере плоскости выхода из малого таза, затылок обращен кпереди (рис. 41, а).

5-й момент — разгибание головки (deflexio capitis) совершается в плоскости выхода из малого таза, т. е. на тазовом дне. После завершения внутреннего поворота головка плода подходит под нижний край симфиза подзатылочной ямкой, которая является точкой фиксации (*punctum fixum*, s. *hypomochlion*). Вокруг этой точки головка совершает разгибание. Степень разгибания ранее согнутой головки соответствует углу в $120-130^\circ$ (рис. 41, б, в). Разгибание головки происходит под воздействием двух взаимно перпендикулярных сил. С одной стороны действуют изгоняющие силы через позвоночник плода, а с другой — боковая сила давления со стороны мышц тазового дна. Совершив разгибание, головка рождается самым благоприятным малым косым размером, равным 9,5 см, и окружностью, равной 32 см.

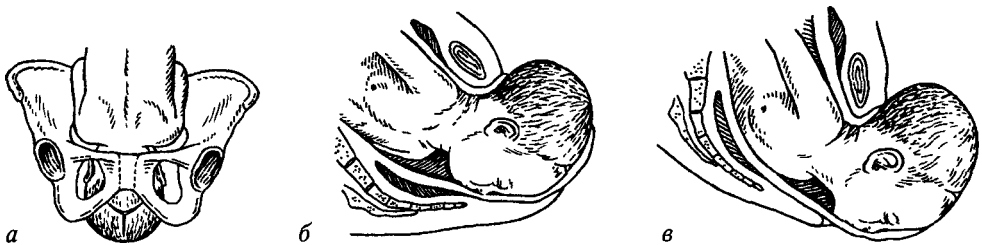


Рис. 41. Передний вид затылочного вставления (5-й момент биомеханизма родов):

а — головка закончила внутренний поворот; б — начало разгибания, головка врезывается; в — головка прорезывается

6-й момент — внутренний поворот туловища и наружный поворот головки (rotatio trunci interna et rotatio capitis externa). После разгибания головки плечики плода переходят из широкой части малого таза в узкую, стремясь занять

максимальный размер этой плоскости и плоскости выхода. Так же как на головку, на них действуют сокращения мышц тазового дна и пристеночных мышц малого таза.

Плечики совершают внутренний поворот, последовательно переходя из поперечного в косой, а затем в прямой размер плоскостей малого таза. Внутренний поворот плечиков передается родившейся головке, которая совершает наружный поворот. Наружный поворот головки соответствует позиции плода. При первой позиции поворот осуществляется затылком влево, личиком вправо. При второй позиции затылок поворачивается вправо, личико — к левому бедру матери.

7-й момент — выхождение туловища и всего тела плода (*expulsio trunci et corporis totales*). Под симфизом устанавливается переднее плечико. Ниже головки плечевой кости (на границе верхней и средней третьей плечевой кости) образуются точки фиксации. Туловище плода сгибается в пояснично-грудном отделе, и первым рождается заднее плечико и задняя ручка. После этого из-под лобка выкатываются (рождаются) переднее плечико и передняя ручка и без всяких затруднений выходит все тело плода.

Головка плода, родившегося в переднем виде затылочного предлежания, имеет **долихоцефалическую** форму за счет конфигурации и родовой опухоли (рис. 42).

Родовая опухоль на головке плода образуется за счет серозно-кровоянистого пропитывания (венозный застой) мягких тканей ниже пояса соприкосновения головки с костным кольцом таза. Это пропитывание образуется с момента фиксации головки во входе в малый таз вследствие разницы в давлении, которое действует на головку выше и ниже пояса соприкосновения (72 и 94 мм рт. ст. соответственно). Родовая опухоль может возникать только у живого плода; при своевременном излитии вод опухоль незначительная, при преждевременном — выраженная.

При затылочном предлежании родовая опухоль располагается на головке ближе к ведущей точке — заднему (малому) родничку. По ее расположению можно распознать позицию плода, в которой протекали роды. При первой позиции родовая опухоль располагается на правой теменной кости ближе к малому родничку, при второй позиции — на левой теменной кости.



Рис. 42. Долихоцефалическая форма головки после родов в затылочном предлежании (пунктиром обозначена нормальная форма головки)

БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ЗАДНЕМ ВИДЕ ЗАТЫЛОЧНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ

Задний вид затылочного предлежания является вариантом нормального биомеханизма родов. Образование заднего вида может зависеть как от плода (небольшие размеры головки, недоношенный плод, трудная сгибаемость шейной части позвоночника), так и от родовых путей матери (строение костного таза, мышц тазового дна).

Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания состоит в следующем.

1-й момент — вставление головки плода во вход в малый таз. Так же как и при переднем виде, головка устанавливается сагиттальным швом в одном из косых размеров плоскости входа в малый таз с задним (малым) родничком, обращенным кзади (рис. 43).

2-й момент — сгибание головки. Происходит по закону дуплечевого неравноплечевого рычага, описанного в биомеханизме родов при переднем виде затылочного предлежания. Задний родничок становится наиболее низко расположенной точкой на головке — ведущей точкой.

3-й момент — крестцовая ротация. Осуществляется так же, как при переднем виде затылочного вставления. Первой преодолевает сопротивление симфиза передняя теменная кость, скользя по его задней поверхности и заходя на заднюю теменную кость. Затем соскальзывает с мыса задняя теменная кость, еще больше смещаясь под переднюю. Обе кости находят на лобную и затылочную, и головка опускается в широкую часть малого таза.

4-й момент — внутренний поворот головки. На данном этапе отмечается первое отличие от биомеханизма родов при переднем виде затылочного вставления. Внутренний поворот головки может происходить на 45° и на 135° . В подавляющем большинстве случаев мышцы малого таза совершают значительно больший объем работы, чем при переднем виде затылочного вставления. Сагиттальный шов последовательно переходит из косого размера таза в поперечный, в противоположный косой, а затем в прямой размер плоскости выхода из малого таза. Малый родничок устанавливается под лобком. Роды заканчиваются в переднем виде.

В редких случаях сагиттальный шов совершает поворот на 45° и переходит из косого размера в прямой размер плоскости выхода из малого таза. Затылок поворачивается кзади, и роды продолжаются в заднем виде.

5-й момент — усиленное сгибание и разгибание головки. На этом этапе биомеханизма родов головка совершает два вида движений. После окончания внутреннего поворота головка плода, опустившаяся на тазовое дно, подходит под нижний край симфиза передним углом переднего (большого) родничка (граница волосистой части головы). Образуется первая точка фиксации, вокруг которой головка совершает усиленное сгибание до тех пор, пока подзатылочная

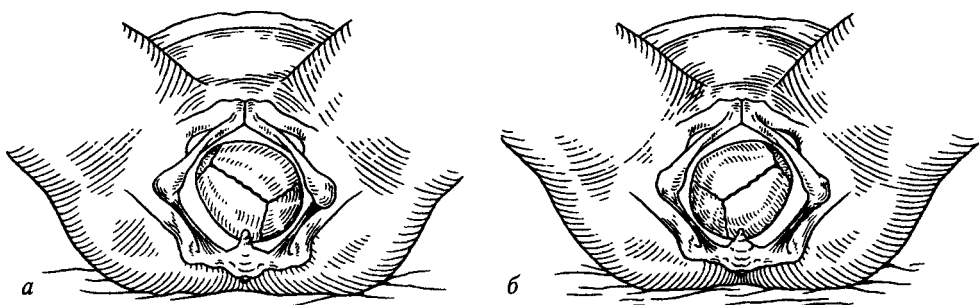


Рис. 43. Положение сагиттального шва и родничков при заднем виде затылочного предлежания:

a — первая позиция; *b* — вторая позиция

ямка не подойдет к верхушке копчика. Образуется вторая точка фиксации, вокруг которой головка разгибается. Диаметр окружности, которой прорезывается головка, соответствует среднему косому размеру (10,5 см), а сама окружность — 33 см. Родовая опухоль располагается в области малого родничка. Форма головки долихоцефалическая.

6-й и 7-й моменты. Не отличаются от соответствующих моментов биомеханизма родов при переднем виде затылочного вставления.

РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ВСТАВЛЕНИЯ ПРИ ГОЛОВНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Головка плода в ряде случаев вступает во вход в таз в состоянии разгибания. В зависимости от степени разгибания возникает тот или иной вариант вставления: переднеголовное — умеренное разгибание, лобное — средняя степень разгибания, лицевое — максимальное разгибание.

К факторам, способствующим формированию разгибательных вставлений, относятся отклонения от нормы формы и размеров таза (простой плоский, плоскорихитический таз), понижение тонуса мускулатуры матки, в частности ее нижнего сегмента, снижение тонуса плода, наличие большой или малой величины головки плода. К разгибательным вставлениям может привести нарушение членорасположения плода (например, запрокидывание ручек за шею), особенности строения атлантозатылочного сочленения, затрудняющие сгибание головки. Возможными причинами возникновения разгибательных **предлежаний** являются многоводие и многоплодие. Определенную роль играет состояние брюшного пресса. Отвислый живот и смещение матки в сторону (чаще в правую) приводят к тому, что ось матки и ось плода не совпадают с осью таза. В результате этого головка отходит в один из боковых отделов таза, и, если туловище плода отклоняется в сторону затылка, подбородок удаляется от грудки и возникает разгибание головки. Кроме того, разгибанию головки может способствовать деформация скелета у матери (кифоз).

Роды при **ПЕРЕДНЕГОЛОВНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ** обычно протекают в заднем виде.

Диагностика этого вида вставления основывается исключительно на данных влагалищного исследования. Как правило, сагиттальный шов располагается в поперечном размере (крайне редко — в косом) плоскости входа в малый таз. По проводной оси таза определяется большой родничок (ведущая точка), а малый родничок не достигается.

1-й момент — **вставление головки плода** происходит сагиттальным швом в поперечном, реже в косом размере входа в малый таз. Головка находится в несколько разогнутом состоянии; она устанавливается в плоскости входа в таз лобно-затылочным размером, равным 12 см.

2-й момент — **умеренное разгибание головки**, вследствие чего ведущей точкой становится большой родничок. Малый родничок отстает в поступательном движении.

3-й момент — **крестцовая ротация** осуществляется, как обычно, в плоскости входа в малый таз. При этом первой опускается передняя теменная кость, заходя за заднюю, затем задняя, и, наконец, вся головка оказывается в широкой части полости малого таза. Лобная и затылочная кости могут быть смещены под теменные.

4-й момент — **внутренний поворот головки** осуществляется в полости малого таза так, что большой родничок поворачивается к лобковому сочленению.

5-й момент — **сгибание и разгибание головки** происходит в плоскости выхода из малого таза, где головка совершает два движения. Под нижний край симфиза подходит область переносицы, и образуется первая точка фиксации. Вокруг нее головка совершает сгибание, в результате чего из-под промежности освобождаются темя и затылок (рис. 44, а). После этого образуется вторая точка фиксации — затылочный бугор, вокруг которого совершается разгибание головки, и рождается лоб и личико плода (рис. 44, б). Головка прорезывается прямым размером — лобно-затылочным, равным 12 см. Окружность, проходящая через него, равна 34 см. Родовая опухоль располагается в области большого родничка. Форма черепа брахицефалическая — «башенный» череп (рис. 45).

6-и и 7-й моменты биомеханизма родов совершаются так же, как при затылочном предлежании.

ЛОБНОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ встречается редко (в 0,04-0,05% всех родов). Оно возникает в течение родового акта, когда головка, идя вперед лбом, задерживается в этом положении. Подбородок не может опуститься вследствие тех или иных причин. Если головка плода прижата или фиксирована малым сегментом во входе в малый таз и околоплодные воды не изливались, лобное вставление может перейти в лицевое. После излития околоплодных вод и фиксации головки большим сегментом лобное вставление не меняется.

Диагноз лобного предлежания ставится исключительно по данным влагалищного исследования: по проводной оси таза определяется лоб; в поперечном размере плоскости входа в малый таз располагается лобный шов; с одной стороны определяется переносица и надбровные дуги плода, с другой — передний угол большого родничка. Большой родничок находится на стороне, соответствующей спине плода.

1-й момент биомеханизма родов заключается в том, что головка плода при лобном предлежании вставляется во вход в таз большим косым размером, равным 13,5 см, с окружностью, соответствующей 39—40 см. Лобный шов находится в поперечном размере входа. Уже на этом этапе выявляется диспропорция между размерами головки и размерами входа в малый таз. Дальнейшее продви-

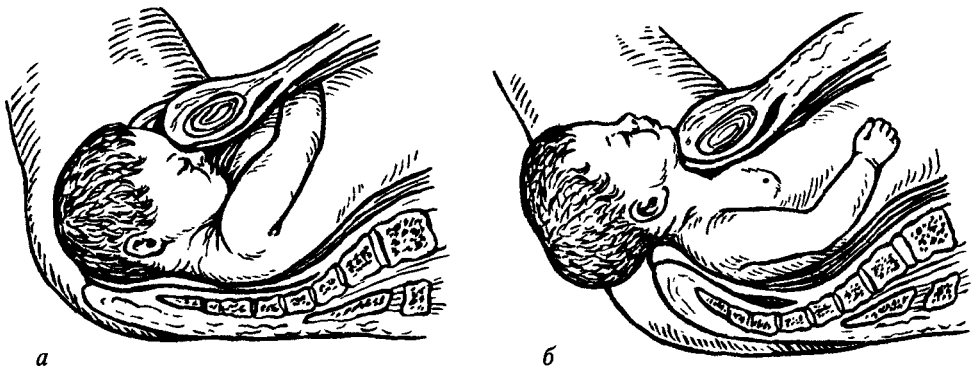


Рис. 44. Биомеханизм родов при переднеголовном предлежании:

а — сгибание головки вокруг первой точки фиксации; б — разгибание головки вокруг второй точки фиксации

жение головки останавливается, и роды приходится заканчивать операцией кесарева сечения.

Если плод недоношенный, имеет небольшие размеры, то наступает **2-й момент биомеханизма родов** — разгибание головки, вследствие которого по продной оси таза и наиболее низко устанавливается центр лба.

3-й момент — **крестцовая ротация** осуществляется так же, как и при затылочных предлежаниях.

4-й момент — **внутренний поворот головки** осуществляется на 90° , при этом лобный шов переходит из поперечного размера таза в косой, а затем в прямой. Крылья носа направлены к симфизу.

При 5-м моменте биомеханизма родов головка совершает два движения. Как только верхняя челюсть подходит под нижний край симфиза (первая точка фиксации), начинается сгибание головки и рождение ее до затылочного бугра, фиксирующегося на верхушке копчика, вокруг которого головка начинает разгибаться: рождаются верхняя и нижняя челюсти.

6-й и 7-й моменты — не отличаются от соответствующих моментов биомеханизма родов при затылочном предлежании. Головка плода рождается окружностью, средней между окружностью большого косого и прямого размера. Величина окружности **35—36 см**. Родовая опухоль располагается на головке, занимая весь лоб и распространяясь в одну сторону до глаз, в другую — до большого родничка. В профиль головка имеет вид треугольника с верхушкой у лба (рис. 46).

Роды в лобном предлежании являются наименее благоприятными среди родов в разгибательных предлежаниях.

ЛИЦЕВОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА - предлежание, при котором вместо затылка первым идет личико плода. Оно встречается в 0,25% родов. Лицевое



Рис. 45. Брахицефалическая форма головки плода (пунктиром обозначена нормальная форма головки)



Рис. 46. Форма головки при лобном предлежании

предлежание является максимальной степенью разгибания (рис. 47). Головка плода при нем, так же как при затылочном, имеет бобовидную форму. Благоприятный механизм прохождения головки создается при совпадении линии головной кривизны с линией кривизны родового канала. Это совпадение возможно при заднем виде, когда подбородок плода обращен кпереди. В этом случае головка проходит через поперечные сечения родового канала теми же плоскостями наклоненных веерообразно друг к другу поперечных сечений, как при затылочном предлежании, но только в обратном порядке.

Диагноз лицевого предлежания можно поставить при наружном, а более точно — при влагалищном исследовании. При наружном исследовании определяют, что выдающийся сбоку над лобком затылок запрокинут и почти прижат к спинке плода. При этом между спинкой и затылком образуется острый угол. Спинка далеко отходит от стенки матки, а выгнутая грудка плода приближается к ней. Поэтому сердцебиение плода яснее прослушивается не со стороны спинки, а со стороны грудки плода, т. е. там, где прощупываются мелкие части плода: при первой позиции — справа ниже пупка, при второй позиции — слева ниже пупка. При влагалищном исследовании с одной стороны прощупывают подбородок и рот, а с другой — корень носа и надбровные дуги. Все эти опознавательные ориентиры легко определяются до отхождения вод и после излития до образования родовой опухоли. При наличии родовой опухоли возможны диагностические ошибки. Лицевое предлежание можно принять за ягодичное.

Лицевое предлежание может быть первичным, если устанавливается еще во время беременности при наличии врожденного зоба или опухоли шеи у плода, и вторичным, если развивается в процессе родов из лобного предлежания.

В 1-м моменте головка плода вставляется во вход в малый таз вертикальным размером. Лицевая линия располагается в поперечном или косом размере

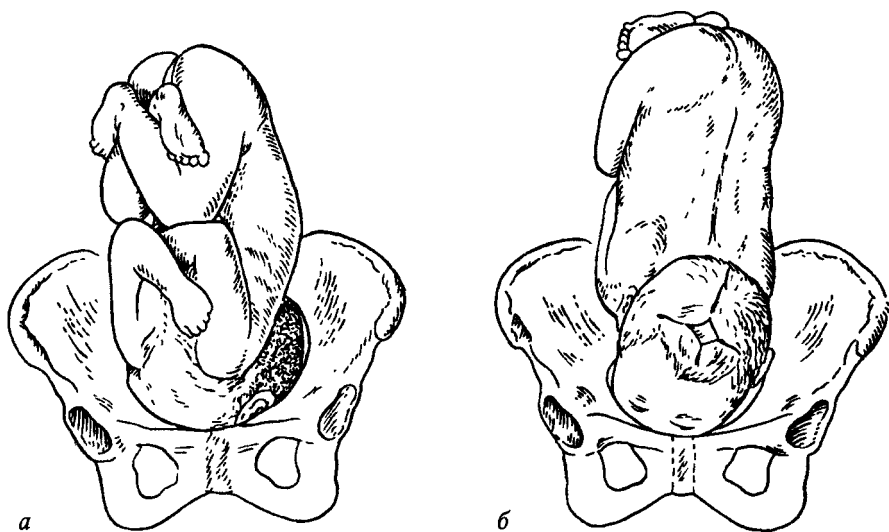


Рис. 47. Лицевое предлежание, продольное положение плода, первая позиция:

a — задний вид; *b* — передний вид

плоскости входа в малый таз. Подбородок и большой передний родничок стоят на одинаковой высоте.

Во 2-м моменте биомеханизма родов вместо обычного сгибания головка плода максимально разгибается. Подбородок опускается ниже, чем большой родничок. В этом положении личико плода опускается в полость малого таза. Щека, обращенная к передней стенке таза, легче достигается при исследовании, чем обращенная к крестцовой впадине.

3-й момент — крестцовая ротация совершается легко.

4-й момент — головка совершает внутренний поворот, обусловленный теми же факторами, которые определяют этот момент биомеханизма родов при затылочном предлежании (рис. 48, а). Лицевая линия переходит в прямой размер плоскости выхода, а подбородок оказывается под лобковым сочленением (рис. 48, б).

При нарушении внутреннего поворота подбородок плода может повернуться к крестцу, т. е. спинка плода обращается кпереди. Роды в переднем виде лицевого предлежания приостанавливаются.

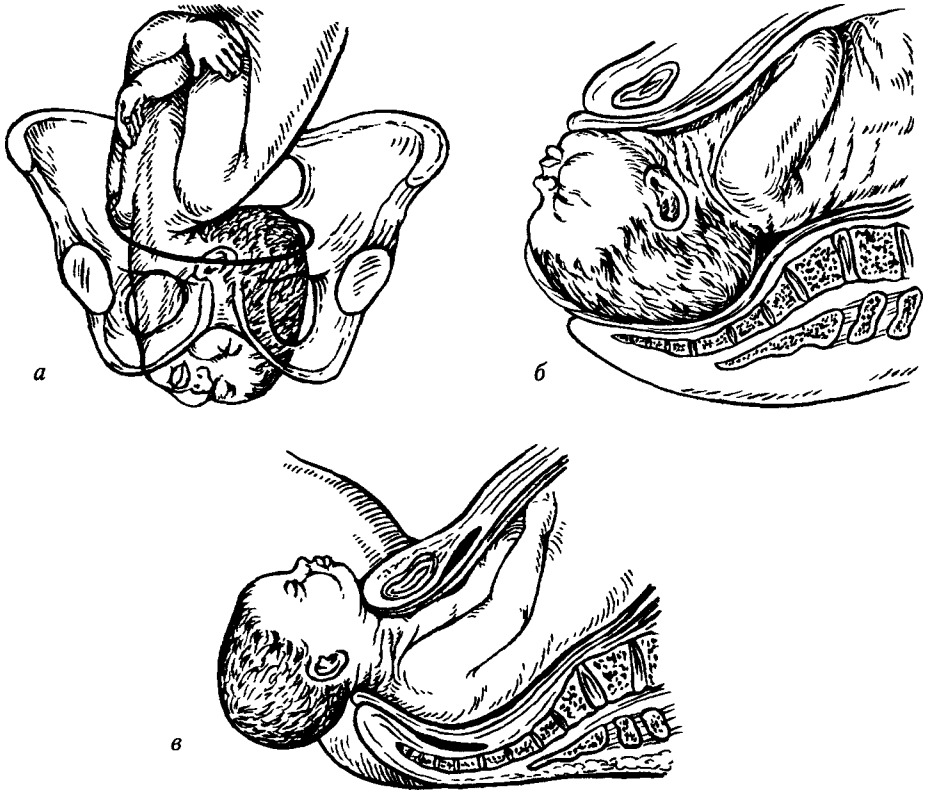


Рис. 48. Биомеханизм родов при лицевом предлежании:

а — внутренний поворот головки; *б* — внутренний поворот головки завершился;
в — рождение головки

При подбородке, обращенном кпереди, начинается *5-й этап* биомеханизма родов. Лицо опускается до тех пор, пока прорежется подбородок, а угол между нижней челюстью и шеей плода подойдет под нижний край симфиза. Образуется точка фиксации — подъязычная кость, вокруг которой происходит сгибание головки. Последовательно рождаются лоб, темя и затылок (рис. 48, в).

Внутренний поворот туловища и наружный поворот головки, рождение плечевого пояса и всего плода совершаются так же, как и при затылочных предлежаниях.

Прорезывание головки происходит окружностью, соответствующей вертикальному размеру (диаметр — 9,5 см, окружность — 32 см). Родовая опухоль располагается на половине лица, обращенной кпереди (подбородок, губы). Форма головки — резкая долихоцефалическая. Роды в заднем виде лицевого предлежания протекают благоприятно: большинство из них заканчивается самопроизвольно (90-95%).

Глава 13

ПЕРИОДЫ РОДОВ.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

ПЕРИОДЫ РОДОВ

Роды — безусловный рефлекторный акт, направленный на изгнание плодного яйца из полости матки по достижении последним определенной степени зрелости. Срок беременности должен быть не менее 28 нед., масса тела плода не менее 1000 г, рост — не менее 35 см.

В течение родового акта выделяют 3 периода: I — период раскрытия; II — период изгнания; III — последовый период. Женщина с началом родовой деятельности называется роженицей, после окончания родов — родильницей.

Период раскрытия — промежуток времени от начала регулярной родовой деятельности до полного раскрытия шейки матки.

В I периоде родов за счет схваток происходит раскрытие шейки матки. Схватки — произвольные периодические сокращения матки. Во время схватки в мышечной стенке матки происходят процессы контракции (сокращение каждого мышечного волокна и каждого мышечного пласта) и ретракции (смещение мышечных пластов по отношению друг к другу). В паузах между схватками контракция устраняется полностью, а ретракция лишь частично.

Миометрий состоит из двух слоев, различных с функциональной точки зрения. Наружный слой в основном представлен продольно расположенными мышечными волокнами. Этот слой, мощный и активный в дне и в теле матки, сходит на нет в дистальном отделе шейки матки. Внутренний слой содержит преимущественно циркулярные мышечные волокна. Он лучше всего выражен в шейке и нижнем сегменте матки. В дне и теле матки циркулярных мышечных волокон немного. При развитии регулярной родовой деятельности наблюдаются координированные сокращения наружного и внутреннего слоев миометрия.

Первоисточником возбуждения родовой деятельности (водителем ритма, пейсмейкером) является более или менее локализованная группа клеток стенки матки. Большинство исследователей считают, что водители ритма расположены в обоих

трубных углах матки. Отсюда электрическая активность (волна сокращений) распространяется во время схватки на нижележащие отделы матки — на тело и нижний сегмент. Н. Alvarez и R. Caldeyro-Barcia (1952) назвали это распространение волны сокращения сверху вниз *тройным нисходящим градиентом* (рис. 49). Наиболее сильные и продолжительные сокращения матки наблюдаются в области дна (доминанта дна). В дальнейшем волна сокращения распространяется вниз на тело и шейку матки (первый градиент). В теле и особенно в нижнем сегменте матки наблюдается уменьшение силы и продолжительности сокращения (второй и третий градиенты).

Для физиологически развивающейся родовой деятельности характерна *реципрокность* (взаимосвязанность) сократительной деятельности тела матки, нижнего сегмента и шейки. Каждое сокращение продольных мышц матки сопровождается активным растяжением (дистракция) нижнего сегмента и шейки матки, что приводит к раскрытию маточного зева. Для нормального течения родового акта характерна *координированность* (согласованность) сокращений матки. Кроме *координированности* сокращений по вертикали (тройной нисходящий градиент, доминанта дна и *реципрокность*), существует координированность по горизонтали в виде согласованных сокращений правой и левой половин матки. При координированных сокращениях наблюдается синхронность наступления фазы максимального сокращения матки в различных ее отделах. Время распространения волны сокращения, захватывающей весь орган, составляет 15 с.

При хорошо выраженной родовой деятельности интенсивность сокращений матки составляет обычно 30 мм рт. ст., а частота схваток не менее двух за 10 мин. По мере развития родового акта интенсивность и продолжительность схваток постепенно нарастают, а длительность интервалов между схватками уменьшается.

Во время каждой схватки происходит повышение внутриматочного давления, передающегося на плодное яйцо, которое принимает форму полости матки. Околоплодные воды устремляются в нижнюю часть плодного пузыря, где находится одна из крупных частей плода (головка, тазовый **конец**). Пока плодные оболочки не нарушены, матка представляет собой закрытый, наполненный жидкостью шар.

Во время родов благодаря сокращению продольно расположенных мышц матки и реципрокно расслабляющихся циркулярных мышц происходит растяжение нижнего сегмента матки и области внутреннего зева шейки матки. Верхняя часть шеечного канала постепенно

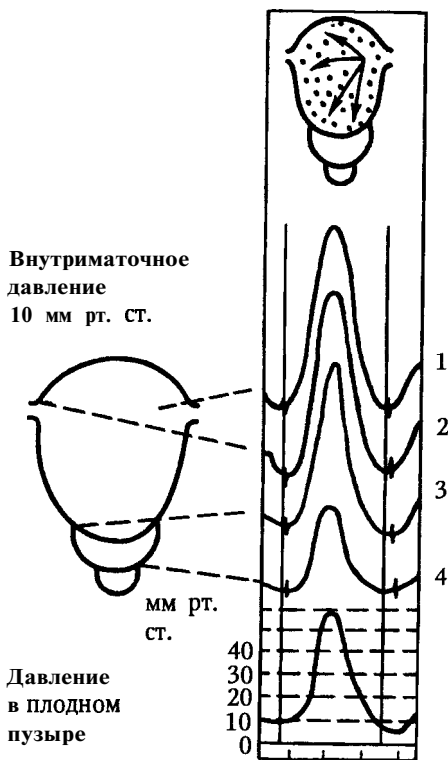


Рис. 49. Распространение волны возбуждения при сокращении матки:

1-4 кривые сокращения миометрия в разных отделах матки

воронкообразно расширяется, и туда во время схваток устремляется плодный пузырь (нижний полюс плодных оболочек с содержащейся в них частью околоплодных вод). Раздражая нервные окончания в области внутреннего зева, он способствует усилению схваток. Сокращения мышечных волокон тела матки ввиду ее овоидной формы направлены вверх не вертикально, а по касательной к циркулярным мышцам нижнего сегмента матки и шейчного канала. Это отношение и действие мышц дна и тела матки на раскрытие шейчного канала настолько выражены, что раскрытие шейки матки происходит и при преждевременном **излитии** вод (когда полностью исключается роль плодного пузыря в раскрытии шейки матки), и даже при поперечном положении плода (когда отсутствует подлежащая **часть**).

Во время схваток в результате ретракции выше- и нижележащие мышечные пласты как бы перекрещиваются друг с другом и постепенно перемещаются вверх. Во время пауз между схватками они не возвращаются полностью на свое место. Поэтому верхняя часть тела матки постепенно утолщается, а область нижнего сегмента истончается. Граница между сокращающейся в родах верхней частью матки (дно, тело) и активно расслабляющимся нижним сегментом называется **контракционным кольцом** (пограничная борозда, пограничный валик). Его можно определить после излития околоплодных вод во время схватки. Нижний сегмент матки охватывает подлежащую часть плода плотно прилегающим к ней кольцом — **внутренний пояс соприкосновения** (рис. 50).

При этом между нижним сегментом матки и костным кольцом (головка фиксирована малым сегментом во входе в таз) образуется **наружный пояс соприкосновения**. Благодаря наличию поясов соприкосновения происходит разделение вод на две неравные части: большую часть, которая находится выше пояса соприкосновения, — «задние воды» и меньшую часть, находящуюся ниже пояса соприкосновения и заполняющую плодный пузырь, — «передние воды».

Механизм раскрытия шейки матки у перво- и повторнородящих неодинаков. У первородящих женщин раскрытие шейки матки начинается со стороны внутреннего зева (см. цв. вклейку, рис. 10). При полном раскрытии внутреннего зева шейка матки сглаживается, цервикальный канал отсутствует и начинает раскры-

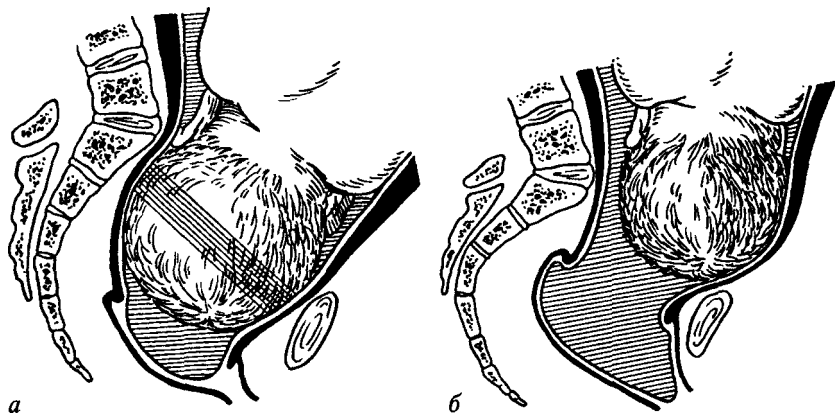


Рис. 50. Внутренний пояс соприкосновения головки, разделяющий околоплодные воды на передние и задние (а). Отсутствие пояса соприкосновения (б)

ваться наружный зев (см. **ЦВ.** вклейку, рис. 11 и 12). Полным считается такое раскрытие шейки матки, при котором полость матки и влагалище представляют собой единую родовую трубку (рис. 51, см. **цв.** вклейку, рис. 13). У повторнородящих раскрытие внутреннего и наружного зева происходит одновременно и параллельно с укорочением шейки матки (рис. 52).

При полном или почти полном открытии **маточного зева** разрывается **плодный пузырь** (см. **цв.** вклейку, рис. 14). Этому способствует комплекс причин: 1) возрастающее внутриматочное давление в связи с усилением частоты и интенсивности схваток; 2) нарастание перерастяжения оболочек плодного пузыря вследствие повышения внутриматочного давления и снижение сопротивляемости их на разрыв; 3) отсутствие опоры для нижнего полюса плодного пузыря со стороны шейки матки при полном или почти полном раскрытии. Если плодный пузырь вскрывается при неполном раскрытии шейки матки, то роль раздражителя рецепторов внутреннего зева выполняет прилежащая часть плода. В ряде случаев при чрезмерной плотности плодных оболочек плодный пузырь не вскрывается и при полном раскрытии. В этих случаях его необходимо вскрыть, чтобы не нарушать физиологическое течение родов.

Полное раскрытие шейки матки указывает на окончание I периода родов. Начинается **II период родов** — период изгнания (промежуток времени от полного раскрытия шейки матки до рождения плода), во время которого происходит рождение плода.

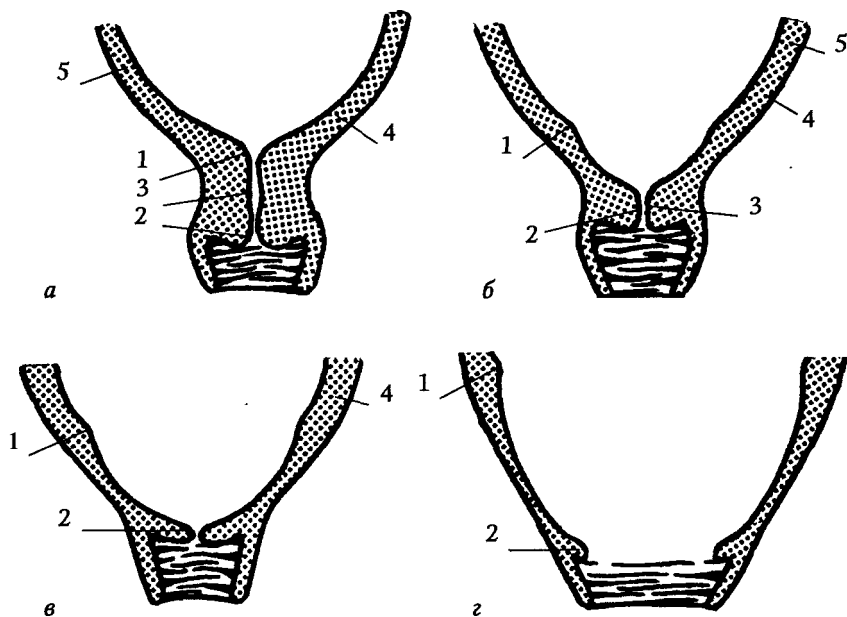


Рис. 51. Раскрытие шейки матки у первородящей:

а — шейка матки в начале родов, внутренний зев закрыт; *б* — шейка матки в период раскрытия, верхняя часть канала шейки раскрыта; *в* — шейка матки сглажена, **наружный зев** закрыт; *г* — наружный зев раскрыт полностью, период раскрытия завершен; 1 — внутренний зев; 2 — наружный зев; 3 — канал шейки матки; 4 — нижний сегмент; 5 — тело матки

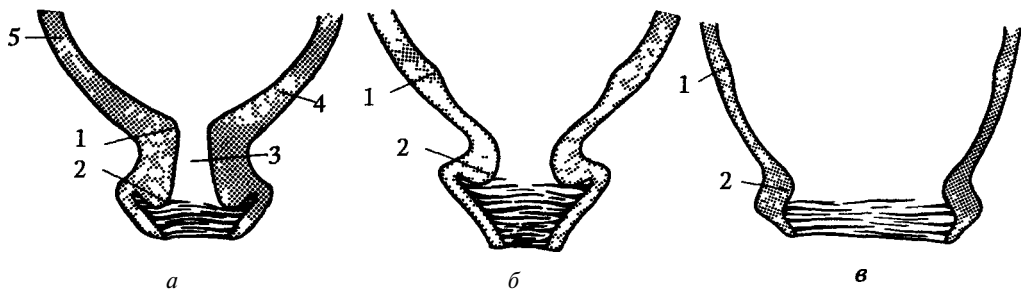


Рис. 52. Раскрытие шейки матки у повторнородящей:

- а* — начало раскрытия, *б* — одновременно раскрывается внутренний и наружный зев; *в* — конец периода раскрытия, 1 — внутренний зев, 2 — наружный зев, 3 — канал шейки матки, 4 — нижний сегмент, 5 — тело матки

После излития околоплодных вод схватки ненадолго прекращаются или ослабевают. Объем полости матки значительно уменьшается, стенки матки приходят в более тесное соприкосновение с плодом. Схватки вновь усиливаются и способствуют продвижению плода по родовому каналу, которое началось во время периода раскрытия. Предлежащая часть плода приближается к тазовому дну и оказывает на него все возрастающее давление, в ответ на которое появляются потуги. *Потуга* отличается от схватки тем, что к рефлекторному непроизвольному сокращению гладких мышц матки присоединяется рефлекторное сокращение поперечнополосатой скелетной мускулатуры брюшного пресса, диафрагмы, тазового дна. Сила потуг может произвольно регулироваться рождающей женщиной. Предлежащая часть плода растягивает половую щель и рождается. За ней рождается все туловище плода и изливаются задние околоплодные воды.

После рождения плода наступает III период родов — последовый (промежуток времени от рождения плода до рождения последа). В это время происходит отделение плаценты и оболочек от стенок матки и рождение последа. Вид матки сразу после рождения плода представлен на рис. 18 (см. цв. вклейку).

Спустя несколько минут после рождения плода *схватки* возобновляются. С первой же последовой схваткой начинается отделение детского места, происходящее в губчатом слое отпадающей оболочки на месте его прикрепления к маточной стенке (плацентарная **площадка**). При последовых схватках сокращается вся мускулатура матки, включая и область плацентарной площадки. Плацента не обладает способностью к сокращению, и поэтому она приподнимается над уменьшающейся в размерах плацентарной площадкой в виде складки или бугра. Нарушается связь между плацентой и плацентарной площадкой, происходит разрыв сосудов, что приводит к образованию ретроплацентарной гематомы, представляющей собой скопление крови между плацентой и стенкой матки. Ретроплацентарная гематома вместе с сокращениями матки способствует все большей и наконец окончательной отслойке плаценты. Отделившаяся плацента силой потуг рождается из полости матки и увлекает за собой оболочки. Плацента выходит из половых путей водной (амниотической) оболочкой наружу. Материнская поверхность плаценты обращена внутрь родившегося последа. Этот наиболее часто встречающийся *центральный путь* отслойки плаценты и рождения последа описан Шультцем (см. цв. вклейку, рис. 19).

Может наблюдаться другой вариант отслойки плаценты, когда отделение начинается не с центра, а с *периферии*. В этом случае излившаяся кровь не образует ретроплацентарной гематомы, а, стекая вниз, отслаивает оболочки. При каждой последовой схватке отслаиваются все новые участки плаценты, пока она целиком не отделится от стенки матки. Кроме того, отделению плаценты способствует ее собственная масса. Послед рождается из родовых путей вперед нижним краем плаценты (ее материнской **поверхностью**), а амниотическая оболочка оказывается внутри — отделение плаценты по Дункану (см. цв. вклейку, рис. 20).

Рождению последа, отделившегося от стенок матки, способствуют потуги, которые возникают при перемещении последа во влагалище и раздражении мышц тазового дна.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МАТКИ

Сократительная активность матки во время родов характеризуется тонусом, интенсивностью (силой) схватки, ее продолжительностью, интервалом между схватками, ритмичностью.

Для оценки сократительной деятельности матки во время родового акта используют обычный пальпаторный контроль и объективную регистрацию сокращений матки с помощью специальной аппаратуры.

При пальпаторном контроле рукой, расположенной в области верхних отделов матки, оценивают продолжительность, силу и частоту схваток. Чтобы получить представление о координации сокращений правой и левой половин матки, необходимо проводить пальпацию этих отделов матки одновременно обеими руками. Пальпация дна, тела и нижнего сегмента матки дает возможность определить более интенсивные и длительные сокращения дна и тела матки по сравнению с нижним сегментом.

Среди объективных методов регистрации сократительной деятельности матки выделяют методы наружной и внутренней гистерографии (**токографии**).

Наружную гистерографию (токографию) можно проводить с использованием датчиков регистрации механической активности (пневматические, гидравлические, механо- и фотоэлектрические приборы) и с применением электрических датчиков (непрямая электрогистерография с передней брюшной стенки, реогистерография). Эти методы асептичны и безопасны. Однако на показатели наружной гистерографии влияют толщина подкожной жировой клетчатки, напряжение мышц передней брюшной стенки, правильность наложения датчиков.

Внутренняя гистерография (токография) проводится с использованием датчиков регистрации давления (радиотелеметрия, баллометрия, измерение давления в сосудах пуповины во время III периода родов и др.), с применением электрических датчиков. Для наблюдения за динамикой раскрытия шейки матки можно следить с помощью цервикодилатометрии.

Внутреннюю гистерографию проводят трансцервикально и трансбдоминально. При внутренней гистерографии получают более точные данные о суммарном давлении в полости матки, на основании которого судят о тонусе матки и о характере схваток. Однако при использовании этих методов существует опасность инфицирования и вскрытия плодного пузыря. При наружной и внутренней гистерографии роженица должна находиться в вынужденном положении.

Метод радиотелеметрии имеет ряд преимуществ перед другими способами, так как регистрация сокращений происходит на расстоянии посредством радиосвязи, чем обеспечивается свобода поведения роженицы. В полость матки через цервикальный канал вводится миниатюрная радиостанция, (экстраамниально — при целых водах, интраамниально — при излившихся) (рис. 53).

В практическом акушерстве наибольшее распространение получил метод наружной гистерографии в силу простоты применения и достаточной точности результата. Имеет своих приверженцев и внутренняя радиотелеметрия, которая чаще используется в научных целях.

Для оценки маточной активности наиболее широкое распространение получили предложенные Н. Alvares и R. Caldeyro-Barcia (1952) единицы Монтевидео (ЕМ). ЕМ определяют путем умножения силы сокращений матки (в мм рт. ст.) на число схваток за 10 мин.

Сократительная деятельность матки (СДМ) в родах характеризуется следующими основными показателями: тонусом, силой (интенсивностью) схватки, ее продолжительностью, интервалом между схватками, ритмичностью и частотой схваток и наличием потуг во II периоде родов.

Внутриматочное давление изменяется в процессе родового акта: 6—8 мм рт. ст. — в I периоде родов; 20—25 мм рт. ст. — во II периоде; в III периоде тонус матки резко снижается и почти равен тонусу матки в начале I периода родов.

Маточная активность возрастает по мере прогрессирования родов от 120—150 до 200—250 ЕМ.

Схватка в начале I периода при нормальном течении родового акта продолжается 60—90 с, в конце I периода 100—120 с, а в период изгнания около 90 с. Не следует забывать, что продолжительность схватки, определяемая пальпаторно, примерно вдвое короче, чем при аппаратном измерении, ибо пальпация является менее чувствительным методом. Интервал между схватками постепенно сокращается и составляет около 60 с в I периоде родов, 35—40 с в конце II периода.

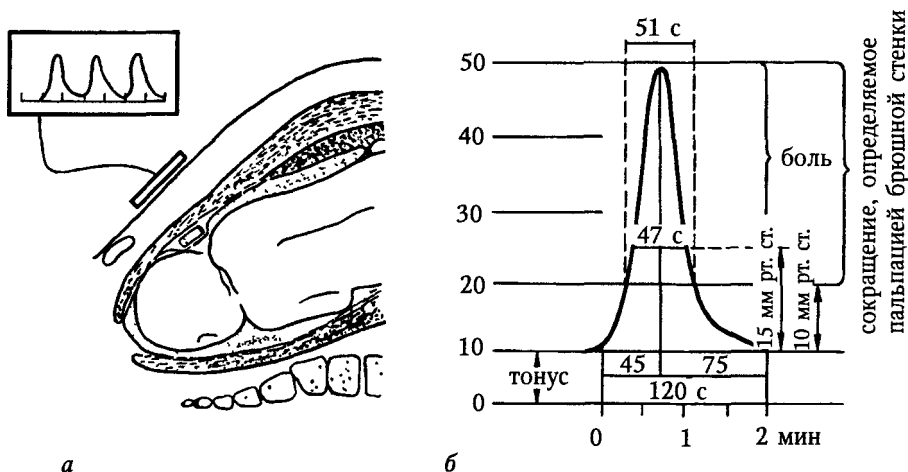


Рис. 53. Схематическое изображение радиотелеметрического метода регистрации внутриматочного давления (а) и графическое изображение взаимоотношения между клиническими данными и результатами записи внутриматочного давления (б)

Сила схваток нарастает в I периоде родов от 30 до 50 мм рт. ст. Во II периоде родов сила схваток несколько снижается, но в связи с присоединением потуг она достигает **90—100** мм рт. ст.

Для оценки сократительной деятельности матки используется коэффициент асимметрии. Уменьшение его сопровождается увеличением мощности маточных сокращений. Этот коэффициент определяют двумя способами: 1) отношение продолжительности фазы сокращения к продолжительности фазы расслабления; 2) отношение продолжительности фазы сокращений к длительности схватки. Коэффициент асимметрии в I периоде родов составляет **0,4—0,45**, а во II периоде — 0,35.

Изучение сократительной деятельности матки в III периоде показало, что матка продолжает ритмически сокращаться, но частота сокращений ниже, чем во II периоде родов, а интенсивность их значительно больше. В последовом периоде, по данным радиотелеметрии, различают 3 фазы: I фаза начинается после рождения плода и продолжается до появления первых клинических и радиотелеметрических признаков отделения плаценты; II фаза начинается с появлением первых признаков отделения плаценты и продолжается до ее полного отделения от стенок матки; III фаза — от полного отделения плаценты до рождения последа.

Тонус матки до отделения плаценты почти равен тонусу матки в I периоде родов, а после отделения плаценты возрастает почти в 2 раза. Интенсивность схваток в III периоде родов значительно выше, чем в I и II периодах. Метод радиотелеметрии дает возможность прогнозировать объем кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. При нарастании тонуса матки в последовом периоде кровопотеря будет минимальной, при снижении тонуса кровопотеря резко увеличивается.

Основные параметры сократительной деятельности матки представлены в табл. 10.

Таблица 10

**Основные параметры сократительной деятельности матки
в различные периоды физиологических родов**

Показатели сократительной деятельности матки	I период		II период		III период	
	раскрытие зева		место положения головки		до отде- ления пла- центы	после отде- ления пла- центы
	2-4 см	8-10 см	в полости таза	на тазовом дне		
Тонус матки, мм рт. ст.	6-9	15-20	20-25	18-20	8-10	12-20
Интенсивность схваток, мм рт. ст.	26-36	37-50	34-44	31-42	55-68	31-37
Длительность схватки, с	94-95	98-122	94-114	87-105	100-140	123-150
Длительность сокраще- ния, с	43-57	40-50	35-38	31-38	—	—
Длительность расслабле- ния, с	51-68	59-76	59-75	56-73	—	—
Интервал между схват- ками, с	67-110	54-90	45-74	36-53	65-78	78-120
Интенсивность потуг, мм рт. ст.	—	—	60-85	75-87	—	—
Маточная активность, ЕМ	91-120	151-202	140-145	140-170	—	—

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

Самым продолжительным является I период родов (период раскрытия). У первородящих он продолжается **10–11 ч**, а у повторнородящих **6–7 ч**. Меньшая продолжительность I периода у повторнородящих объясняется особенностью механизма раскрытия шейки матки, выражающейся в одновременном открытии наружного и внутреннего зева. Признаками начала I периода являются регулярные схватки, приводящие к структурно-морфологическим изменениям шейки матки (укорочение, сглаживание, раскрытие).

У части женщин началу родов предшествует *прелиминарный период* («ложные роды»), который длится не более 6 ч и характеризуется появлением нерегулярных по частоте, длительности и интенсивности сокращений матки, не сопровождающихся выраженными болевыми ощущениями и не вызывающих дискомфорта в самочувствии беременной. Ритм сна и бодрствования у нее не нарушен. При наружном исследовании определяют обычный тонус матки и слабые нерегулярные сокращения матки. Сердцебиение плода не страдает. При влагалищном исследовании обнаруживают «зрелую» шейку матки. При многоканальной гистерографии можно выявить преобладание амплитуды сокращений дна и тела матки над амплитудой сокращений нижнего сегмента. Указанные параметры характерны для физиологического прелиминарного периода. У некоторых женщин прелиминарный период может плавно переходить в I период родов, у других — спонтанно прекращаться и возобновляться через сутки и более.

В начале периода раскрытия схватки становятся регулярными, хотя все еще относительно редкими (через 15 мин), слабыми и короткими (**15–20 с** по пальпаторной оценке). Регулярный характер схваток в сочетании со структурными изменениями шейки матки дает возможность отличить начало I периода родов от прелиминарного периода.

На основании оценки длительности, частоты, интенсивности схваток, маточной активности, темпа раскрытия шейки и продвижения головки во время I периода родов выделяют три фазы.

I фаза (латентная) начинается с регулярных схваток и продолжается до 4 см раскрытия маточного зева. Она длится от 5 ч у повторнородящих до 6,5 ч у первородящих. Скорость раскрытия шейки матки **0,35 см/ч**.

II фаза (активная) характеризуется усилением родовой деятельности. Она продолжается **1,5–3 ч**. Раскрытие маточного зева прогрессирует от 4 до 8 см. Скорость раскрытия шейки матки **1,5–2 см/ч** у первородящих и **2–2,5 см/ч** у повторнородящих.

III фаза характеризуется некоторым замедлением, продолжается **1–2 ч** и заканчивается полным раскрытием маточного зева. Скорость раскрытия шейки матки **1–1,5 см/ч**.

Схватки обычно сопровождаются болевыми ощущениями, степень которых различна и зависит от функциональных и типологических особенностей нервной системы роженицы. Боль во время схваток ощущается в животе, пояснице, крестце, паховых областях. Иногда в I периоде родов может возникать рефлекторная тошнота и рвота, в редких случаях — полуобморочное состояние. У некоторых женщин период раскрытия может протекать почти или совершенно безболезненно.

При наблюдении за состоянием матки во время схваток можно обнаружить, что при каждой схватке круглые маточные связки напрягаются и матка приближается дном к передней брюшной стенке, выпячивая ее. Переднезадний размер матки во время схваток увеличивается, а поперечный несколько уменьшается.

Дно матки во время схваток поднимается выше того уровня, на котором оно стоит во время паузы. Приподнимание дна матки изменяет взаимоотношение между осью плода и осью родового канала, что приводит к более легкому продвижению плода (рис. 54). Возрастающее во время схватки внутриматочное давление передается через тазовый конец плода на позвоночник, а через него на головку плода, которая начинает продвигаться по родовому каналу. Скорость продвижения подлежащей части в I периоде родов невелика. При раскрытии зева на 8–9 см она составляет 1 см/ч.

Во время схваток все более отчетливо определяется контракционное (пограничное) кольцо — граница между сокращающимся верхним сегментом и активно расслабляющимся нижним сегментом. Оно поднимается вверх над лобковым сочленением. К концу периода раскрытия дно матки находится уже непосредственно под мечевидным отростком, а пограничное (контракционное) кольцо — на 10 см выше верхнего края лобкового сочленения и стоит поперечно.

Процессы укорочения, сглаживания и раскрытия шейки матки хорошо определяются при влагалищном исследовании. В начале родов кайма маточного зева бывает средней толщины, и раскрытие составляет 2–3 см. По мере прогрессирования родовой деятельности кайма зева истончается, раскрытие увеличивается и становится равным 8–10 см. При полном раскрытии (10 см) кайма зева при влагалищном исследовании не определяется. Раскрытие маточного зева может приводить к поверхностным нарушениям целостности слизистой оболочки шейечного канала, надрывам краев зева. Появляются небольшие кровянистые выделения с примесью слизи. Причиной этих скудных сукровичных выделений может быть отслойка плодных оболочек от децидуальной оболочки.

Во время схваток нарастает напряжение плодного пузыря, в паузах между схватками оно ослабевает. При полном или близком к полному раскрытии маточного зева плодный пузырь остается постоянно напряженным как во время схваток, так и в паузах между ними. На высоте одной из схваток плодный пузырь разрывается и изливаются передние воды в количестве 100–200 мл.

Может наблюдаться *несвоевременное излитие околоплодных вод*: преждевременное, раннее или запоздалое. Преждевременное излитие околоплодных вод происходит, если плодный пузырь вскрывается до начала регулярной

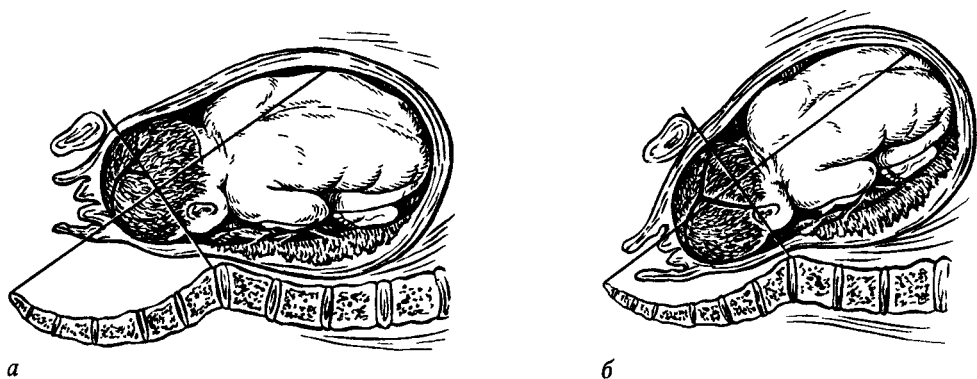


Рис. 54. Влияние положения матки на отношение оси плода к оси родового канала:

а — вне схватки; б — во время схватки при приподнимании дна матки

родовой деятельности. Излитие вод считается ранним, если оно происходит в I периоде до полного или почти полного (7—8 см) раскрытия. Если при полном раскрытии маточного зева плодный пузырь остается какое-то время целым, то излитие околоплодных вод окажется запоздалым.

Полное раскрытие шейки матки свидетельствует о начале II периода родов — изгнания плода из полости матки. После излития околоплодных вод родовая деятельность на некоторое время ослабевает, а затем вновь возобновляется. Стенки матки начинают плотно облегать плод. Продвижение головки ускоряется до 2 см/ч. Опускающаяся головка вызывает более сильное раздражение нервных сплетений, чем плодный пузырь. Сила и продолжительность схваток нарастают, а интервал между ними сокращается. Схватки повторяются через 2—3 мин. Кроме того, на высоте каждой схватки к сокращениям матки присоединяется сокращение мышц брюшного пресса: возникают потуги. Желание тужиться появляется у роженицы, если предлежащая часть находится в полости малого таза. Под влиянием все усиливающихся схваток и потуг головка плода проходит через родовый канал и опускается на тазовое дно. В это время начинают рефлекторно сокращаться мышцы тазового дна. Сила сокращения мышц увеличивается по мере усиления давления на них предлежащей части. К боли от сокращения матки присоединяется боль от давления головки (в меньшей степени тазового конца) на крестцовое нервное сплетение.

Если предлежащая часть находится на тазовом дне, у роженицы появляется непреодолимое желание тужиться. Для усиления действия мышц брюшного пресса она ищет опоры для рук и ног. Лицо роженицы во время потуг становится багрово-красным, шейные вены вздуваются, тело покрывается потом. Пульс учащается, артериальное давление несколько повышается. При дальнейших поступательных движениях головки (или тазового конца) во время потуг начинает выпиваться промежность, зиять заднепроходное отверстие и раскрываться половая щель. Через некоторое время эти изменения остаются и в паузах между потугами. На высоте одной из потуг из зияющей половой щели появляется нижний полюс головки, который скрывается в половой щели после окончания потуги. При новой потуге весь процесс вновь повторяется. Появление головки из половой щели только во время потуг называется *врезыванием* головки. Оно свидетельствует об окончании внутреннего поворота головки, которая устанавливается в плоскости выхода из малого таза; идет образование точки фиксации. При дальнейшем течении родового акта головка плода оказывается настолько глубоко врезавшейся в половую щель, что остается там вне потуги. Такое положение головки свидетельствует об образовании точки фиксации (подзатылочная ямка при переднем виде затылочного вставления; см. цв. вклейку, рис. 15). С этого момента под влиянием продолжающихся потуг начинается *прорезывание* головки (см. цв. вклейку, рис. 16). С каждой новой потугой головка плода все больше выходит из половой щели. Вначале прорезывается (рождается) затылочная область плода (рис. 55). Затем в половой щели устанавливаются теменные бугры. Напряжение промежности в это время достигает максимума. Наступает самый болезненный, хотя и кратковременный момент родов. После рождения теменных бугров через половую щель проходит лоб и личико плода. На этом заканчивается рождение головки плода. Головка плода прорезалась (*родилась*), это соответствует окончанию ее разгибания.

После рождения головка совершает наружный поворот соответственно биомеханизму родов. При первой позиции личико поворачивается к правому бедру матери, при второй позиции — к левому. После наружного поворота головки

переднее плечико задерживается у лобка (см. цв. вклейку, рис. 17), рождается заднее плечико, затем весь плечевой пояс и все туловище плода вместе с изливающимися из матки задними водами. Задние воды могут содержать частицы сыровидной смазки, иногда примесь крови из небольших разрывов мягких тканей родовых путей.

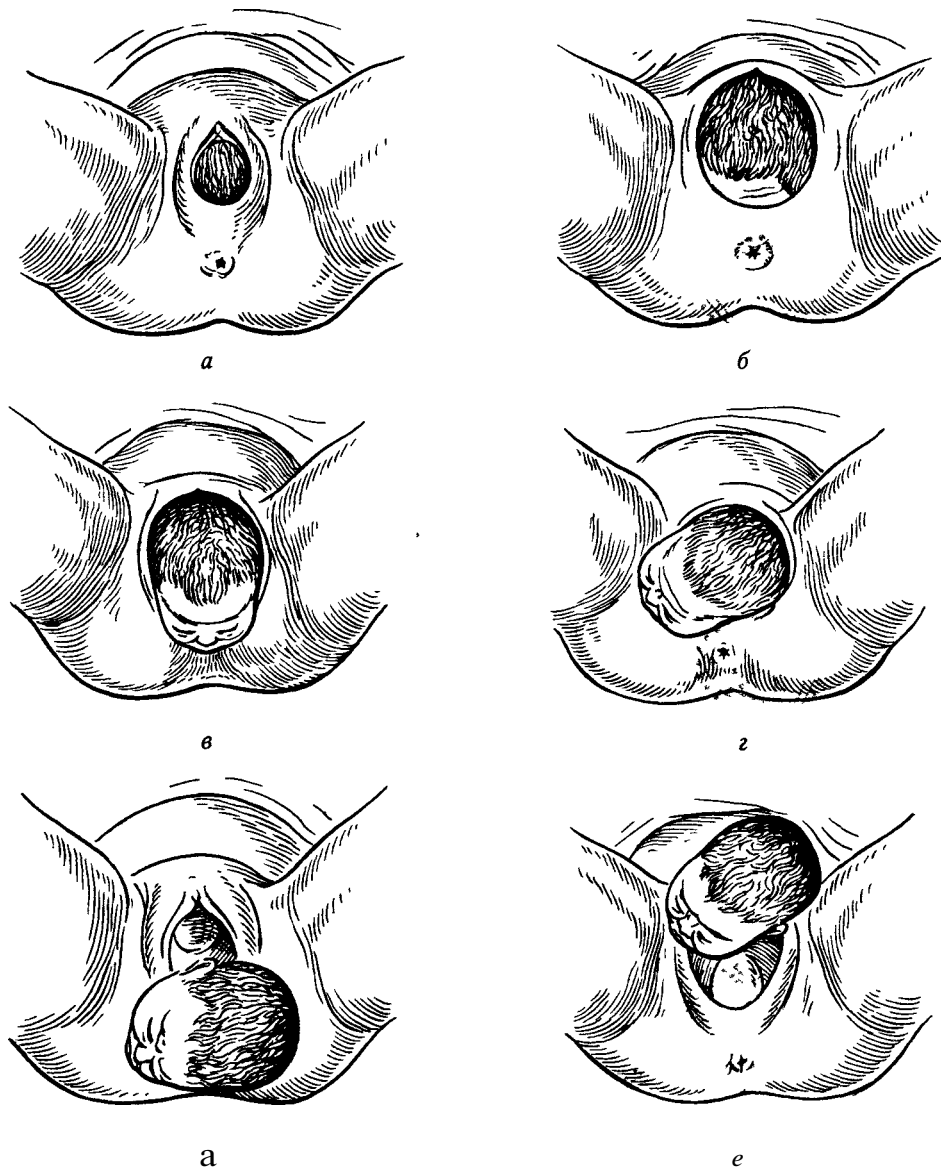


Рис. 55. Период изгнания:

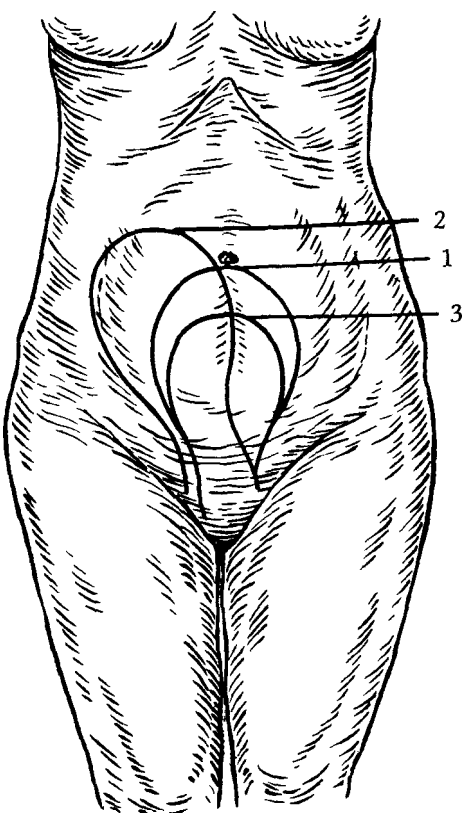
a — врезывание головки; *б* — прорезывание головки; *в* — прорезывание головки закончилось, ее рождение; *г* — наружный поворот головки при первой позиции; *д* — образование точки фиксации на переднем плечике; *e* — рождение заднего плечика

Новорожденный начинает дышать, громко кричать, активно двигать конечностями. Кожа его быстро розовеет.

Роженица испытывает сильное утомление, отдыхает после интенсивной мышечной работы. Постепенно уменьшается частота пульса. После рождения ребенка у роженицы может возникнуть сильный озноб, связанный с большой потерей энергии во время сильных потуг. Период изгнания у первородящих продолжается от 1 ч до 2 ч, у повторнородящих — от 15 мин до 1 ч.

III период родов (последовый) является самым коротким. Вид матки в начале последового периода представлен на рис. 20 цветной вклейки. Утомленная роженица лежит спокойно, дыхание ровное. Пульс, ускорившийся в период изгнания, замедляется; артериальное давление возвращается к исходному уровню. Кожные покровы имеют обычную окраску, температура тела нормальная. Появляющиеся последовые схватки обычно не ощущаются роженицей. Умеренные

болевые ощущения бывают только у повторнородящих.



Дно матки после рождения плода находится на уровне пупка. Во время каждой последовой схватки матка становится плотной, более узкой, постепенно уплощается, и дно ее поднимается вверх (выше пупка) и отклоняется вправо. Это указывает на отделение плаценты от плацентарной площадки. Контуры матки изменяются. В нижнем сегменте матки, несколько выше лобка, образуется неглубокая перетяжка, придающая матке форму песочных часов (рис. 56). Эти изменения свидетельствуют о том, что послед вместе с ретроплацентарной гематомой опустились в нижний сегмент матки. В ряде случаев послед может опуститься во влагалище. У роженицы появляются потуги, и послед рождается.

Из родовых путей выделяется около 250 мл крови. Если плацента отделилась с центра (рождалась по Шульцу), то кровь (ретроплацентарная гематома) выделяется вместе с последом (см. цв. вклейку, рис. 15). Если отделение плаценты началось с края, часть крови выделяется до рождения последа, а часть — вместе с ним (см. цв. вклейку, рис. 16). Кровопотеря является физиологической, если она не оказывает отрицательного влияния на организм женщины и составляет 0,5% от массы тела роженицы, но не более 400 мл.

Рис. 56. Высота состояния дна матки в различные фазы отделения плаценты и рождения последа:

- 1 — тотчас после рождения плода,
- 2 — после отделения плаценты,
- 3 — после рождения последа

После рождения последа матка резко сокращается. Она возвращается в срединное положение, выступает через пе-

реднюю брюшную стенку в виде плотного округлого образования. Дно ее находится по средней линии между пупком и лобком.

Продолжительность последового периода составляет 10–12 мин, максимально допустимая — 30 мин.

Глава 14

ВЕДЕНИЕ РОДОВ. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

ВЕДЕНИЕ I ПЕРИОДА РОДОВ

Роженицы обычно поступают в родильный дом, когда начинается родовая деятельность. Они имеют на руках обменную карту из женской консультации, в которой отражены все особенности течения беременности. В приемном отделении собирают анамнез, измеряют температуру тела, взвешивают, определяют рост, проводят основные исследования органов и систем, наружное акушерское исследование, производят осмотр шейки матки с помощью зеркал. Из уретры и шеечного канала берут мазки для бактериоскопического исследования. Проводят анализ мочи на содержание белка, в случае необходимости выполняют другие исследования мочи и крови. После очистительной клизмы роженица подвергается санитарной обработке, переодевается в стерильное белье и направляется в отдельную палату родильного блока, оборудованную для проведения родов и раннего послеродового периода.

В родильном отделении с помощью наружных приемов производят **П О Л - н о е а к у ш е р с к о е о б с л е д о в а н и е**, пельвиометрию. Оценивают состояние плода и его размеры. Определяют характер родовой деятельности. Завершая обследование роженицы, производят внутреннее (влагалищное) исследование.

При проведении влагалищного исследования соблюдается определенная последовательность. Предварительно проводится туалет наружных половых органов, обработка их дезинфицирующим раствором. Влагалищное исследование проводится в стерильных перчатках после соответствующей обработки рук. Осматривают наружные половые органы, определяют высоту промежности, наличие на ней рубцов, гнойников. Определяют состояние влагалища (широкое, узкое, наличие перегородок в нем), шейки матки (сохранена, укорочена или сглажена). При сглаженной шейке уточняют степень раскрытия маточного зева (в см), состояние его краев (толстые, средней толщины, тонкие, растяжимые, **ригидные**). Оценивают состояние плодного пузыря (цел или отсутствует). При целом плодном пузыре обращают внимание на **его** форму (куполообразный, **плоский**), определяют, как он наливается во время схваток, остается ли таким же вне схваток, каково его напряжение. Далее диагностируют, что предлежит (головка или тазовый конец) и где находится предлежащая часть (в какой плоскости малого таза). Определяют, как предлежит головка (находится ли она в согнутом или разогнутом состоянии). Для того чтобы установить характер вставления головки, на ней пальпируют швы и роднички и их отношение к костным ориентирам таза, определяют ведущую точку.

Оценивается состояние костного таза (наличие деформаций, экзостозов, состояние крестцовой впадины). Уточняют, достижим или недостижим мыс. В последнем случае делают вывод о достаточной емкости малого таза. Если мыс достижим, измеряют величину истинной конъюгаты.

Оценивают состояние мышц тазового дна и особенно мышцы, поднимающей задний проход. После занесения в историю родов данных влагалищного исследования ставится клинический диагноз и составляется план ведения родов. В диагнозе должны найти отражение следующие моменты: паритет (какие роды по счету), срок родов (преждевременные, срочные, запоздалые), период родов, предлежание, позиция, вид плода, осложнения беременности и родов, экстрагенитальные заболевания.

Во время родов за женщиной ведется постоянное **наблюдение**. Врач следит за общим состоянием роженицы, подсчитывает частоту пульса, измеряет артериальное давление (обязательно на обеих руках). Многократно **производит** наружное акушерское исследование. При физиологическом течении родов записи в истории родов должны производиться каждые **2–3 ч**.

Тщательно регистрируется характер родовой деятельности (частота, сила и продолжительность схваток). Обращают внимание на форму матки во время и вне схваток, следят за динамикой раскрытия. Степень раскрытия маточного зева можно определить по высоте стояния контракционного (пограничного) кольца над верхним краем лобкового сочленения. Контракционное кольцо стоит выше лобкового сочленения на столько поперечных пальцев, на сколько раскрыт маточный зев (**признак Шатца—Унтербергерга—Занченко**). Этот симптом оценивают во время схватки, когда пограничная борозда становится более отчетливой. К концу периода раскрытия она стоит на 5 поперечных пальцев выше лобка, что соответствует раскрытию маточного зева на 10 см. Точность оценки степени раскрытия шейки матки наружным приемом уступает влагалищному исследованию, однако простота и безопасность являются его преимуществами.

Влагалищное исследование в I периоде проводится, как правило, дважды: при поступлении в родильный зал и сразу после излития околоплодных вод. В остальных случаях для его проведения должны быть строго обоснованные показания (кровотечение в родах, гипоксия плода и др.). Влагалищное исследование производят, если к концу I периода не излились воды: плодный пузырь вскрывают браншей пулевых шипцов в момент его наибольшего напряжения. Истечение вод должно быть постепенным, что регулируется пальцем исследующей руки.

Не менее тщательно, чем за состоянием роженицы, необходимо следить за состоянием плода, привлекая для этого все доступные методы, начиная с простой аускультации и кончая сложными аппаратными и лабораторными методами. Выслушивание сердечных тонов плода производится при целом плодном пузыре не реже чем каждые **15–20 мин**, а после излития околоплодных вод чаще — каждые **5–10 мин**. Стойкое замедление сердцебиения плода до 110 уд/мин и ниже или учащение до 160 уд/мин и выше свидетельствуют о гипоксии плода.

Широкое распространение в практике имеет постоянное наблюдение за сердечной деятельностью плода с одновременной регистрацией сократительной деятельности матки с помощью кардиомониторов с наружными датчиками. Наружный ультразвуковой датчик помещают на передней брюшной стенке в точке наилучшей слышимости сердечных тонов. Наружный тензометрический датчик накладывают в области правого угла матки. Наружная кардиотокография дает объективную возможность осуществлять раннюю диагностику неблагополучия плода.

В родах следует установить режим **роженице**. До излития околоплодных вод при прижатой или фиксированной головке и отсутствии необходимости аппаратного мониторинга родовой деятельности и сердечных тонов плода роженица может занимать произвольное положение, свободно двигаться.

При подвижной головке плода назначается постельный режим. Роженица должна лежать на стороне затылка плода (при первой позиции — на левом боку, при второй — на правом), что способствует вставлению головки. После вставления головки положение роженицы может быть произвольным. В конце I периода наиболее физиологическим является положение роженицы на спине с приподнятым туловищем, так как оно способствует продвижению плода по родовому каналу, ибо продольная ось плода и ось родового канала в данном случае совпадают.

Диета роженицы должна включать легко усвояемую калорийную пищу: сладкий чай или кофе, протертые супы, кисели, компоты, молочные каши.

В родах необходимо следить за опорожнением мочевого **пузыря** и **кишечника**. Мочевой пузырь имеет общую иннервацию с нижним сегментом матки. В связи с этим переполнение мочевого пузыря приводит к нарушению функции нижнего сегмента матки и ослаблению родовой деятельности. Поэтому необходимо рекомендовать роженице мочиться каждые **2—3 ч**. Если мочеиспускание задерживается до **3—4 ч**, прибегают к катетеризации мочевого пузыря. Большое значение имеет своевременное опорожнение кишечника. Первый раз очистительную клизму ставят при поступлении роженицы в родильный дом. Если период раскрытия длится свыше 12 ч, клизму повторяют.

Для профилактики восходящей инфекции чрезвычайное значение имеет тщательное соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий. Наружные половые органы роженицы обрабатывают дезинфицирующим раствором не реже 1 раза в 6 ч, после каждого акта мочеиспускания и дефекации и перед влагалищным исследованием.

Период раскрытия является самым продолжительным из всех периодов родов и сопровождается болевыми ощущениями разной степени интенсивности, поэтому обязательно проводится обезболивание родов (см. главу 17), применяются спазмолитики.

4 ВЕДЕНИЕ II ПЕРИОДА РОДОВ

В периоде изгнания все системы женского организма испытывают максимальную нагрузку (сердечно-сосудистая, дыхательная, нервная, мышечная и др.). Во время продвижения плода по родовому каналу частые и продолжительные потуги приводят к снижению доставки кислорода, что предъявляет высокие требования к плоду. Поэтому наблюдение за роженицей должно быть усилено.

Необходимо следить за **общим состоянием** роженицы, окраской кожных покровов и видимых слизистых оболочек, частотой и характером пульса, артериальным давлением. В периоде изгнания продолжается наблюдение за **характером родовой деятельности**: частотой, силой и продолжительностью схваток и потуг. Особое внимание обращают на состояние нижнего сегмента матки: нет ли его перерастяжения и болезненности. Определяют высоту стояния пограничного (контракционного) кольца, напряжение круглых маточных связок. Оценивают состояние наружных половых органов: не отекают ли они. Обращают внимание на характер выделений из влагалища. Окраска околоплодных вод меконием свидетельствует о гипоксии плода. Появление кровавистых выделений может указывать на травматизацию родовых путей.

Темп продвижения головки плода по родовому каналу определяют с помощью четвертого приема **Леопольда—Левицкого** и методом Пискачека, а в необходимых случаях прибегают к влагалищному исследованию.

Различают следующие **Этапы** прохождения головки плода по **родовому каналу**: головка плода прижата ко входу в малый таз (рис. 57), головка фиксирована малым сегментом во входе в таз (рис. 58, а) головка фиксирована большим сегментом во входе в таз или головка в широкой части полости малого таза (рис. 58, б), головка в узкой части полости малого таза (рис. 58, в) и головка на тазовом дне или в плоскости выхода из малого таза (рис. 58, г).

Данные о положении головки в малом тазу, определяемые при наружном и влагалищном исследовании, представлены в табл. 11.

При физиологическом течении II периода родов головка **плода** не должна стоять в одной плоскости малого таза большим **сегментом свыше** 2 ч, ибо весь период изгнания не должен продолжаться дольше 2 ч для первородящих и 1 ч для повторнородящих. Более длительное стояние головки в одной и той же плоскости может быть связано либо с ослаблением родовой деятельности, либо с препятствиями со стороны костного таза. При длительном стоянии головки, фиксированной большим сегментом во входе в таз, может наступить сдавление мягких тканей родовых путей, стенки мочевого пузыря. Вследствие нарушения кровообращения возможно образование пузырно-влагалищных и шеечно-влагалищных свищей.

Сердечные тоны плода в периоде изгнания выслушивают после каждой потуги, так как опасность гипоксии плода в этот период значительно больше, чем в I периоде. При аускультации сердечных тонов обращают внимание на частоту, ритм и звучность их. Записи в истории родов о частоте сердцебиения плода делают каждые 10–15 мин.

Прием родов. Прием родов проводят на специальной кровати Рахманова, хорошо приспособленной для этого. Эта кровать выше обычной (удобно оказывать помощь во II и III периодах родов), состоит из 3 частей. Головной конец кровати может быть приподнят или опущен. Ножной конец может быть задвинут. Кровать имеет специальные подставки для ног и «вожди» для рук. Матрац для такой кровати состоит из трех частей (польстеров), обтянутых клеенкой (что облегчает их дезинфекцию). Для того чтобы были хорошо видны наружные половые органы и промежность, убирают польстер, расположенный под ногами роженицы. Роженица лежит на кровати Рахманова на спине, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и упираются в подставки. Головной конец кровати приподнимают. Этим достигается полусидячее положение, при котором ось матки и ось малого таза совпадают, что благоприятствует более легкому продвижению головки плода через родовый канал и облегчает потуги. Чтобы усилить потуги и иметь возможность их регулировать, роженице рекомендуют держаться руками за край кровати или за специальные «вожди».

Для приема каждого ребенка в родильном зале необходимо иметь:

- 1) индивидуальный комплект стерильного белья (одеяло и 3 хлопчатобумажные **пеленки**), нагретый до 40 °С;
- 2) индивидуальный стерильный комплект для первичной обработки новорожденного: 2 зажима Кохера, скобка Роговина, щипцы для ее наложения, марлевая салфетка треугольной формы, пипетка, ватные шарики, лента длиной 60 см и шириной 1 см для антропометрии новорожденного, 2 клеенчатых браслета, катетер или баллон для отсасывания слизи.

С момента врезывания головки все должно быть готово к приему родов. Дезинфицируются наружные половые органы роженицы. Акушерка, принимающая роды, моет руки, как перед полостной операцией, надевает стерильный халат и стерильные перчатки. На ноги роженице надевают стерильные бахилы;

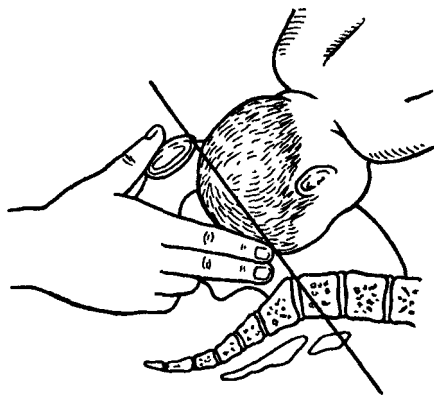


Рис. 57. Начало продвижения головки плода по родовому каналу.
Головка прижата ко входу в малый таз

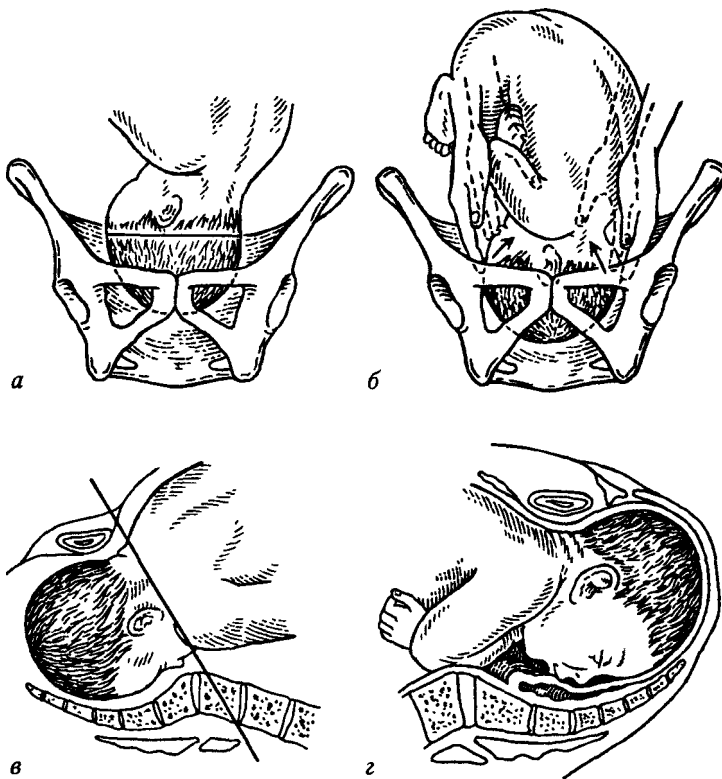


Рис. 58. Продвижение головки плода по родовому каналу:

a — головка фиксирована малым сегментом во входе в таз; *б* — головка фиксирована большим сегментом во входе в таз; *в* — головка в узкой части полости малого таза; *г* — головка в плоскости выхода из малого таза

Таблица 11

Положение головки плода по отношению к плоскостям таза при затылочном предлежании

Место положения головки	Данные наружного исследования	Данные влагалищного исследования
Головка подвижна (баллотирует) над входом в таз	Головка баллотирует, т. е. легко перемещается в боковые стороны. Между головкой и верхним краем горизонтальных ветвей лобковых костей можно свободно подвести пальцы обеих рук	Полость малого таза вся свободна (можно опутать верхний край симфиза, безмянные линии, крестцовую впадину, достигь мыс, если он достижим). Нижний полюс головки достигается с трудом
Головка прижата ко входу в таз (или ограниченно подвижна)	Головка лишена свободных движений, сместить ее вверх можно лишь с трудом. Пальцы рук можно подвести под головку, сместив последнюю	Полость малого таза остается свободной. Незначительная часть головки прошла плоскость входа в малый таз. Пальпируется нижний полюс головки; при надавливании она отходит вверх
Головка фиксирована малым сегментом во входе в таз	Наибольшая часть головки находится над плоскостью входа в таз. Пальпы исследующих рук расходятся на головке	Легко достигается головка и область малого родничка. Крестцовая впадина свободна, но мыс закрыт головкой. Мыс при сужении таза можно достигь согнутыми пальцами. Безмянные линии частично заняты головкой. Закрыт головкой верхний край лобкового сочленения
Головка фиксирована большим сегментом во входе в таз (головка в широкой части полости малого таза)	Над входом в таз пальпируется меньшая часть головки. Пальцы исследующих рук легко сближаются. Головку можно с трудом достигь по Пискачеху	Верхняя часть крестцовой впадины (2/3) выполнена головкой. Сзади для исследующих пальцев доступны последние крестцовые позвонки, крестцово-копчиковое сочленение и копчик. С боков — седялищные ости. Спереди — нижний край лобка и его внутренняя поверхность примерно до середины. Нижний полюс головки находится на интраспинальной плоскости.
Головка в узкой части полости малого таза	Головка над плоскостью входа в малый таз не определяется. Пальпируется плечевая область плода. Головка легко достижима по Пискачеху	Вся крестцовая впадина выполнена головкой. Нижний полюс ее находится на уровне верхушки крестца или ниже. Нельзя пропальпировать симфиз (за исключением нижнего края) и седялищные ости
Головка на тазовом дне (в плоскости выхода из малого таза)	Головка над входом в малый таз не определяется. она легко достижима по Пискачеху	С трудом прощупываются копчиковые позвонки, нижний край симфиза. Во время потуг в половой щели видна волосистая часть головки

бедр, голени и заднепроходное отверстие закрывают стерильной простыней, конец которой подкладывают под крестец.

Во время врезывания головки ограничиваются наблюдением за состоянием роженицы, характером потуг и сердцебиением плода. К приему родов приступают во время прорезывания головки. Роженице оказывают ручное пособие, которое носит название «защита промежности», или «поддерживание промежности». Это пособие направлено на то, чтобы способствовать рождению головки наименьшим размером для данного вставления, не допустить нарушения внутричерепного кровообращения плода и травмы мягких родовых путей (промежности) матери. При оказании ручного пособия при головном предлежании все манипуляции совершаются в определенной последовательности. Принимающий роды, как правило, стоит справа от роженицы.

Первый момент — воспрепятствование преждевременному разгибанию головки. Чем **больше** согнута головка плода при переднем виде затылочного предлежания, тем меньшей окружностью она прорезывается через половую щель. Следовательно, меньше растягивается промежность и меньше сдавливается тканями родового канала сама головка. Задерживая разгибание головки, принимающий роды врач (акушерка) способствует ее прорезыванию в согнутом состоянии окружностью, соответствующей малому косому размеру (32 см). При несогнутой головке она могла бы прорезаться окружностью, соответствующей прямому размеру (34 см).

Для того чтобы не дать головке разогнуться преждевременно, ладонь левой руки кладется на лобковое сочленение, а 4 пальца этой руки (плотно прижатые друг к другу) располагаются плашмя на головке, препятствуя ее разгибанию во время потуг и быстрому продвижению по родовому каналу (рис. 59).

Второй момент — выведение головки из половой щели вне потуг. Цель этого момента — как можно бережнее вывести головку из половой щели, что возможно вне потуг, а не на высоте их.

Когда закончилась потуга, большим и указательным пальцами правой руки бережно растягивают ткани вульварного кольца над прорезывающейся головкой. Головка постепенно выводится из половой щели. Во время следующей потуги вновь препятствуют преждевременному разгибанию головки (как описано в первом **моменте**).

Чередование первого и второго моментов ручного пособия осуществляется до тех пор, пока головка не приблизится к половой щели теменными буграми. Растяжение промежности и сдавливание головки быстро нарастают. Повышается опасность травмы промежности и травмирования головки плода.

С этого времени приступают к **третьему моменту** оказания ручного пособия — уменьшению напряжения промежности. Цель этого мероприятия — сделать промежность более податливой прорезывающейся головке за счет тканей, «заимствованных» с соседних областей (ткани больших половых губ). Благодаря этому уменьшается сила давления мягких тканей промежности на головку, что способствует бережному ее рождению. Кроме того, повышается сопротивляемость тканей промежности на разрыв из-за улучшения в ней кровообращения.

Правая рука кладется на промежность так, чтобы 4 пальца **плотно** прилегали к области левой большой половой губы, а большой палец — к области правой. Складка между большим и указательным пальцами располагается над **ямкой преддверия** влагалища. Ткани, расположенные снаруж и вдоль больших половых губ, низводят книзу по направлению к промежности. Одновременно ладонь

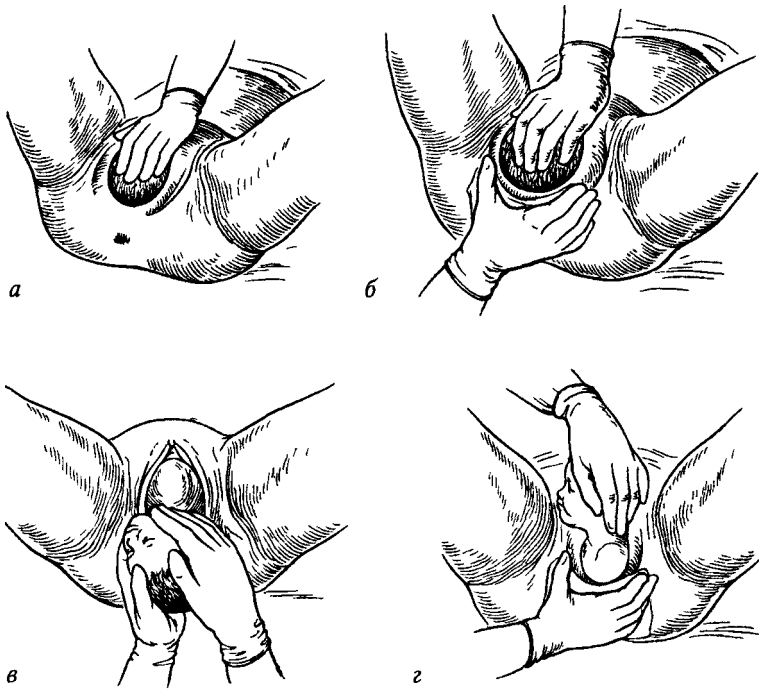


Рис. 59. Ручное пособие при головном предлежании:

а — воспрепятствование преждевременному разгибанию головки; *б* — уменьшение напряжения промежности; *в* — освобождение плечевого пояса (выведение переднего плечика); *г* — освобождение плечевого пояса (выведение заднего плечика)

этой же руки бережно поддерживает промежность, придавливая ее к прорезывающейся головке. Поскольку напряжение промежности уменьшается, кровообращение в ней восстанавливается, а следовательно, повышается сопротивляемость тканей на разрыв (см. рис. 59, *б*).

Левая рука располагается ладонной поверхностью на лобковом сочленении, а пальцы левой руки, сгибая головку в сторону промежности, сдерживают ее стремительное продвижение.

Четвертый момент — регулирование потуг. Этот момент пособия осуществляется тогда, когда головка вставилась в половую щель теменными буграми. Угроза разрыва промежности и чрезмерного **сдавления** головки максимально возрастают. В это время необходимо умело регулировать потуги — выключать или ослаблять их, когда они нежелательны, и вызывать их при необходимости. Когда головка устанавливается теменными буграми в половой щели, а подзатылочная ямка фиксируется под нижним краем симфиза, роженице предлагают глубоко и часто дышать: в таком состоянии невозможно тужиться. Пока потуга не будет полностью выключена или ослаблена, обеими руками задерживают продвижение головки. После окончания потуги осторожно освобождают теменные бугры, сводя с них правой рукой ткани Бульварного кольца. Левая рука в это время медленно приподнимает головку плода вверх и разгибает ее. Если в это время понадобится потуга, роженице предлагают потужиться, не ожидая схватки. Над промежностью показывается сначала лоб, затем личико и подбородок.

Пятый момент — освобождение плечевого пояса и рождение туловища плода. После рождения головки роженице предлагают потужиться. При этом совершается внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки. Во время прорезывания плечевого пояса самостоятельно прорезавшееся переднее плечико прижимают к лобковому сочленению и осторожно сводят промежность с заднего плечика. Если плечики самостоятельно не рождаются, головку захватывают руками (ладони обеих рук плашмя прилегают к правой и левой височно-щечным областям плода). При этом головку вначале отклоняют кзади от проводной оси таза (книзу) до тех пор, пока под лобковое сочленение не подойдет переднее плечико (рис. 59, в). После этого левой рукой захватывают головку плода и приподнимают ее вверх (ладонь руки находится на нижней щеке плода). Правой рукой сдвигают промежность с заднего плечика и бережно выводят его из половой щели (чтобы не нарушить целостность ключицы плода и **промежности**). После освобождения плечевого пояса в подмышечные впадины со стороны спинки плода вводят указательные пальцы обеих рук, и туловище приподнимают спереди и вверх, что способствует его быстрому и бережному рождению (рис. 59, г).

Если при оказании ручного пособия возникает угроза разрыва промежности (побледнение кожи промежности, появление трещин), необходимо провести перинеотомию, ибо резаная рана заживает лучше, чем рваная с разможенными краями. Перинеотомия производится также при гипоксии внутриутробного плода, при высокой или рубцово-измененной промежности.

Первый туалет новорожденного. Чтобы избежать аспирации слизи, как только произойдет наружный поворот головки, производят удаление слизи из носовых ходов и ротика плода с помощью электроотсоса или стерильным баллончиком. Новорожденный рождается слегка синюшным, делает первый вдох, издает крик, двигает конечностями и начинает быстро розоветь.

Сразу же после рождения проводят профилактику офтальмобленнореи, так как не исключена возможность инфицирования новорожденного при прохождении через родовые пути матери. Профилактика офтальмобленнореи раствором нитрата серебра была предложена в 1853 г. А. Ф. Матвеевым. Внедрению в практику этого метода способствовал К. Креде, поэтому он стал известным как метод **Матвеева—Креде**. В настоящее время для профилактики офтальмобленнореи используют 30% раствор **сульфацил-натрия**. Веки новорожденного протирают стерильными ватными тампонами (отдельно для каждого глаза) от наружного угла глаза к внутреннему. Оттягивают нижнее веко каждого глаза и наносят на вывернутые веки по 1 капле раствора. При рождении девочки этот же раствор в количестве 2 капель закапывают в вульву. Раствор сульфацил-натрия готовится в аптеке и меняется ежедневно. В течение 2—3 мин, пока проводится профилактика офтальмобленнореи, пульсация в пуповине прекращается (сначала в артериях, а затем в вене). Как только прекращается пульсация сосудов пуповины, на нее на расстоянии 10—15 см от пупочного кольца накладывают зажим Кохера, второй зажим помещают на 2 см снаружи от первого. Пуповину между зажимами протирают шариком, смоченным 95% спиртом и пересекают.

Новорожденного обмывают под проточной водой с детским мылом, удаляя кровь, слизь, меконий, осторожно вытирают теплой стерильной пеленкой, кладут на подогреваемый пеленальный столик и приступают к обработке пуповины. Акушерка повторно готовит руки, как перед хирургической операцией, и вновь надевает стерильные перчатки. Первичная обработка пуповины заключается в

следующем: остаток пуповины между пупочным кольцом и зажимом Кохера протирают стерильным ватным шариком, смоченным 95% спиртом. На расстоянии 0, 3—0, 5 см от пупочного кольца на пуповину накладывают зажим Кохера и оставляют на 1—2 мин для лучшей последующей мумификации тканей пуповины. Затем начинается вторичная обработка пуповины: зажим Кохера снимают и на его место накладывают металлическую скобку Роговина (или специальную пластмассовую) и плотно зажимают остаток пуповины. Ткань пуповины выше скобки отсекают, удаляют кровь. Остаток пуповины обрабатывают 5% раствором калия перманганата и накладывают на него стерильную марлевую повязку.

Окончив обработку пуповины, тампоном, смоченным стерильным подсолнечным маслом, удаляют с кожи ребенка остатки сыровидной смазки, особенно в местах естественных складок (паховые складки, подмышечные ямки). Затем новорожденного взвешивают, измеряют его длину (от макушки до пяток), размер головки (прямой размер), окружность плечевого пояса.

На ручки новорожденного надевают браслеты из стерильной клеенки, на которых указаны фамилия, имя, отчество матери, дата, час и год рождения ребенка, его пол, масса тела и длина, номер истории родов матери, номер новорожденного. Ребенка заворачивают в стерильные теплые пеленки и одеяло, на которое надевают тесьму с номером новорожденного.

Состояние новорожденного в первую минуту и через 5 мин после рождения оценивают по шкале Апгар (табл. 12). Система оценки новорожденного предложена в 1953 г. Вирджинией Апгар. Используя этот метод, можно достаточно объективно судить о состоянии ребенка. Большинство новорожденных в первую

Таблица 12

Оценка состояния новорожденного после рождения по шкале Апгар (через 1 мин и 5 мин)

Параметр	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердечбиений, уд/мин	Отсутствует	Менее 100	Более 100
Дыхание	Отсутствует	Брадипноэ, пергулярное	Нормальное, громкий крик
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска и синюшная окраска конечностей (акроцианоз)	Розовая
Мышечный тонус	Отсутствует	Легкая степень сгибания конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость (реакция на отсасывание слизи из верхних дыхательных путей, раздражение подошв)	Отсутствует	Гримаса	Кашель

минуту получают оценку 7—8 баллов из-за акроцианоза (следствие переходного кровообращения) и сниженного мышечного тонуса. Спустя 5 мин оценка повышается до 8—10 баллов. Оценка 10 баллов в первую минуту бывает не более чем у 15% новорожденных. Оценка по Апгар 4—6 баллов через 1 мин после рождения соответствует асфиксии средней степени; 0—3 балла — тяжелой асфиксии.

ВЕДЕНИЕ III (ПОСЛЕДОВОГО) ПЕРИОДА РОДОВ

Последовый период начинается сразу после рождения плода и заканчивается рождением последа. Это самый короткий по времени период родов, но он очень опасен из-за возможности кровотечения из матки.

Последовый период ведется активно-выжидательно. Постоянно наблюдают за состоянием роженицы, окраской кожных покровов и видимых слизистых оболочек, пульсом, артериальным давлением; учитывают жалобы роженицы (головное головокружение, головная боль).

Чтобы не нарушать процессы сокращений матки и отслойки плаценты, опорожняют мочевой пузырь сразу после рождения ребенка путем его катетеризации. Женщину укладывают на стерильное судно или подставляют почкообразный тазик для учета кровопотери.

Врач или акушерка осуществляют постоянное наблюдение за появлением признаков, свидетельствующих об отделении плаценты от стенки матки. Существует ряд симптомов, связанных с изменением формы и положения матки и с состоянием пуповины.

Признак Шредера. Сразу после рождения плода форма матки округлая и дно ее находится на уровне пупка. После отделения плаценты матка уплощается, дно ее поднимается выше пупка и отклоняется вправо. Нередко над лобком образуется мягкое подушкообразное выпячивание (из-за опускания последа в нижний сегмент матки). Матка приобретает вид песочных часов.

Признак Кюстнера—Чукалова. При надавливании краем ладони над лобком пуповина, свисающая из половой щели, при неотделившейся плаценте втягивается во влагалище. Если плацента отделилась от стенки матки, пуповина остается неподвижной (рис. 60).

Признак Альфельда. Лигатура, наложенная на пуповину у половой щели, при отделившейся плаценте опускается на 8—10 см и более.

Признак Штрассмана. При неотделившейся плаценте поколачивание по дну матки передается наполненной кровью пупочной вене. Эту волну можно ощутить пальцами руки, расположенными на пуповине выше места лигатуры (зажима). Если плацента отделилась от стенки матки, этот симптом отсутствует.

Признак Довженко. Роженице предлагают глубоко дышать. Если при вдохе пуповина не втягивается во влагалище, то плацента отделилась от стенки матки.

Признак Клейна. Роженице предлагают потужиться. Если плацента отделилась от стенки матки, после прекращения потуги пуповина остается на месте. Если плацента не отделилась, то она втягивается во влагалище.

Признак Микулига—Радецкого. После отслойки плаценты послед может опуститься во влагалище, и роженица ощущает позыв на потугу.

Признак Гогенбихлера. При неотделившейся плаценте во время сокращения матки свисающая из половой щели пуповина может вращаться вокруг своей оси вследствие переполнения пупочной вены кровью.

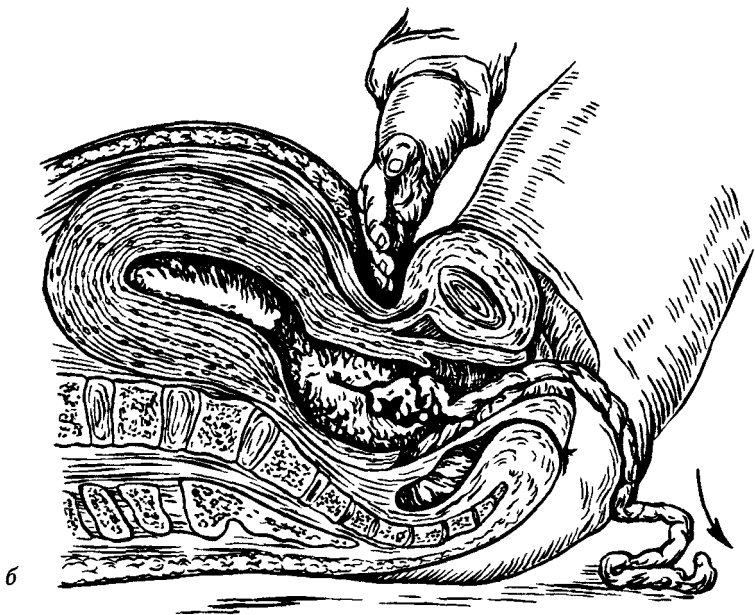
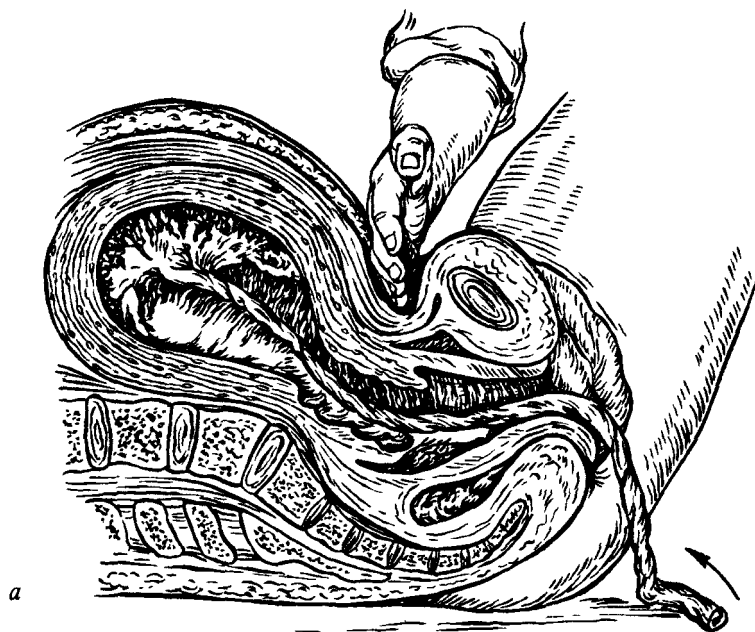


Рис. 60. Признак отделения плаценты Кюстнера—Чукалова:

a — плацента не отделилась: при надавливании ребром ладони на надлобковую область пуповина втягивается во влагалище; *б* — плацента отделилась: при надавливании на надлобковую область пуповина не втягивается во влагалище

Оценивая эти признаки, врач решает, отделилась или нет плацента от стенки матки. Обычно об ее отделении судят не по одному признаку, а по сочетанию 2—3 признаков. Наиболее достоверными считаются признаки Шредера, Альфельда, Кюстнера—Чукалова.

Если при очередной проверке выявляются положительные признаки отделения плаценты, роженице предлагают потужиться, и послед рождается самостоятельно. Если послед самостоятельно не рождается, то прибегают к его выделению ручным способом. Существует несколько таких способов.

Способ Абуладзе. После опорожнения мочевого пузыря переднюю брюшную стенку захватывают обеими руками в продольную складку, чтобы обе прямые мышцы живота были плотно охвачены пальцами. Роженице предлагают потужиться. Отделившийся послед легко рождается вследствие устранения расхождения прямых мышц живота и значительного уменьшения объема брюшной полости (рис. 61).

Способ Креде—Лазаревича. Если послед не родился после применения способа Абуладзе, прибегают к способу Креде—Лазаревича. Для его правильного выполнения следует придерживаться следующих правил, разделив всю манипуляцию на 5 моментов:

1-й момент — опорожнение мочевого пузыря (оно произведено сразу после рождения плода);

2-й момент — отклоненную вправо матку смещают к средней линии;

3-й момент — производят круговой массаж дна матки, чтобы вызвать ее сокращение, так как оказывать давление на вялую расслабленную матку нельзя из-за возможного выворота ее;

4-й момент — матку обхватывают рукой так, чтобы большой палец лежал на передней поверхности матки, ладонь — на дне матки, а 4 пальца — на задней ее поверхности (рис. 62);

5-й момент — одновременно надавливая на матку всей кистью в двух взаимно перекрещивающихся направлениях (пальцами спереди назад и ладонью сверху вниз в направлении к лобку), добиваются рождения послета. За последом

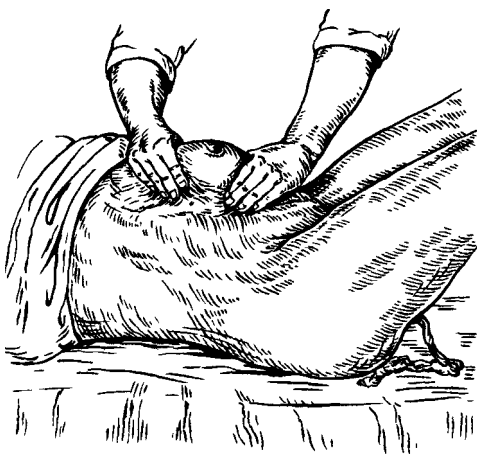


Рис. 61. Способ выделения послета по Абуладзе

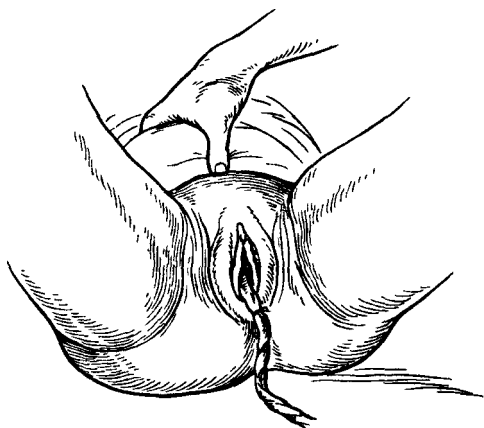


Рис. 62. Способ выделения послета по Креде—Лазаревичу

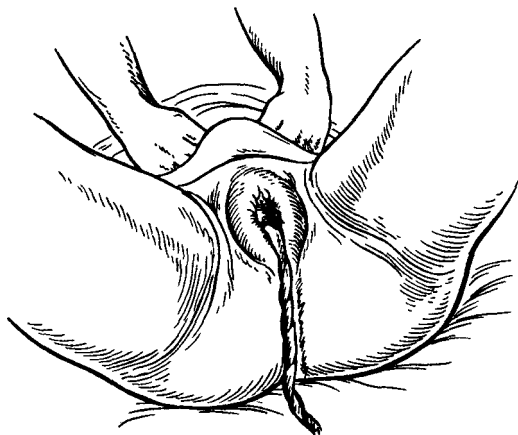


Рис. 63. Способ выделения последа по Гентеру

области трубных углов. Затем приступают к собственно выжиманию последа. Вначале слабо, а затем постепенно усиливая давление, надавливают на матку в направлении книзу и кнутри. Послед при этом рождается из половой щели (рис. 63). Этот способ довольно травматичный, и выполнять его нужно с большой осторожностью.

Если при наблюдении за роженицей не удастся обнаружить признаков отделения плаценты, то выжидательная тактика ведения III периода не должна превышать 30 мин, несмотря на отсутствие кровотечения и хорошее состояние роженицы. Во избежание возможных осложнений, приводящих к большой потере крови, приходится прибегать к ручному отделению плаценты и удалению последа.

К активному ведению последового периода приступают также в тех случаях, когда началось кровотечение, кровопотеря достигла 250–300 мл, а признаков отделения плаценты нет. Активные мероприятия (ручное отделение плаценты) необходимы и при небольшой наружной кровопотере, но при ухудшении состояния роженицы.

Попытки ускорить процесс изгнания последа путем массажа матки, потягивания за пуповину недопустимы, так как нарушают физиологический процесс отслойки плаценты от стенки матки, изменяют ритм ее сокращений и лишь способствуют усилению кровотечения.

После рождения последа перед врачом стоит ответственная задача — *осмотр его*. Послед, обращенный материнской поверхностью вверх, кладут на гладкий поднос и тщательно осматривают целостность плацентарной ткани. Хорошо видны борозды между дольками плаценты (рис. 64). Поверхность плаценты должна быть гладкой, покрытой тонким слоем децидуальной оболочки и иметь сероватосиний цвет. Обращают особое внимание на края плаценты, так как кусочки ткани часто отрываются именно в периферических отделах плаценты. При осмотре плаценты обращают внимание на изменение ее ткани: на наличие обызвествления, участков жирового перерождения, старых сгустков крови. Убедившись в

тянутся оболочки, свертывающиеся в жгут. Давление на матку прекращают и заботятся о том, чтобы полностью вышли оболочки. Для этого Якобс предложил, взяв плаценту в руки, вращать ее по часовой стрелке, чтобы оболочки свернулись в канатик и вышли неразорвавшимися. Второй способ предложил Гентер: после рождения плаценты роженица, опираясь на ступни, поднимает таз; при этом плацента свисает вниз и своей тяжестью способствует отслоению и выделению оболочек.

Способ Гентера. Врач встает сбоку от роженицы, лицом к ее ногам. Матка также переводится в срединное положение. Руки, сжатые в кулак, тыльной поверхностью основных фаланг кладут на дно матки в

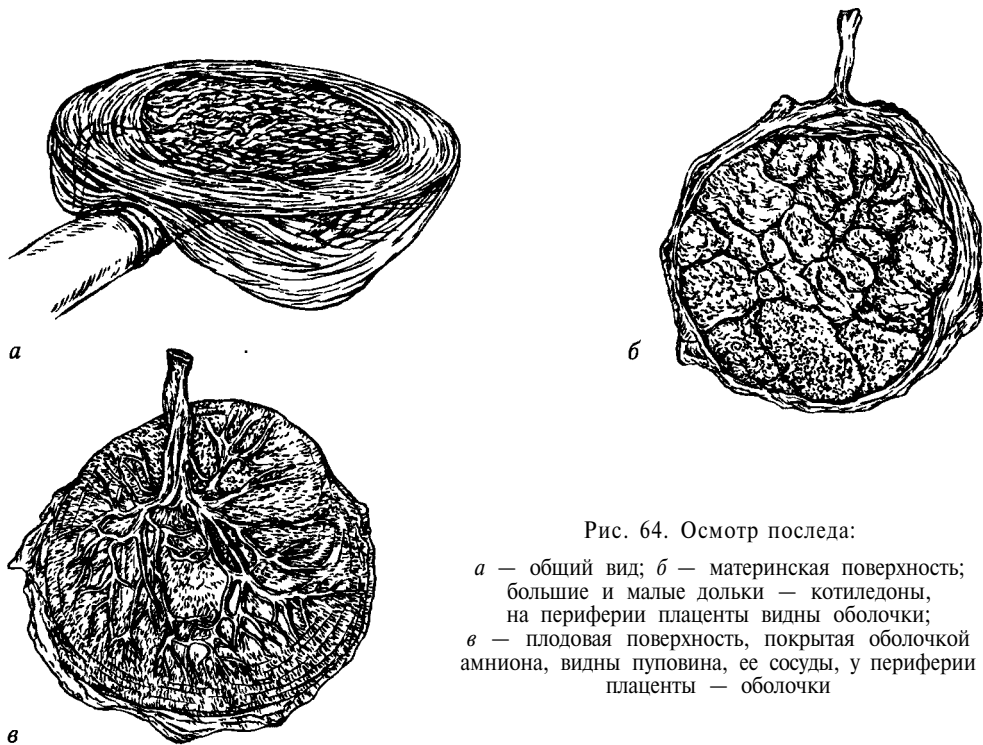


Рис. 64. Осмотр последа:

а — общий вид; *б* — материнская поверхность; большие и малые дольки — котиледоны, на периферии плаценты видны оболочки; *в* — плодовая поверхность, покрытая оболочкой амниона, видны пуповина, ее сосуды, у периферии плаценты — оболочки

целости плаценты, нужно проследить, не отходят ли от краев ее сосуды в оболочки. Если обнаруживается обрыв сосуда в оболочках, то делается вывод о наличии добавочной дольки, оставшейся в полости матки. При задержке дольки плаценты в полости матки и даже при подозрении на дефект плацентарной ткани показано немедленно провести ручное обследование полости матки и удалить задержавшуюся дольку плаценты.

Предлагавшиеся рядом авторов пробы для определения целостности плаценты (молочная, воздушная, плавательная) малоинформативны и в настоящее время не применяются.

После осмотра плаценты осматривают оболочки. Уточняют место разрыва оболочек и все ли они родились. Чем ближе к краю плаценты произошел разрыв оболочек, тем ниже она располагалась в полости матки. Если оказывается, что недостает большей части оболочек, врач обязан удалить их из полости матки, производя ручное обследование последней. Если в полости матки задержались лишь небольшие обрывки оболочек и нет кровотечения, нет необходимости в их искусственном удалении. Они сами выделяются в первые дни послеродового периода.

Плаценту после осмотра измеряют и взвешивают. Все данные осмотра последа заносят в историю родов.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

С древних времен известны попытки облегчить боль во время родов (вдыхание дыма от древесного угля, применение опьяняющих напитков, заклинания, жертвоприношения и др.). Научная разработка методов обезболивания родов началась только в первой половине XIX века. Впервые эфирный наркоз в акушерстве был применен в 1847 г.: Н. И. Пирогов использовал его при наложении акушерских щипцов, Д. Симпсон — при проведении поворота плода на ножку. Он же использовал хлороформ для обезболивания физиологических родов. В дальнейшем для обезболивания родов применялись различные лекарственные средства (закись азота, хлоралгидрат, наркотики, барбитураты, раствор новокаина, магнезия сульфат в сочетании с омнопном) и гипноз.

Наблюдение за роженицами показало, что сильные и длительные боли истощают нервную систему, вызывают нарушения родовой деятельности. Обезболивание родов оказывает благоприятное действие на течение родового акта, уменьшает число осложнений.

Во время родов возникают условия, способствующие раздражению нервных окончаний, волокон и нервных сплетений в матке (особенно в области внутреннего зева шейки матки), в круглых, крестцово-маточных, главных (кардинальных) связках и в параметрии. В период изгнания происходит раздражение нервных окончаний мышц тазового дна, наружных половых органов.

Болевые раздражения из нервных окончаний матки и шейки матки по немиелинизированным нервным волокнам поступают в вегетативные нервные стволы, входят в спинной мозг на уровне $T_x - L_{II}$ или в стволовой отдел головного мозга, где они присоединяются к соматическому болевому пути и в его составе доходят до высших отделов болевой чувствительности. На уровне ствола мозга, среднего мозга оканчиваются и переключаются волокна диффузных восходящих путей проведения болевой чувствительности. В результате вовлечения в процесс возбуждения нервных структур продолговатого мозга, моста, гипоталамуса возникают вегетативные реакции, связанные с болевым раздражением. Отсюда импульсация передается в кору полушарий большого мозга, где болевые раздражения превращаются в болевые ощущения. Гипоталамус (особенно область заднего гипоталамуса) связан с реализацией эмоционально-аффективных реакций, в частности реакции на боль.

В механизме *формирования боли* можно выделить *три основных компонента* (звена):

- 1) афферентная импульсация от нервных рецепторов (интерорецепторов) и нервных волокон матки, шейки матки, мышц тазового дна и др.;
- 2) реакция центров (гипоталамус, кора большого мозга) на поступающую импульсацию;
- 3) эфферентный ответ, состоящий из комплекса вегетативных и двигательных реакций.

Эфферентные механизмы боли опосредуются через симпатический отдел вегетативной нервной системы. Имеются теории, что в основе болевого ощущения лежит накопление определенных веществ в тканевой жидкости, омывающей нервные окончания. Для формирования болевого ощущения имеет значение накопление в крови и тканях катехоламинов и биологически активных веществ (адреналина, норадреналина, серотонина, дофамина), увеличение содер-

жания **гистамина** и некоторых кининов (брадикинина, **каллидина**). Биологически активные вещества, помимо вызываемого непосредственно болевого ощущения, способствуют развитию дистрофических изменений, усиливающих боль. Из-за повышения содержания гиалуронидазы повышается проницаемость капилляров, вследствие чего нарушается постоянство состава и свойств внутренней среды.

Защитной реакцией на боль (уменьшение болевой импульсации) можно считать разрушение части нервных волокон в матке к началу родов по сравнению с беременностью в I и II триместрах: происходит частичная физиологическая денервация матки. Причем в матке исчезают нервные волокна, проводящие болевую чувствительность.

Известно, что в формировании болевой реакции в родах большую роль играет условнорефлекторный компонент. Страх боли резко снижает порог возбудимости коры полушарий большого мозга, усиливает активность подкорковых центров, вследствие этого импульсы из половой сферы (матки), оставшиеся подпороговыми, в родах становятся пороговыми.

Теоретические разработки способствовали внедрению в акушерскую практику немедикаментозных и медикаментозных методов обезболивания.

К методам немедикаментозного воздействия относятся психопрофилактическая подготовка, аутогенная и гетерогенная тренировки, гипнотерапия, иглорефлексотерапия.

Психопрофилактическая подготовка беременных к родам была разработана отечественными авторами, затем нашла применение во всем мире.

В основу данного метода положено учение о сущности родовой боли, а также положение о том, что возникновение боли необязательно при нормальном течении родового акта. Интенсивность боли зависит от особенностей нервной системы. Как правило, у спокойных, уравновешенных женщин роды протекают с незначительной болью или даже безболезненно. Отрицательные эмоции, страхи перед родами у женщин с неуравновешенной нервной системой снижают порог болевой чувствительности, поэтому раздражения интерорецепторов во время схваток и потуг воспринимаются ими как сильные боли.

Цель психопрофилактической подготовки беременных к родам — снять психогенный компонент боли, гнетущее чувство страха, устранить представление о неизбежности боли и внушить мысль, что боль при физиологическом течении родов необязательна.

Подготовка начинает проводиться с начала беременности: создание положительных эмоций, устранение страха перед родами. За 4 нед. до родов с женщинами проводят 4—5 специальных занятий, во время которых их знакомят с течением родов, обучают правильному поведению в родах и приемам, уменьшающим болевые ощущения.

Разновидностью психопрофилактической подготовки к родам является *метод аутогенной и гетерогенной тренировки*. Этот метод способствует уменьшению эмоционального напряжения, активизирует нервную энергию на максимально эффективное выполнение ряда соматических функций в течении родового акта. Курс аутотренинга составляет 9—10 занятий, продолжительность каждого занятия 25—30 мин. Применение аутотренинга повышает порог болевой чувствительности, позволяет сократить продолжительность и интенсивность болезненных ощущений, снять выраженное моторное возбуждение, связанное с болью.

Хорошим обезболивающим эффектом обладает *метод гипносуггестивной терапии*. При гипнозе последовательно внушается мышечная релаксация и психическое успокоение, что важно для снятия болевых реакций у рожениц.

Для обезболивания родов может применяться *метод иглорефлексотерапии*. ИРТ предусматривает введение небольшого количества игл (2—3 иглы) на длительное время (от 30 мин до 12—18 ч).

Как средство обезболивания и ускорения родов может использоваться *абдоминальная декомпрессия*. Хороший обезболивающий эффект достигается у половины рожениц.

Обезболивание родов может проводиться с помощью *метода электроаналгезии*. Импульсные токи силой до 1 мА при частоте 130 Гц и выше в сочетании с гальванической составляющей обладают хорошим анальгезирующим эффектом. Электроды накладывают на лоб и затылок. Длительность сеанса 1—2,5 ч. Через 40—60 мин наступает дремотное состояние между схватками, а во время схваток — уменьшение болевой реакции. При выраженном беспокойстве роженице до сеанса электроаналгезии рекомендуется введение пипольфена, димедрола или промедола.

Медикаментозные средства, применяемые для обезболивания родов, должны оказывать транквилизирующее и анальгетическое действие, устранять нежелательные рефлекторные реакции, возникающие при болях во время схваток. Они не должны угнетать родовую деятельность и оказывать отрицательное влияние на организм матери и плода, должны быть простыми и доступными.

Обезболивание родов фармакологическими средствами начинается в I периоде родов при наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии шейки матки на 3—4 см.

В современной акушерской анестезиологии используют комбинированные методы анальгезии с применением нескольких веществ, обладающих определенным направленным действием.

Среди медикаментозных способов обезболивания родов большое распространение получили психотропные средства из группы больших транквилизаторов и малые транквилизаторы в сочетании с анальгетиками и спазмолитиками.

Транквилизаторы нормализуют функциональное состояние коры большого мозга, изменяющееся при болевых раздражениях на фоне страха и отрицательных эмоций. У рожениц ослабевает острота реакции на окружающие раздражители, снижается волнение, беспокойство.

При нормальном течении родового акта роженицам без выраженных нервно-психических реакций назначают транквилизаторы (триоксазин, мепробамат в дозе 300 мг). При раскрытии шейки матки на 3—4 см и хорошей родовой деятельности внутримышечно вводят 20 мг промедола и 50 мг пипольфена. Одновременно также внутримышечно вводят спазмолитики: ганглерон и но-шпу.

У рожениц с повышенными нервно-психическими реакциями (психомоторное возбуждение) дозу транквилизаторов увеличивают в 2 раза (триоксазин — 0,6 г, мепробамат — 0,4 г). Внутримышечно вводят промедол, пипольфен и димедрол. Для усиления анальгезии применение обезболивающих средств в половинной дозе можно повторить не ранее чем через 3—4 ч. Введение промедола не допускается, если до рождения ребенка остается

меньше 2 ч, так как этот препарат может привести к угнетению дыхательного центра плода.

Нейролептаналгезия в родах проводится сочетанием нейролептического препарата дроперидола и анальгетика фентанила. Дроперидол дает успокаивающий эффект и потенцирует действие наркотических и анальгетических средств. При нейролептаналгезии наступает выраженное обезболивание, состояние психического покоя, стабилизация гемодинамики.

При наличии регулярной родовой деятельности, раскрытии маточного зева не менее чем на 3–4 см и выраженных болевых ощущениях внутримышечно в одном шприце вводят смесь из 2–4 мл дроперидола и 2–4 мл фентанила. Повторное введение дроперидола допустимо не ранее чем через 2–3 ч. Фентанил при недостаточном анальгетическом эффекте можно вводить через 30–60 мин. Учитывая угнетающее влияние фентанила на дыхание, его введение должно быть прекращено за 1 ч до окончания родов во избежание апноэ у новорожденного.

Для обезболивания родов с успехом применяют сочетание диазепама (седуксен, валиум) и анальгетиков (промедол). Диазепам относится к группе малых транквилизаторов. Он вызывает легкий приятный сон. Диазепам удлиняет действие промедола и повышает порог выносливости рожениц к боли. Роженицам с выраженной реакцией тревоги, страха, психического напряжения диазепам назначают в дозе 10 мг внутривенно. При недостаточном седативном эффекте через 30 мин повторно вводят еще 10 мг диазепама. Через 1 ч после введения диазепама вводят внутримышечно 20 мг промедола. При достаточном седативном и недостаточном анальгетическом эффекте через 2–3 ч повторяют введение промедола.

Для обезболивания родов применяют *неингаляционные анестетики*: оксибутират натрия (ГОМК) и виадрил. По химическому строению они близки к естественным метаболитам организма, вследствие чего их токсичность незначительна. Они не оказывают отрицательного действия на сократительную деятельность матки и новорожденного. Эти препараты можно сочетать с промедолом и пипольфеном.

К современным методам обезболивания родов относится *перидуральная анестезия*. Катетеризация перидурального пространства в поясничном отделе на уровне L_1-L_{II} или $L_{III}-L_{IV}$ дает возможность длительной, управляемой и **высокоэффективной** аналгезии. В качестве анестетика чаще всего используют тримексин и лидокаин. Длительная перидуральная анестезия является очень серьезным вмешательством. Поэтому она применяется только при определенной акушерской и экстрагенитальной патологии: тяжелые формы гестоза, дискоординированная родовая деятельность, дистонии шейки матки; тяжелые пороки сердца, болезни дыхательной системы и др. В связи с тем что перидуральная анестезия вызывает блокаду рефлексов с мышц тазового дна и умеренную релаксацию мышц промежности, введение анестетиков должно быть прекращено в конце периода раскрытия. Исключение составляют случаи, когда предусматривается выключение потуг.

Обезболивание родов может проводиться *ингаляционными анестетиками*. Из всех наркотических средств наименее токсичным является закись азота. Закись азота является слабым наркотическим средством, и поэтому его сочетают с анальгетиками или нейротропными средствами из группы фенотиазиновых производных (пипольфен).

Высокий анальгезирующий эффект дает трихлорэтилен (трилен). Он оказывает преимущественное действие на кору большого мозга. Вдыхать трилен через аппарат «Трилан» роженица может самостоятельно. Хороший обезболивающий эффект достигается у соматически здоровых рожениц при сочетании закиси азота и трихлорэтилена.

При хорошей родовой деятельности в I период родов на протяжении 2—3 ч может быть использован фторотан.

Для обезболивания родов используют метоксифлуран (пентран), который в несколько раз более активен, чем эфир, закись азота, трихлорэтилен, фторотан, поэтому выраженный обезболивающий эффект достигается при небольших концентрациях препарата.

Раздел 3

ФИЗИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Глава 15

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ

Послеродовым (пуэрперальным) периодом называют период, начинающийся после рождения последа и продолжающийся 6–8 нед. В течение этого времени происходит обратное развитие (инволюция) всех органов и систем, которые подверглись изменениям в связи с беременностью и родами. Исключение составляют молочные железы, функция которых достигает расцвета именно в послеродовой период. Наиболее выраженные инволюционные процессы происходят в половых органах, особенно в матке. Темп инволюционных процессов максимально выражен в первые 8–12 дней.

Ближайшие 2 ч после родоразрешения выделяются особо и обозначаются как ранний послеродовой период.

Половые органы. После рождения последа *матка* значительно уменьшается в размерах из-за резкого сокращения ее мускулатуры. Тело ее имеет почти шарообразную форму, несколько сплюснутую спереди назад. Передняя и задняя стенки плотно прилегают друг к другу. Наибольшую толщину стенки матки имеют в области дна (4–5 см). Сразу после родов сокращения в области перешейки и шейки матки выражены слабо (толщина стенки в этих отделах достигает лишь 0,5 см). Тело матки прилегает к передней брюшной стенке и сохраняет большую подвижность за счет растянутого связочного аппарата и понижения его тонуса. Шейка матки имеет вид тонкостенного мешка. Широко зияющий наружный зев с надорванными краями свисает во влагалище. Диаметр внутреннего зева непосредственно после родов составляет 10–12 см, а весь шеечный канал свободно пропускает в полость матки кисть акушера. Длина полости матки в это время равна 15 см, ширина (расстояние между углами) — 12 см, масса матки — 1000 г. Серозная оболочка в первые часы собирается в складки, а затем равномерно облегает покрываемые ею отделы матки.

После отделения последа, которое происходит в губчатом слое отпадающей оболочки, вся внутренняя поверхность матки представляет собой обширную раневую поверхность с наиболее выраженными деструктивными изменениями в области плацентарной площадки. Просветы сосудов в области плацентарной площадки сжимаются при сокращениях мускулатуры матки, в них образуются тромбы (что способствует остановке кровотечения).

Таким образом, в первые часы послеродового периода все изменения в матке направлены на остановку кровотечения.

В последующие дни инволюция матки происходит довольно быстро. Каждые сутки уровень стояния дна матки понижается на 2 см. Масса матки в течение

1-й недели снижается с 1000 г до 500 г, к концу 2-й недели — до 350 г, к концу 3-й — до 250 г. К концу послеродового периода масса матки составляет столько же, сколько до беременности — 50 г. Длина ее уменьшается до 8—9 см, ширина в области дна — до 5,0 см. Снижается объем полости матки, достигая к концу послеродового периода 3—5 см³. Мышцы матки в послеродовой период находятся в состоянии тонического сокращения. Вследствие этого сдавливаются кровеносные и лимфатические сосуды. Часть из них облитерируется. Из-за уменьшения притока крови цитоплазма каждой мышечной клетки подвергается жировому перерождению, а вновь образовавшиеся мышечные клетки — жировой дистрофии и резорбции. Уменьшается гипертрофия мышечных клеток, свойственная беременности.

Обратное развитие наблюдается также в межмышечной соединительной ткани и сосудах матки. Значительная их часть облитерируется и превращается в соединительнотканые тяжи.

Инволюция шейки матки происходит медленнее. Раньше других отделов шейки начинает сокращаться внутренний маточный зев. Через 10—12 ч после родов он определяется в виде толстой каймы. Канал шейки матки в связи с этим приобретает воронкообразную форму. Через 3 сут внутренний зев пропускает один поперечный палец. Такое быстрое уменьшение диаметра внутреннего зева связано с сокращением циркулярных мышечных волокон, окружающих его. Формирование шеечного канала происходит значительно медленнее: оно заканчивается к концу 10-х суток. К этому времени полностью закрывается внутренний зев. Наружный маточный зев смыкается к концу 3-й недели и принимает шелевидную форму. Первоначальная округлая форма не восстанавливается из-за боковых надрывов.

Весьма существенные изменения происходят на внутренней поверхности матки, процесс заживления которой начинается с распада и отторжения обрывков губчатого слоя децидуальной оболочки, сгустков крови, тромбов. Этому способствуют протеолитические ферменты и биологически активные вещества, образующиеся, в частности, при распаде лейкоцитов и микроорганизмов.

При физиологическом течении послеродового периода в течение первых 3—4 дней полость матки остается стерильной. В очищении внутренней поверхности матки большая роль принадлежит фагоцитозу и внеклеточному протеолизу. Протеолитические ферменты и антитоксины уничтожают бактерии и нейтрализуют токсины. На внутренней поверхности матки с первых часов послеродового периода обнаруживаются микроскопические изменения в более глубоких слоях — мелкоклеточная лимфоцитарная инфильтрация. Она обнаруживается во всем мышечном слое матки, но более всего выражена около внутренней поверхности — это грануляционный вал. Он оказывается хорошо сформированным к 3—4-м суткам послеродового периода. Клеточные элементы располагаются то более компактными массами, то отдельными тяжами. По мере возвращения матки в обычное состояние мелкоклеточная инфильтрация исчезает. Распадающиеся частицы децидуальной оболочки, сгустки крови и другие отторгающиеся тканевые элементы представляют собой л о х и и.

После отторжения обрывков децидуальной оболочки обнажаются донные части желез и строма базального слоя эндометрия. В процессе регенерации происходит рост желез, пролиферация клеток стромы базального слоя эндометрия, восстановление сосудистой сети и нервных окончаний эндометрия.

Эпителизация внутренней поверхности матки происходит параллельно с отторжением обрывков децидуальной оболочки и заканчивается к 10-му дню послеродового периода, полностью эндометрий восстанавливается через 6—8 нед. после родов.

Обычный тонус связочного аппарата матки восстанавливается быстро — уже к концу 3-й недели.

Маточные трубы во время беременности и родов из-за усиленного кровенаполнения и отека утолщены и удлинены. В послеродовой период гиперемия и отек постепенно исчезают. Трубы вместе с маткой опускаются в полость малого таза и к 10-му дню принимают обычное, горизонтальное положение.

В **яичниках** в послеродовом периоде заканчивается регресс желтого тела и начинается созревание фолликулов. Вследствие выделения большого количества пролактина у кормящих женщин менструация отсутствует в течение нескольких месяцев или всего времени кормления ребенка грудью. У большинства некормящих женщин менструация восстанавливается на **6—8-й** неделе после родов.

Первая менструация после родов, как правило, происходит на фоне **ановуляторного** цикла: фолликул растет, зреет, но овуляция не происходит, желтое тело не образуется. В эндометрии происходят процессы пролиферации. Вследствие атрезии фолликула и падения титра **эстрогенных** гормонов наступает отторжение слизистой оболочки матки — менструация. В дальнейшем овуляторные циклы восстанавливаются. У некоторых женщин овуляция и наступление беременности возможны в течение первых месяцев после родов даже на фоне кормления ребенка.

Влагалище после родов широко раскрыто. Нижние отделы **его** стенок выдаются в зияющую половую щель. Стенки влагалища отечные, сине-багрового цвета. На их поверхности обнаруживаются трещины, ссадины. Поперечная складчатость у первородящих хорошо выражена. Стенки влагалища, благодаря их эластичности, сокращаются. Ссадины и надрывы заживают к **7—8-му** дню послеродового периода. Половая щель смыкается, но не полностью. Постепенно восстанавливается тонус мышц тазового дна.

Брюшная стенка. Состояние брюшной стенки **постепенно** восстанавливается к концу 6-й недели. Иногда остается некоторое расхождение прямых мышц живота, прогрессирующее при последующих родах. Багровые рубцы беременности на поверхности кожи постепенно бледнеют и остаются в виде белесоватых морщинистых **полосок**.

Молочные железы. Функция молочных желез после родов достигает наивысшего развития. Во время беременности под действием эстрогенов формируются млечные протоки, под влиянием прогестерона происходит пролиферация железистой ткани. Под влиянием пролактина происходит усиленный приток крови к молочным железам и их **нагрубание**, наиболее выраженное на **3—4-е** сутки послеродового периода. Секретция молока происходит в результате сложных рефлекторных и гормональных воздействий. Образование молока регулируется нервной системой и **лактогенным** (пролактин) гормоном аденогипофиза. Стимулирующее действие оказывают гормоны щитовидной железы и надпочечников, а также рефлекторное воздействие при акте сосания. В первые дни (до 3 сут) послеродового периода из сосков выделяется молозиво. Молозиво — густая желтоватая жидкость со щелочной реакцией. Цвет молозива зависит от окраски входящего в **него** жира, богатого каротиноидами. Жир находится в эмульгированном состоянии. Молозиво содержит молочные тельца, лейкоциты, молочные шарики, эпителиальные клетки из железистых пузырьков и молочных протоков.

Молочивные тельца впервые описаны в 1837 г. А. Донне (A. Donne). Это большие округлые (иногда неправильной формы) клетки с бледноокрашивающимся ядром и многочисленными мелкими жировыми включениями. Предполагается, что молочивные тельца — это лейкоциты, содержащие фагоцитированные

капельки эмульгированного жира. Возможно, что часть молозивных телец — это эпителиальные клетки в состоянии жирового перерождения. Среди лейкоцитов встречаются сегментоядерные лейкоциты, Т- и В-лимфоциты, которые играют большую роль в формировании местного иммунитета новорожденного. Молочные шарики — форменные элементы неправильной формы (так называемые полулуния и клетки с «шапками»). Молозиво богаче зрелого грудного молока белками, жирами, минеральными веществами (табл. 13). Углеводов в нем меньше, чем в грудном молоке. Белки молозива по аминокислотному составу занимают промежуточное положение между белковыми фракциями грудного молока и сыворотки крови, что, очевидно, облегчает адаптацию организма новорожденного в период перехода от плацентарного питания к питанию грудным молоком. Белки молозива могут частично проходить через стенку кишечника в неизменном состоянии. Доля общего белка в молозиве на 1–2-е сутки после родов составляет 7,38%. Высокому содержанию белка соответствует и высокая концентрация в нем ингибиторов протеиназ. Они предохраняют антитела, которыми богато молозиво, от переваривания протеиназами в желудке новорожденного. Наибольшее содержание ингибиторов протеиназ наблюдается в молозиве на 1–2-е сутки послеродового периода.

Таблица 13

*Состав молозива, переходного и зрелого женского молока
в различные сроки лактации*

День лактации	Состав молозива			
	зола	белки	жиры	углеводы
Конец 2-х суток (молозиво)	0,48	5,8-8,1	4,08	4,09
3–4-е сутки (переходное молоко)	0,41	2,3-3,17	3,92	5,48
Конец 1-го месяца (зрелое молоко)	0,3	1,1-1,5	3,5-3,8	7,0-7,5

В молозиве больше, чем в зрелом грудном молоке, белка, связывающего железо — лактоферрина, который необходим для становления кроветворения новорожденного. В нем больше, чем в зрелом грудном молоке, аминокислот (особенно аргинина, валина, гистидина, лейцина, лизина, треонина); высоко содержание иммуноглобулинов классов А, G, М и D, которое повышается в первые дни после родов и снижается на 4-е сутки; много гормонов (особенно кортикостероидов), ферментов (лизоцима). Это имеет большое значение в первые дни жизни новорожденного, так как функции ряда органов и систем еще незрелы и иммунитет находится в стадии становления. В молозиве содержатся простагландины. В нем больше, чем в зрелом грудном молоке, олеиновой, линолевой кислот, фосфолипидов. Переходное молоко, образующееся на 3–4-е сутки, на 2–3-й неделе послеродового периода приобретает постоянный состав и называется зрелым молоком. Калорийность молозива в 1-е сутки послеродового периода составляет 150 ккал/100 мл¹, калорийность молока — 70 ккал/100 мл.

¹ 1 ккал = 4,187 · 10³ Дж (единицы СИ).

Обмен веществ. В первые недели послеродового периода обмен веществ повышен, а затем становится нормальным. Основной обмен становится обычным на 3–4-й неделе после родов.

Дыхательная система. В связи с опусканием диафрагмы увеличивается емкость легких. Частота дыхания снижается до 14–16 в минуту.

Сердечно-сосудистая система. После родов возникают некоторые изменения в гемодинамике, связанные с ликвидацией маточно-плацентарного кровообращения и выделением из организма некоторого количества жидкости. Сердце занимает обычное положение в связи с опусканием диафрагмы. Нередко отмечается функциональный систолический шум, который постепенно исчезает. Под действием внешних раздражителей отмечается большая лабильность пульса, имеется склонность к брадикардии (60–68 уд/мин). Артериальное давление в первые дни может быть несколько пониженным, а затем достигает нормальных цифр.

Морфологический состав крови. Состав крови имеет некоторые особенности: в первые дни после родов несколько снижается количество эритроцитов, число лейкоцитов остается повышенным. Эти изменения скоро исчезают, и картина становится обычной.

Мочевыделительная система. Функция почек у здоровых родильниц не нарушена. Диурез нормальный или в первые дни послеродового периода несколько повышен. Функция мочевого пузыря нередко нарушается. Родильница не ощущает позывов или испытывает затруднение при мочеиспускании. Это связано с понижением тонуса мышц мочевого пузыря, с возникновением отечности и мелких кровоизлияний в шейке мочевого пузыря, вследствие его сдавливания между головкой плода и стенкой таза. В отсутствии позыва к мочеиспусканию некоторую роль играет расслабление мышц брюшного пресса, не оказывающих сопротивления переполненному мочевому пузырю, атония которого нередко возникает у женщин с нарушениями сократительной деятельности матки в родах.

Органы пищеварения. Как правило, система пищеварения функционирует нормально. Иногда наблюдается атония кишечника, проявляющаяся запорами. Через 6–8 нед. послеродовой период заканчивается.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Первые 2 ч после окончания родов называют **ранним послеродовым периодом**. Это чрезвычайно ответственный промежуток времени, в течение которого происходят важные физиологические процессы приспособления материнского организма к новым условиям существования.

После тяжелой физической работы и эмоционального напряжения, связанных с родовым актом, родильница утомлена, дремлет. Выключение маточно-плацентарного круга кровообращения, понижение внутрибрюшного давления, изменение положения сердца отражаются на функциях сердечно-сосудистой системы. У родильницы несколько урежается пульс, снижается артериальное давление. Температура тела обычно нормальная. Возможно однократное повышение температуры (не выше 37,5 °С) в связи с перенесенным нервным и физическим напряжением.

В ранний послеродовой период существует угроза возникновения кровотечения из-за нарушения гемостаза в сосудах плацентарной площадки, нарушения сократительной активности матки и травматизации мягких родовых путей.

Все это время родильница остается в родильном зале. Врач-акушер внимательно следит за общим состоянием родильницы, ее пульсом, измеряет артериальное давление, температуру тела, постоянно контролирует состояние матки: определяет ее консистенцию, высоту стояния дна матки по отношению к лобку и пупку, следит за степенью **кровопотери**.

В раннем послеродовом периоде производят *осмотр мягких родовых путей*. После обработки дезинфицирующим раствором наружных половых органов, внутренней поверхности бедер и лобкового сочленения осматривают наружные половые органы и промежность; раздвинув стерильным тампоном половые губы,— вход во влагалище и нижнюю треть влагалища. Осмотр шейки матки производят с помощью зеркал. Все обнаруженные разрывы шейки матки, промежности, влагалища и наружных половых органов зашивают, так как они могут явиться источником кровотечения и входными воротами инфекции для послеродовых гнойно-септических заболеваний. В дальнейшем разрывы шейки матки могут привести к развитию хронического эндоцервицита, эрозий, эктропионов; разрывы промежности — к опущению и выпадению половых органов.

При оценке кровопотери в родах учитывают количество крови, выделившейся из полости матки в послеродовой и ранний послеродовой период. Измерение кровопотери производится с помощью градуированного цилиндра. Кровь, излившуюся в судно, переливают в мерный сосуд и определяют кровопотерю. Средняя кровопотеря, измеренная таким способом, составляет **250—300** мл, а максимальная физиологическая — 0,5% от массы тела женщины, но не более 400 мл. Такой учет кровопотери не является совершенным, однако в силу разных причин другие, более точные методы (взвешивание белья, гравиметрический и т. д.) с трудом внедряются в практическое акушерство.

Спустя 2 ч после родов родильницу на каталке переводят в *физиологическое послеродовое отделение*. В истории родов делают запись о ее общем состоянии, цвете кожных покровов и слизистых оболочек, температуре тела, пульсе, артериальном давлении, высоте стояния дна матки, о количестве и характере выделений из влагалища.

Процессы, совершающиеся в организме родильницы при неосложненном течении послеродового периода, являются физиологическими, поэтому родильницу следует считать здоровой женщиной. Однако необходимо учитывать ряд особенностей течения послеродового периода, связанных с лактацией, наличием раневой поверхности на месте плацентарной площадки, снижением защитных сил организма матери. Поэтому наряду с врачебным наблюдением для родильниц необходимо создать особый режим при строгом соблюдении правил асептики и антисептики.

Ежедневно за родильницами наблюдают врач-акушер и акушерка. Температуру тела измеряют 2 раза в сутки (утром и **вечером**). Во время обхода выясняют жалобы, оценивают состояние, цвет кожных покровов и слизистых оболочек, характер пульса, его частоту, измеряют артериальное давление. Особое внимание обращают на молочные железы: определяют их форму, состояние сосков, наличие трещин на них (после кормления ребенка), наличие или отсутствие нагрубания. На **3-и** сутки послеродового периода начинается нагрубание молочных желез. При затрудненном оттоке молока за 40 мин до кормления назначают таблетку но-шпы (0,04 г) и за 15 мин — инъекцию окситоцина

(0,25 мл) или 2–3 капли **окситоцина** в носовые ходы. После каждого кормления остатки молока следует сцеживать молокоотсосом.

Производят пальпацию живота, который должен быть мягким, безболезненным. Определяют высоту стояния дна матки, ее поперечник, консистенцию, наличие болезненности. Высоту стояния матки измеряют в сантиметрах по отношению к лобковому сочленению. В 1-е сутки после родов дно матки расположено выше лобкового сочленения на 13–16 см. В течение первых 10–12 дней оно опускается ежедневно на 2 см.

При нормальном течении послеродового периода, регулярном кормлении ребенка грудью инволюция матки происходит правильно и не требует дополнительного применения медикаментозных средств, сокращающих матку. При замедленном сокращении матки (субинволюции) назначают окситоцин, препараты спорыньи, хинин, котарнина хлорид, экстракт пастушьей сумки и др. При болезненных сокращениях матки применяют антипростагландиновые средства (индометацин) и спазмолитики (но-шпа).

Врач должен оценивать характер и количество лохий. Они не должны быть обильными; их характер должен соответствовать дням послеродового периода и иметь обычный запах. В первые 3 дня послеродового периода **ЛОХИИ** имеют кровяной характер (*lochia rubra*) за счет большого количества эритроцитов. С 4-го дня послеродового периода и до конца первой недели лохии становятся серозно-сукровичными (*lochia serosa*). В эти дни идет пропотевание плазмы из раневой поверхности в матке, в лохиях содержится много лейкоцитов, имеются эпителиальные клетки и участки децидуальной оболочки. К 10-му дню лохии становятся светлыми, жидкими, без примеси крови (*lochia alba*). Идет постепенное уменьшение количества лохий. С 3-й недели они становятся скудными (содержат примесь слизи из шеечного канала), а на 5–6-й неделе выделения из матки полностью прекращаются.

Ежедневно осматривают наружные половые органы и промежность. Обращают внимание на наличие отека, гиперемии.

Правильной инволюции матки способствует своевременное опорожнение мочевого пузыря и кишечника. Переполненный мочевой пузырь может легко смещать матку вверх из-за подвижности ее связочного аппарата, что может создавать ложное впечатление о субинволюции матки. Поэтому перед осмотром врача, а также перед каждым кормлением родильница должна помочиться. При атонии мочевого пузыря может возникнуть задержка мочеиспускания. Для борьбы с этим осложнением назначают инъекции питуитрина по 1,0 мл (5 ЕД) 1–2 раза в день, прозерина (0,05% — 0,5–1,0 мл). Хороший эффект дает игло-рефлексотерапия. Могут быть использованы физиотерапевтические процедуры: УВЧ-терапия магнитным полем с последующим применением диадинамических токов. При задержке стула на 3-и сутки назначают очистительную клизму или солевое слабительное (25% раствор магния **сульфата**). При наличии швов на промежности эти мероприятия осуществляют на 4–5-й день.

Одним из важнейших условий физиологического течения послеродового периода является соответствующий режим.

Раннее вставание (через 8–12 ч после родов) способствует улучшению кровообращения, ускорению процессов инволюции в половой системе, нормализации функций мочевого пузыря и кишечника.

Режим работы послеродового отделения ориентирован на кормление новорожденных. Обходы врача, перевязки, процедуры, занятия лечебной физкультурой проводят в перерывах между кормлением новорожденных.

Первое прикладывание к груди здоровых новорожденных детей осуществляется через **2–4** ч после их рождения. Срок начала кормления грудью недоношенных детей, перенесших асфиксию, родовую травму, с проявлениями гемолитической болезни и другими патологическими состояниями, определяют индивидуально.

При наличии дежурного врача (педиатр или акушер-гинеколог) при физиологическом течении родов и нормальном состоянии новорожденного разрешается прикладывать ребенка к груди матери в родильном зале через **15–20** мин после его рождения.

Кормят детей **6** раз в сутки с интервалами, составляющими **3 ч 30 мин** (начиная с **6 ч** утра). Некоторые акушеры и неонатологи предпочитают свободный режим кормления, зависящий от потребностей новорожденного. Однако для физиологического течения послеродового периода важно создать условия для отдыха родильницы: обязательно соблюдение тихого часа (дневной сон) и не менее **6 ч** ночного сна.

В настоящее время принято считать, что установлению лактации, соответствующей потребности ребенка, способствует прикладывание новорожденного к груди без расписания, по его желанию. Частое и нерегулярное кормление (до **10–18** раз в сутки) постепенно перерастает в регулярное: ребенок устанавливает собственный ритм с интервалами между кормлениями **3–4** часа.

При нормальном течении родов начиная со 2-х суток послеродового периода родильницам показана лечебная гимнастика (длительность занятий **15–20** мин). Дыхательная гимнастика (участие диафрагмы и передней брюшной стенки) способствует устранению застойных явлений в брюшной полости, ускоряет венозное кровообращение. Упражнения для мышц брюшного пресса и тазового дна способствуют более быстрой инволюции матки и перерастянутых во время беременности тканей, нормализуют функции кишечника и мочевого пузыря.

Питание кормящей матери должно быть строго сбалансировано. Общий пищевой рацион при нормальной лактации должен быть увеличен на $\frac{1}{3}$ по сравнению с обычным, так как лактация требует дополнительного расхода энергии. Суточная энергетическая ценность пищи должна составлять **3200** ккал (белки — **112 г**, жиры — **88 г**, углеводы не более **310–324 г**). Жидкости должно поступать в организм до **2000** мл в сутки. Обязательно включение в рацион витаминов **A, E, B₁₂**, аскорбиновой кислоты и минеральных солей (кальций, фосфор, магний, железо).

Для профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде не меньшее значение, чем наблюдение за клиническим течением и своевременная коррекция малейших отклонений от физиологического развития инволюционного процесса, имеет *строгое соблюдение санитарно-эпидемиологических требований и правил личной гигиены*.

В послеродовом отделении необходимо строго соблюдать принцип цикличности заполнения палат. Этот принцип состоит в том, что в одну палату помещают родильниц, родивших в течение одних и тех же суток. Таким образом, в одной палате находятся родильницы в 1-е сутки послеродового периода, в другой — на 2-е сутки и так далее. При возможности следует отдавать предпочтение совместному пребыванию матери и ребенка в отдельной или двухместной палате.

Совместное пребывание родильницы и новорожденного ребенка в палате послеродового отделения значительно снизило частоту заболеваний родильниц в послеродовом периоде и частоту заболеваний новорожденных детей. При со-

вместном пребывании в палате мать активно участвует в уходе за новорожденным ребенком, ограничивается контакт ребенка с медицинским персоналом акушерского отделения, снижается возможность инфицирования новорожденного госпитальными штаммами условно-патогенных микроорганизмов, создаются благоприятные условия для заселения организма новорожденного микрофлорой матери.

В обычных неспециализированных родильных домах около 70% родильниц физиологического послеродового отделения могут находиться вместе со своими детьми. При таком режиме, как отмечалось, уже через 2 ч после родов новорожденный ребенок при удовлетворительном состоянии (по заключению врача-педиатра) может быть приложен к груди матери. Перед первым кормлением медицинская сестра предлагает матери надеть на голову косынку, помыть руки и молочные железы дважды с мылом; на кровать матери кладут стерильную пеленку и на нее укладывают новорожденного.

Первый туалет новорожденного ребенка и уход за ним в первые сутки осуществляют медицинская сестра отделения новорожденных и мать. Медицинская сестра обучает мать последовательности обработки кожных покровов и слизистых оболочек ребенка (глаза, носовые ходы, **подмывание**), учит пользоваться стерильным материалом и дезинфицирующими средствами.

Контроль за культей пуповины и пупочной ранкой осуществляет врач-педиатр.

Докорм новорожденных в случае вялого сосания или гипогалактии у матери осуществляют (после контрольного взвешивания) грудным пастеризованным молоком или специальными молочными смесями, соответствующими по составу грудному женскому молоку.

Палаты в послеродовом отделении должны быть просторными и светлыми. На каждую материнскую койку положено не менее 7,5 м² площади. В палатах дважды в сутки проводят влажную уборку и проветривание. Ультрафиолетовое облучение палат проводят 6 раз в сутки. После выписки родильниц через каждые 5—7 дней палаты освобождаются, их тщательно убирают (мытьё и дезинфекция стен, пола, **мебели**). Кровати и клеенки после выписки моют и дезинфицируют. После уборки и проветривания стены облучают ртутно-кварцевыми лампами. Мягкий инвентарь (матрацы, подушки, одеяла) обрабатывают в дезинфекционной камере.

Соблюдение правил личной гигиены должно оградить родильницу и новорожденного от инфекции и содействовать нормальному течению послеродового периода. Необходимо строго соблюдать правила гигиены (мытьё рук, уход за полостью рта, частая смена белья и др.). Большое значение имеет своевременная изоляция родильниц с повышенной температурой тела, гнойничковыми воспалительными заболеваниями, признаками респираторных и других инфекций. Таких родильниц переводят в наблюдательное отделение.

Ежедневно родильницы принимают душ, им производят смену стерильных лифчиков, рубашек. Стерильные салфетки для груди меняют перед **каждым** кормлением. В первые 3 дня послеродового периода смену подкладных производят не менее 4 раз в сутки. На **3-и** сутки послеродового периода производят смену всего постельного белья. Если выписка родильницы задерживается дольше 6-го дня, каждые 3 дня производят смену постельного белья.

Большое значение имеет уход за молочными железами. Один раз в сутки родильница должна мыть их теплой водой с мылом и вытирать насухо стерильной пеленкой.

Перед каждым кормлением родильница должна помочиться, вымыть руки с мылом, надеть стерильную маску и косынку. На колени родильнице кладут стерильную пеленку, на которой находится новорожденный во время кормления.

Большое внимание следует обращать на обработку наружных половых органов. Не реже 4 раз в сутки родильница должна подмываться теплой водой с мылом. При наличии швов на промежности производят их обработку в перевязочной 3% раствором перекиси водорода, йодпироном. Во влагалище вводят присыпки, содержащие фурацилин, борную кислоту, стрептоцид, свечи с неофуром. Наружные половые органы припудривают ксероформом.

Выписка родильниц из стационара при неосложненном течении послеродового периода производится на **5–6-е** сутки.

Раздел 4

ФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Глава 16

ПРИЗНАКИ ДОНОШЕННОГО ПЛОДА. ТРАНЗИТОРНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Новорожденный ребенок считается доношенным, если период его внутриутробного развития составил полных 37 нед., масса тела равна или превышает 2500 г, а рост 45 см. Средняя масса тела доношенного мальчика — 3500—3600 г, доношенной девочки 3200—3300 г. Средняя длина тела 49—52 см.

Признаки доношенного плода. Доношенный ребенок громко кричит, у него активные движения, хорошо выраженный мышечный тонус и сосательный рефлекс. Кожа у него розовая, эластичная. Подкожный жировой слой хорошо развит. Кости черепа эластичные, боковые роднички закрыты, ушные раковины упругие. Пупочное кольцо находится на середине расстояния между лобком и мечевидным отростком. Ноги заходят за кончики пальцев. У девочек большие половые губы закрывают малые, у мальчиков яички опущены в мошонку.

После рождения ребенок попадает в новую для него среду с иной температурой, влажностью, гравитацией, с массой звуковых, тактильных, зрительных и других раздражителей. Новорожденный должен быстро адаптироваться к новым условиям существования, что приводит к изменениям во всех функциональных системах его организма.

Транзиторные состояния периода новорожденности. Состояния, которые отражают процесс адаптации к новым условиям жизни, называются переходными или транзиторными.

Синдром «только что родившегося ребенка» состоит в первичной ориентировочной реакции в ответ на обилие внешних и внутренних раздражителей. На несколько секунд наступает мгновенное обездвижение, затем — глубокий вдох и крик. В течение последующих 5—6 мин у ребенка зрачки расширены за счет выброса катехоламинов.

Транзиторная гипервентиляция наблюдается на протяжении первых 2—3 дней жизни. После перехода на самостоятельное дыхание (первый вдох расправляет легкие) периодически появляются вспышки дыхательных движений с глубоким вдохом и затрудненным выдохом, которые направлены на компенсацию ацидоза при рождении.

Транзиторное кровообращение отмечается в период новорожденности; происходит значительная перестройка кровообращения: ликвидируется плацентарный круг кровообращения; закрываются артериальный (боталлов) и венозный (аранциев) протоки; увеличивается ток крови через легкие. Эта перестройка происходит постепенно, каждый процесс занимает определенный промежуток времени.

Транзиторная потеря первонагальной массы тела происходит в течение первых четырех дней жизни и в норме не превышает 6—7%. Она обусловлена каталитическим характером обмена веществ в связи с большими затратами энергии

на поддержание температурного гомеостаза, на регуляцию деятельности жизненно важных функциональных систем в новых условиях окружающей среды. Потере массы способствует большая потеря влаги, выделение мекония и мочи, нередко срыгивание околоплодными водами. В то же время ребенок высасывает незначительное количество молозива. В норме восстановление массы тела происходит у доношенных детей к **7–10-му** дню жизни.

Родовая опухоль — отек мягких тканей вокруг ведущей точки предлежащей части. Он образуется вследствие венозной гиперемии, иногда с мелкоточечными кровоизлияниями. Проходит самостоятельно в течение **1–2** дней.

Токсигемическая эритема — рассеянные полиморфные мелкопапулезные высыпания, которые могут проявляться на коже в период снижения массы тела, когда ребенок получает недостаточное количество жидкости, питаясь молозивом. Лечение не требуется.

Нагрубание молочных желез, обычно двустороннее, наблюдается у мальчиков и девочек на **7–14-й** день жизни и длится **2–4** нед. Оно обусловлено поступлением к ребенку из молока матери гормонов, способствующих набуханию молочных желез и молокоотделению у матери. Лечение не требуется.

Монокислый инфаркт новорожденных — появление после мочеиспускания на наружных половых органах и пеленках осадка солей желто-розового цвета. В основе этого явления лежит повышенное образование в организме новорожденного мочевой кислоты вследствие усиленного распада клеточных элементов и особенностей белкового обмена.

Кровянистые выделения из матки появляются на 3-й день жизни у **1–2%** девочек и продолжаются **1–3** дня. Они обусловлены резким снижением содержания эстрогенов, которые внутриутробно поступали из организма матери.

Транзиторная гипербилирубинемия развивается у всех новорожденных в первые дни жизни, а желтуха новорожденных появляется обычно у **60–70%** и сохраняется, постепенно бледнея, **5–10** дней. Желтуха обусловлена усиленным распадом эритроцитов в связи с переходом в новые условия газообмена в сочетании с незрелостью ферментных систем печени.

Транзиторная лихорадка возникает обычно на **3–4-й** день жизни в период максимального снижения массы тела при обезвоживании и перегревании ребенка, новорожденный при этом беспокоен, язык и слизистые оболочки суховаты, иногда гиперемированы. Необходимо назначение обильного питья.

Транзиторные особенности гемопоэза заключаются в высокой активности эритропоэза в первые часы жизни и доминировании синтеза эритроцитов с фетальным гемоглобином, что является ответом на активное разрушение эритроцитов.

Период новорожденности, во время которого происходит адаптация ребенка к условиям внеутробной жизни, занимает 28 дней. Его окончание связывается с исчезновением транзиторных состояний. В раннем неонатальном периоде выделяют фазы наибольшего напряжения адаптивных реакций: первые 30 мин жизни — острая респираторно-гемодинамическая адаптация, **1–6** ч — синхронизация основных функциональных систем в условиях внеутробной жизни, **4–5-е** сутки — метаболическая адаптация в связи с переходом на анаболические характеристики обмена веществ [Шабалов Н. П., 1988].

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ
АКУШЕРСТВО

Раздел 1

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Глава 17

РАННИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ (РАННИЙ ГЕСТОЗ)

Этиология. Токсикозы беременных, или гестозы, — патологические состояния, возникающие во время и в связи с беременностью. Этиологическим фактором, способствующим возникновению гестоза, является плодное яйцо. Различают ранний и поздний гестоз.

Ранний гестоз обычно наблюдается в I триместре беременности и проходит ко II триместру. Для большинства форм раннего гестоза характерны расстройства функций пищеварительной системы.

Патогенез. Существовало множество теорий, пытающихся объяснить механизм развития раннего гестоза: рефлекторная, неврогенная, гормональная, аллергическая, иммунная, кортико-висцеральная. Ведущая роль в патогенезе раннего гестоза (рвота) в настоящее время отводится нарушению функционального состояния центральной нервной системы. Ряд клинических симптомов (рвота, слюнотечение, кожная сыпь) имеют сходство с проявлениями экспериментального невроза. В ранние сроки беременности симптомы невроза проявляются, главным образом, расстройством функции желудочно-кишечного тракта, так как наступившая беременность вызывает необходимость перестройки деятельности, в первую очередь, пищевого стереотипа. Известно, что пищевые рефлексы связаны с вегетативными центрами диэнцефальной области. Поступающие сюда с периферии афферентные сигналы могут носить извращенный характер (либо из-за изменений в рецепторном аппарате матки, либо в проводящих путях). Могут быть изменения в самих центрах диэнцефальной области. Все это сказывается на характере ответных эфферентных импульсов. При измененной чувствительности нервной системы быстро наступает нарушение рефлекторных реакций, нарушение пищевых функций: потеря аппетита, тошнота, слюнотечение (саливация), рвота.

Большую роль в возникновении раннего гестоза играют нейроэндокринные и обменные нарушения, которые могут приводить к проявлению патологических рефлекторных реакций. Нарушение гормональных отношений в организме также вызывает патологические рефлекторные реакции и как следствие — развитие раннего гестоза. Известно, что выраженные формы раннего гестоза чаще возникают при многоплодной беременности, при пузырном заносе. При рвоте беременных наблюдается временное совпадение начала рвоты с пиком содержания хорионического гонадотропина, нередко отмечается снижение секреции кортикостероидов в коре надпочечников.

Клиническое течение. Выделяют часто встречающиеся (рвота беременных, слюнотечение) и редкие формы раннего гестоза (дерматозы беременных, тетания, остеомаляция, острая желтая атрофия печени, бронхиальная астма беременных).

Рвота беременных (emesis gravidarum) возникает примерно у 50–60% беременных, но в лечении нуждаются не более 8–10% из них. Различают 3 степени тяжести рвоты беременных. Чем раньше возникает рвота беременных, тем тяжелее она протекает.

I степень — легкая форма рвоты беременных. Общее состояние остается удовлетворительным. Частота рвоты не превышает 5 раз в сутки. Рвота бывает натощак, может вызываться приемом пищи или неприятными запахами. Потеря массы тела не превышает 2–3 кг. Температура тела, влажность кожных покровов и слизистых оболочек остается нормальной. Частота пульса не превышает 80 уд/мин. Артериальное давление не изменяется. Клинические анализы мочи и крови остаются нормальными.

II степень — рвота средней тяжести. При этой форме гестоза общее состояние женщины нарушается. Больные жалуются на слабость, иногда головокружение. Рвота повторяется от 6 до 10 раз в сутки. Потеря массы тела превышает 3 кг за 1–1,5 нед. У некоторых женщин может наблюдаться субфебрильная температура тела. Влажность кожных покровов и слизистых оболочек остается нормальной. Пульс учащается до 90–100 уд/мин. Артериальное давление может быть незначительно снижено. При исследовании мочи выявляется положительная реакция на ацетон (+, ++ и реже +++).

III степень — тяжелая (чрезмерная) рвота беременных. Общее состояние женщин резко ухудшается. Рвота повторяется до 20–25 раз в сутки. В ряде случаев рвота может возникать от любого движения беременной женщины. Из-за того что рвота продолжается и ночью, нарушается сон. Отмечается выраженное похудание (потеря массы тела достигает 8–10 кг и более). Беременные женщины не удерживают ни пищу, ни воду, что приводит к значительному обезвоживанию организма и метаболическим нарушениям. Резко нарушаются все виды обмена веществ. Кожные покровы и слизистые оболочки становятся сухими. Повышается температура тела (37,2–37,5 °С, иногда 38 °С). Пульс учащается до 120 уд/мин, артериальное давление снижается, диурез снижен. При исследовании мочи обнаруживается положительная реакция на ацетон (+++ или ++++), нередко выявляются белок и цилиндры. В анализах крови определяются гипо- и диспротеинемия, гипербилирубинемия, повышение содержания креатинина. Чрезмерная форма рвоты беременных встречается в настоящее время очень редко.

Лечение легкой формы рвоты беременных, как правило, амбулаторное под контролем динамики массы тела беременной и обязательных повторных исследований мочи на содержание ацетона. Рвота беременных средней тяжести и тяжелая требуют лечения в стационаре.

Комплексная терапия рвоты беременных включает препараты, воздействующие на ЦНС, нормализующие эндокринные и обменные нарушения (в частности, водно-электролитный баланс), антигистаминные средства, витамины. При лечении необходимо соблюдать лечебно-охранительный режим. Нельзя помещать в одну палату двух подобных больных, так как у выздоравливающей женщины может возникнуть рецидив заболевания под влиянием больной с продолжающейся рвотой.

Для нормализации функции ЦНС используют электросон или электроаналгезию. Длительность воздействия — 60–90 мин. Курс лечения состоит из 6–8 сеансов. С целью воздействия на ЦНС может быть использована гипносуггестивная терапия. Хороший эффект дают различные варианты рефлексотерапии, **оксибаротерапия**, эндоназальный электрофорез с витамином В₁.

Для борьбы с обезвоживанием организма, для детоксикации и восстановления КОС применяют инфузионную терапию в количестве 2–2,5 л в сутки.

Ежедневно в течение 5–7 дней вводят раствор Рингера–Локка (1000–1500 мл), 5% раствор глюкозы (500–1000 мл) с аскорбиновой кислотой (5% раствор 3–5 мл) и инсулином (из расчета 1 ЕД инсулина на 4,0 г сухого вещества глюкозы). Для коррекции гипопроteinемии используют альбумин (10 или 20% раствор в количестве 100–150 мл). При нарушении КОС рекомендуется внутривенное введение натрия гидрокарбоната (5% раствор). В результате ликвидации обезвоживания и потери солей, а также дефицита альбуминов состояние больных быстро улучшается.

Медикаментозные противорвотные средства следует применять с большой осторожностью из-за их неблагоприятного действия на развитие беременности. Из лекарственных препаратов в комплексную терапию рвоты беременных включают витамины (В₁, В₆, В₁₂, С), кофeрменты (кокарбоксилаза), гепатопротекторы (эссенциале). До достижения стойкого эффекта все препараты должны вводиться парентерально.

Об эффективности проводимой терапии судят по прекращению рвоты, прибавке массы тела, нормализации анализов мочи и крови. Неэффективность проводимой терапии требует прерывания беременности. Показаниями для прерывания беременности являются:

- 1) непрекращающаяся рвота;
- 2) нарастание уровня ацетона в анализах мочи;
- 3) прогрессирующее снижение массы тела;
- 4) выраженная тахикардия;
- 5) нарушение функций нервной системы;
- 6) желтушное окрашивание склер и кожи;
- 7) изменение КОС, гипербилирубинемия.

Слюнотечение (ptyalismus) может сопровождать рвоту беременных, реже возникает как самостоятельная форма раннего токсикоза. При выраженном слюнотечении за сутки беременная может терять 1 л жидкости. Обильное слюнотечение приводит к обезвоживанию организма, гипопроteinемии, мацерации кожи лица, отрицательно влияет на психику.

Лечение выраженного слюнотечения должно проводиться в стационаре. Назначают полоскание полости рта настоем шалфея, ромашки, коры дуба, раствором ментола. При большой потере жидкости назначают внутривенно капельно раствор Рингера–Локка, 5% раствор глюкозы. При значительной гипопроteinемии показано вливание раствора альбумина. Внутрь или подкожно назначают атропин 2 раза в день. Хороший эффект достигается при проведении гипноза, иглорефлексотерапии. Для предупреждения и устранения мацерации слюной кожи лица используют смазывание ее цинковой пастой или пастой Лассара.

Дерматозы беременных — редкие формы раннего гестоза. Эта группа различных кожных заболеваний, которые возникают при беременности и проходят после ее окончания. Наиболее частой формой дерматозов является зуд беременных (pruritus gravidarum). Он может ограничиваться областью вульвы, может распространяться по всему телу. Зуд может быть мучительным, вызывать раздражительность, нарушение сна. **Зуд беременных** необходимо дифференцировать с патологическими состояниями, сопровождающимся зудом (сахарный диабет, грибковые заболевания кожи, трихомониаз, аллергические реакции).

Для **лечения** используют седативные средства, антигистаминные препараты, витамины В₁ и В₆, общее ультрафиолетовое облучение.

Редко встречается *экзема (eczema gravidarum)*, *заболевания, вызываемые герпетическими вирусами* (herpes zoster, herpes simplex).

Наиболее опасно, но редко встречается герпетиформное импетиго (impetigo herpetiformis). Это заболевание может привести к летальному исходу. Этиология его неизвестна. Оно проявляется пустулезной сыпью. В большинстве случаев заболевание связано с эндокринными расстройствами, особенно с нарушением функции паратитовидных желез. Характерны тяжелые общие явления — длительная или *интермиттирующая* лихорадка септического типа, ознобы, рвота, понос, бред, судороги. Зуд, как правило, отсутствует. Заболевание может закончиться летально через несколько дней или недель, но может протекать длительно.

Для **лечения** используют препараты кальция, витамин D_2 , дигидротахистерол, глюкокортикоиды; местно — теплые ванны с раствором калия перманганата, вскрытие пустул, дезинфицирующие мази. При отсутствии успеха или недостаточной эффективности лечения беременность следует прервать.

Тетания беременных (tetania gravidarum) проявляется судорогами мышц верхних конечностей («рука акушера»), реже нижних конечностей («нога балерины»), лица («рыбий рот»). В основе заболевания лежит понижение или выпадение функции паратитовидных желез и как следствие — нарушение обмена кальция. При тяжелом течении заболевания или обострении во время беременности латентно протекавшей тетании следует прервать беременность. Для лечения применяют *паратиреоидин*, кальций, дигидротахистерол, витамин D.

Остеомаляция беременных (osteomalatia gravidarum) в выраженной форме встречается крайне редко. Беременность в этих случаях абсолютно противопоказана. Чаще наблюдается стертая форма остеомаляции (симфизиопатия). Заболевание связано с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, декальцинацией и размягчением костей скелета. Основными проявлениями симфизиопатии являются боли в ногах, костях таза, мышцах. Появляются общая слабость, утомляемость, парестезии; изменяется походка («утиная»), повышаются сухожильные рефлексы. Пальпация лобкового сочленения болезненна. При рентгенологическом и ультразвуковом исследовании таза иногда обнаруживается расхождение костей лобкового сочленения, однако в отличие от истинной остеомаляции в костях отсутствуют деструктивные изменения. Стертая форма остеомаляции — проявление гиповитаминоза D.

Отсюда и **лечение** заболевания. Хороший эффект дает применение витамина D, рыбьего жира, общего ультрафиолетового облучения, прогестерона.

Острая желтая атрофия печени (atrophia hepatis flava acuta) наблюдается чрезвычайно редко и может быть исходом чрезмерной рвоты беременных или возникать независимо от нее. В результате жирового и белкового перерождения печеночных клеток происходит уменьшение размеров печени, появляется желтуха, затем тяжелые нервные расстройства, кома, и больная погибает. Весь процесс продолжается 2—3 нед. Беременность нужно немедленно прервать. И даже в случае прерывания беременности не всегда наступает выздоровление.

Бронхиальная астма беременных (asthma bronchialis gravidarum) наблюдается очень редко. Предполагают, что причиной ее является гипофункция паратитовидных желез с нарушением кальциевого обмена.

Лечение включает препараты кальция, витамины группы D, седативные средства. Бронхиальную астму беременных следует дифференцировать с обострением бронхиальной астмы, существовавшей до беременности.

Профилактика. Профилактика ранних гестозов заключается в своевременном лечении хронических заболеваний, борьбе с абортми, обеспечении беременной эмоционального покоя, устранении неблагоприятных воздействий внешней среды. Большое значение имеет ранняя диагностика и лечение начальных (легких) проявлений гестоза, что дает возможность предупредить развитие более тяжелых форм заболевания.

Глава 18

ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ (ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ)

Поздний токсикоз является осложнением II половины беременности; он характеризуется полиорганный функциональной недостаточностью и проявляется триадой основных симптомов (отеки, протеинурия, гипертензия) и реже — судорогами и комой.

В современном акушерстве термин «**ТОКСИКОЗ**» принято заменять на «гестоз», или «ОПГ-гестоз», обозначая аббревиатурой ОПГ триаду симптомов, или «ЕРН-гестоз» в латинской транскрипции.

ОПГ-гестоз является тяжелой акушерской патологией, которая может привести к неблагоприятным исходам для матери и плода. Среди причин материнской смертности **20–25%** случаев приходится на долю позднего гестоза, а перинатальная смертность при этом заболевании в **3–4** раза превышает среднюю.

Частота гестоза в среднем колеблется от 2 до 14%. Значительно чаще он (до 40%) развивается у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями, а также у первородящих, особенно среди юных (до 18 лет), и у беременных и рожениц старше 30 лет. Известно, что гестоз чаще развивается у женщин при перерастяжении матки (многоплодие, многоводие, крупный плод). Часто заболевание возникает у женщин с признаками изогемоконфликта между матерью и плодом, при наличии антифосфолипидного синдрома при артериальной гипотензии, пузырном заносе, ожирении и недостаточном питании. Имеются данные о развитии так называемого семейного токсикоза, т. е. частого возникновения его среди сестер и дочерей женщин, перенесших эту патологию.

Классификация. В настоящее время нет классификации, которая могла бы полностью удовлетворить акушеров.

В нашей стране признается существование *чистых* форм гестоза и *смешанных*, возникающих на фоне соматической патологии. Чаще всего смешанные (осложненные) формы развиваются на фоне гипертонической болезни, заболеваний почек, печени, сердца, диэнцефального нейрообменноэндокринного синдрома.

Чистые гестозы в практическом акушерстве принято подразделять на 4 стадии:

1. Отеки беременных.
2. Нефропатия (легкая, средней тяжести, **тяжелая**).
3. Преэклампсия.
4. Эклампсия.

Некоторые авторы признают существование гипертензии беременных как моносимптомной формы гестоза.

С точки зрения клинициста, рационально выделять доклиническую стадию гестоза — *претоксикоз* (субклинический гестоз).

Исследовательская группа ВОЗ предлагает свою классификацию. В несколько сокращенном виде ее можно представить следующим образом.

1. Артериальная гипертензия беременных без протеинурии.
2. Протеинурия беременных.
3. Преэклампсия — сочетание артериальной гипертензии беременных с протеинурией.
4. Эклампсия.
5. Скрытая артериальная гипертензия, скрытая болезнь почек и другие заболевания, проявляющиеся только во время беременности.
6. Ранее известные заболевания, сопровождающиеся артериальной гипертензией.
7. Преэклампсия и эклампсия, осложнившая ранее известные:
 - а) артериальную гипертензию;
 - б) болезнь почек.

По этой классификации каждый вид гестоза по времени возникновения подразделяют на возникшие: а) во время беременности; б) во время родов; в) в первые 48 ч послеродового периода.

Этиология и патогенез. Этиология позднего гестоза до настоящего времени остается неясной. Не вызывает сомнения только связь этой патологии с беременностью: гестоз появляется во время беременности, и если не успеет привести к тяжелым осложнениям, то исчезает после ее завершения. Существует более 30 теорий, пытающихся объяснить возникновение и развитие гестоза.

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

В последние годы большинство исследователей развитие позднего гестоза связывают с морфологическими, функциональными и биохимическими изменениями в плаценте. Иммуногенетическая предрасположенность приводит к *неполной инвазии трофобласта* в материнские спиральные артерии, вследствие чего сосуды не приобретают свойственного беременности состояния максимальной дилатации и сохраняют способность реагировать на вазоактивные стимулы. Это приводит к гипоперфузии и гипоксии трофобласта и постепенному изменению его функциональной и биохимической активности. Фосфолипиды клеточных мембран трофобласта высвобождают биологически активные вещества, действующие на элементы крови (в первую очередь, на тромбоциты) и эндотелий маточно-плацентарных сосудов. Эндотелий выполняет сложную функцию поддержания целостности сосудистой системы, регуляцию тонуса сосудистой стенки и предотвращение внутрисосудистой коагуляции. Все эти механизмы нарушены в условиях продолжающейся гипоперфузии и гипоксии. Снижается синтез *простаглицлина* и значительно возрастает продукция *тромбоксана*, что ведет к спазму сосудов и деструкции тромбоцитов. Эндотелиоциты принимают участие в активации ангиотензина и инактивации брадикинина. Усиливается выделение сильнейшего вазоконстриктора *эндотелина* и снижается продукция *расслабляющего*

фактора из эндотелия (оксид азота). Это не только усиливает сосудистый спазм, но и вызывает активацию процессов свободного перекисного окисления липидов (СПОЛ), накопление в кровотоке *токсических* продуктов и нарушение проницаемости стенок кровеносных сосудов. Этот процесс идет постепенно, сначала — в маточно-плацентарных сосудах, а позднее — в системном кровообращении.

Изменения в системе гемостаза являются вторичными, связанными с повышением продукции тромбксана A_2 , вазопрессина и с нарушением структуры и функции маточно-плацентарных сосудов. Повышение тромбоцитарной активности и адгезии идет параллельно увеличению содержания в крови фактора Виллебранда, который является показателем повреждения сосудистой стенки. Когда процесс агрегации достигает достаточной величины, чтобы активировать тромбин, фибрин откладывается в маточно-плацентарных сосудах, в системе микроциркуляции почек, печени, легких, мозга. Наиболее выраженные нарушения происходят в маточно-плацентарных сосудах и системе почечной микроциркуляции.

Таким образом, все отмеченные патофизиологические механизмы приводят к генерализованному спазму мелких сосудов в организме беременной, нарушению проницаемости капилляров, выходу жидкости и белков в ткани, снижению онкотического давления и объема циркулирующей плазмы. Эти механизмы объясняют происхождение симптомов ОПГ-гестоза: отеков, протеинурии, гипертензии.

Однако теоретические представления не всегда находят подтверждение в клинической практике. Исходя из положения, что при гестозе происходят прогрессирующее поражение эндотелиоцитов маточно-плацентарных сосудов и агрегация тромбоцитов, в акушерской практике пытаются использовать некоторые препараты, например аспирин. Малые дозы аспирина снижают продукцию тромбксана A_2 , влияют на отложение тромбоцитарных агрегатов в спазмированных сосудах и тем самым должны предупреждать развитие гестоза. Результаты оказались неоднозначными.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления позднего гестоза довольно четкие и у подавляющего большинства больных представлены разнообразными сочетаниями и степенью выраженности триады симптомов: отеков, протеинурии, гипертензии. Затруднения могут возникнуть при определении степени тяжести заболевания.

К *доклинической форме гестоза* относят синдром лабильности артериального давления, асимметрию артериального давления, гипотензию, периодическую патологическую прибавку массы тела беременной. Почти у половины женщин претоксикоз переходит в клинически выраженную стадию гестоза. Поэтому чрезвычайно важную приобретает систематическое и тщательное наблюдение за беременной **для** своевременного выявления ранних признаков гестоза. Для этого при каждом посещении беременной консультации необходимо: 1) взвешивать ее (желательно в одно и то же время суток и в одной и той же одежде); 2) измерять АД на обеих руках; 3) проводить исследование мочи; 4) осуществлять тщательное акушерское обследование.

Для выявления **отеков** при каждом посещении беременной женской консультации врач-акушер обязан правильно оценивать величину прироста массы тела женщины и учитывать ряд факторов, влияющих на него (возраст, исходную массу тела до наступления беременности, потерю массы в связи с ранним токсикозом, особенности конституции, режим питания, труда и отдыха, некото-

рые показатели лабораторных исследований и т. д.). Общепринято считать, что начиная примерно с 32 нед. беременности масса женщины должна нарастать на 50 г в сутки, **350—400 г** в неделю, или 1 кг 600 г (но не более 2 кг) в месяц, а за всю беременность — не более **10—12 кг**. Для более точного определения оптимальной прибавки массы тела для каждой женщины можно использовать специально составленную номограмму с учетом отношения массы тела к росту или шкалу средней физиологической прибавки массы в III триместре беременности. Еженедельная прибавка массы не должна превышать 22 г на каждые 10 см роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы беременной. Таким образом, если рост беременной равен 160 см, то ее недельная прибавка должна составить 350 г, а при исходной массе, равной 60 кг, — 330 г.

С целью выявления скрытых отеков можно анализировать показатель относительной плотности (удельного веса) крови по методу **Филлипса—Ван-Слайка—Барашкова**. Повышение относительной плотности крови до **1060—1062** указывает на наличие скрытых отеков, а при величине этого показателя выше 1062 следует говорить о явных отеках и об отчетливо выраженном гестозе. Для раннего выявления скрытых отеков применима проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру и Ордричу: «волдырь» после внутрикожного введения изотонического раствора натрия хлорида рассасывается менее чем за 35 мин.

Клинически определяемые отеки принято оценивать *по степени тяжести*: I степень — локализация отеков только на нижних конечностях, II — распространение их на брюшную стенку, III — генерализация отеков вплоть до анасарки. Водянка беременных в **20—24%** случаев переходит в нефропатию.

Гипертензия беременных как моносимптомный гестоз встречается нечасто. По выраженности гипертензии выделяют 3 степени тяжести: I степень — артериальное давление не выше 150/90 мм рт. ст.; II — АД от 150/90 до 170/100 мм рт. ст. и III — АД выше 170/100 мм рт. ст.

В практическом отношении полезно определять среднее АД по формуле:

$$АД_{\text{ф}} = \frac{САД + 2ДАД}{3}$$

где САД — систолическое артериальное давление,

ДАД — диастолическое артериальное давление.

У здоровых беременных цифры АД_{ср} обычно не превышают 100 мм рт. ст. Увеличение этого показателя на 15 мм рт. ст. от исходного уровня свидетельствует о начале заболевания.

Нефропатия является наиболее частой формой позднего гестоза. Ее доля среди всех вариантов гестозов превышает 60%. Чистые формы ОПГ-гестоза осложняют III триместр беременности, чаще всего они встречаются в последние 3 нед.

Выделяют *три степени тяжести* заболевания.

Под нефропатией I степени следует понимать состояние, обусловленное наличием небольших отеков только на нижних конечностях, появлением в моче следов белка, повышением АД до 150/90 мм рт. ст., неравномерностью калибра сосудов сетчатки глазного дна. При II степени обнаруживаются распространение отеков на верхние конечности и переднюю брюшную стенку, содержание белка в моче от 1 до 3 г/л, повышение АД более чем 150/90 мм рт. ст., но не выше

170/100 мм рт. ст.; появляется отек сетчатки глаз. При нефропатии III степени обнаруживаются универсальные отеки с выраженной одутловатостью лица, содержание белка в моче более 3 г/л, АД выше 170/100 мм рт. ст.; на глазном дне могут появляться кровоизлияния и дистрофические изменения.

В реальной жизни проявления ОПГ-гестоза не всегда укладываются в указанные рамки, поэтому существуют другие методы оценки тяжести нефропатии, например использование шкалы Виттлингера. Тяжесть токсикоза определяется по 6 основным клиническим признакам, таким как отеки, прибавка массы тела, артериальная гипертензия, величина диуреза, протеинурия и субъективные симптомы.

Степень выраженности каждого признака соответствует определенному числу баллов, а общая сумма баллов характеризует степень тяжести нефропатии (табл. 14). Если сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени нефропатии, от 11 до 20 — о средней степени тяжести, то при сумме баллов 21 и выше нефропатию следует считать тяжелой.

Кроме того, тяжесть нефропатии оценивается с помощью усовершенствованной таблицы, предложенной А. С. Слепых и М. А. Репиной (1977) (табл. 15).

Клиницистам известно, что тяжесть позднего гестоза определяется не только выраженностью симптомов, но и длительностью его течения. Так, если призна-

Таблица 14

Оценка тяжести нефропатии по шкале Виттлингера

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

Таблица 15

Оценка тяжести нефропатии

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Отсутствуют	Патологическая прибавка массы тела	Локальные	Генерализованные
Среднее АД, мм рт. ст.	100	100-110	110-120	120
Суточная потеря белка, г	0,5	0,5-2,0	2,0-5,0	5,0
Состояние глазного дна	Без изменений	Ангиопатия А	Ангиопатия Б	Отек сетчатки

Примечание. 1–4 балла — легкая степень нефропатии; 5–6 баллов — средняя степень; 7–8 баллов — тяжелая степень.

ки токсикоза, даже выраженные умеренно, продолжают более 2 нед. при активном лечении беременной, то заболевание следует считать тяжелым.

Успех лечения нефропатии и предупреждение перехода легких вариантов гестоза в более тяжелые во многом зависят от ранней диагностики. Важнейшим симптомом клинически выраженных форм гестоза является артериальная гипертензия, поэтому для ранней диагностики необходимо выявлять беременных с неустойчивым сосудистым тонусом, склонных к развитию артериального гипертонуса. При оценке АД следует иметь в виду ряд обстоятельств: 1) в течение первой половины беременности наблюдается отчетливая тенденция к снижению его (особенно систолического), это важно учитывать при проведении дифференциального диагноза между поздним токсикозом и гипертонической болезнью; 2) повышение систолического давления на 15–20%, а диастолического — на 10% и более по сравнению с исходным является четким показателем прогрессирования гестоза; 3) понижение пульсового давления до 35 мм рт. ст. и менее (чем меньше пульсовое давление, тем больше выражен спазм периферических сосудов, особенно прекапилляров); 4) асимметрия показателей АД, появление разницы между АД на правой и левой верхних конечностях более чем на 10 мм рт. ст. свидетельствует о прогрессировании позднего гестоза; 5) определение АДср помогает выявлению гипертензии.

Для суждения о тоне внутричерепных сосудов полезную информацию дает офтальмоскопическое исследование *глазного дна*. Появление признаков гипертонической ангиопатии, и особенно ретинопатии и отека сетчатки, говорит об увеличении внутричерепного давления, перехода гестоза в тяжелейшие формы: преэклампсию и эклампсию. Известно, что функции почек при позднем гестозе претерпевают значительные изменения: прогрессивно снижается почечный кровоток и возрастает общее сопротивление сосудов при относительной ишемии коры почек, по мере утяжеления гестоза уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нефропатии нарушаются концентрационная и водовыделительная функции. Поэтому важнейшее значение для распознавания позднего

токсикоза и уточнения степени тяжести его имеет *исследование мочи*. Существенно помогает диагностике учет суточного диуреза. У здоровых женщин во II и III триместрах беременности диурез составляет **1200—1100** мл. Снижение суточного диуреза при одновременной избыточной прибавке массы тела беременной свидетельствует о начинающемся гестозе. При этом следует обращать внимание на колебания относительной плотности мочи, которая у здоровых женщин обнаруживает четкую обратную корреляцию с количеством выделяемой мочи.

Традиционное значение для выявления позднего гестоза имеет обнаружение белка в моче. При повторном подтверждении даже минимальной протеинурии необходимо госпитализировать женщину для выяснения причины наличия белка в моче.

Клиническое и лабораторное обследование позволит провести дифференциальную диагностику между **ОПГ-гестозом** и заболеванием почек (гломерулонефритом, **пиелонефритом**). При нефропатии обычно выявляются уменьшение диуреза, сохранение нормальной относительной плотности мочи, нарастающая суточная потеря белка, отсутствие в моче «активных» лейкоцитов (клеток **Штернгеймера—Мальбина**). Для этого используются такие распространенные и достаточно информативные методы, как контроль за диурезом с учетом поступления жидкости, пробы Зимницкого, Нечипоренко, **Тареева—Реберга**, бактериологические исследования мочи.

Диагностическое значение имеет ряд *биохимических показателей крови*. Анализ электролитного состава плазмы дает возможность судить не только о тяжести течения токсикоза, но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений гомеостаза, требующих коррекции. Следует отметить, что водно-электролитный гомеостаз отличается относительно высокой стабильностью. При неосложненной токсикозом беременности в плазме крови содержится: натрия — до 142 ммоль/л, калия — 4,4 ммоль/л, кальция — **2—3** ммоль/л, хлора — 103 ммоль/л. От концентрации ионов электролитов, главным образом натрия, зависит осмотическое давление (осмолярность). При нефропатии наблюдается задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшение выделения их с мочой.

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

Определенное диагностическое значение для уточнения степени тяжести нефропатии имеет исследование некоторых показателей свертывающей систе-

мы крови, в первую очередь числа *тромбоцитов и продуктов деградации фибрина/фибриногена* (ПДФ). Количество тромбоцитов снижается от $200 \times 10^9/\text{л}$ (при нефропатии I) до $120 \times 10^9/\text{л}$ (при нефропатии III). ПДФ отсутствуют при легких формах и появляются в тяжелых случаях.

По мере нарастания тяжести нефропатии отмечено увеличение гематокритного числа: при нефропатии I оно составляет **0,36–0,38**; при нефропатии II — **0,39–0,42**; при нефропатии III — свыше 0,42.

При позднем гестозе следует проводить тщательное наблюдение за состоянием плода: для выявления гипоксии прибегать к *кардиомониторингу*, для диагностики гипотрофии — к *фетометрии* с помощью УЗИ. Кроме того, УЗИ помогает оценить состояние плаценты. Функциональные нарушения фетоплацентарного комплекса можно выявить с помощью динамического наблюдения за уровнем *плацентарного лактогена и эстриола*.

Смешанные формы гестоза всегда вызывают особую настороженность у акушеров. Они возникают значительно раньше чистых форм (на **24–28-й** неделе), труднее поддаются диагностике, резистентны к проводимой терапии, чаще приводят к неблагоприятным исходам для матери и плода. Поэтому их всегда расценивают как тяжелую патологию.

Несвоевременная диагностика, неправильная оценка степени тяжести гестоза приводят к развитию преэклампсии и эклампсии — тяжелейших форм, представляющих реальную опасность для жизни больной.

Преэклампсия относится к тяжелым формам токсикоза. На фоне триады ОПГ-гестоза появляются признаки гипертензивной энцефалопатии. К ним относятся головная боль, головокружение, нарушение зрения, заторможенность, шум в ушах. Тошнота, рвота, боль в эпигастральной области свидетельствуют о циркуляторных расстройствах в желудке и печени. Преэклампсия — нестойкая форма тяжелого гестоза, она свидетельствует о судорожной готовности организма женщины. Любой раздражитель (громкий звук, яркий свет, боль и даже обычное влагиальное исследование) может привести к развитию судорожного припадка — эклампсии.

Жалобы, предъявляемые больной, являются внешними и поздними проявлениями синдрома полиорганной недостаточности. У подобных больных имеет место выраженная гиповолемия, дефицит объема циркулирующей плазмы составляет 30%. Как следствие этого, нарушается гемодинамика: увеличивается артериальное давление (особенно **диастолическое**), возрастает общее периферическое сопротивление сосудов (СПС), тахикардия, снижается центральное венозное давление. Нарушение реологических свойств крови, прогрессирование хронического ДВС-синдрома резко нарушают микроциркуляцию в жизненно важных органах матери (почки, печень, легкие, мозг, сердце), ухудшают маточно-плацентарный кровоток и функцию плаценты.

Эклампсия — тяжелейшая форма гестоза, встречается редко (десятые и даже сотые доли процента). Она может осложнять течение беременности, родов и послеродового периода. Основным ее проявлением являются судороги с потерей сознания. Припадок судорог протекает в 4 этапа: **I этап** — кратковременный, он продолжается **20–30** с и выражается в фибриллярных подергиваниях мимических мышц; **II этап** — также непродолжительный (до 30 с), для него характерны тонические судороги вплоть до опистотонуса с остановкой дыхания и прикусыванием языка; **III этап** — клонические судороги, которые продолжаются до 2 мин, дыхание у больной нарушено, развивается цианоз, изо рта вытекает пенная слюна с примесью крови (прикус языка); **IV (разрешающий) этап** начинается

глубоким прерывистым вдохом, и постепенно дыхание восстанавливается, хотя сознание может долго отсутствовать (больная находится в коматозном состоянии). Эклампсия свидетельствует о дальнейших тяжелейших полиорганных нарушениях, которые могут привести к гибели женщины. Самой частой причиной смерти является кровоизлияние в мозг и в другие жизненно важные органы. Ей угрожает острая почечно-печеночная, дыхательная или сердечная недостаточность. Плод может погибнуть от гипоксии из-за нарушения маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

При эклампсии судорожный припадок может быть единичным. Припадки могут следовать друг за другом через короткие промежутки времени. Такое состояние называют эклампсическим статусом. Если после судорожного приступа больная не приходит в сознание, то это состояние обозначают как эклампсическую кому. Больная с тяжелым ОПГ-гестозом может утратить сознание без приступа судорог — «эклампсия без эклампсий».

Эклампсия, как и другие тяжелые формы гестозов, нередко ведет к осложнениям как у матери, так и у плода, которые могут окончиться их гибелью или инвалидизацией. Такими осложнениями являются:

- 1) сердечная недостаточность, сопровождающаяся отеком легких;
- 2) кровоизлияния в мозг, тромбозы, отек мозга, кома;
- 3) ДВС-синдром с нарушением кровоснабжения жизненно важных органов и кровотечениями;
- 4) печеночная недостаточность;
- 5) почечная недостаточность;
- 6) острый респираторный дистресс-синдром;
- 7) кровоизлияние и отслойка сетчатки глаза;
- 8) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- 9) гипоксия, гипотрофия и смерть плода;
- 10) преждевременные роды.

HELLP — синдром при тяжелых формах гестоза. Аббревиатура HELLP-синдром была предложена L.Weinstein в середине 80-х годов XX века и означает Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets (гемолиз, повышение содержания печеночных ферментов в плазме и уменьшение числа тромбоцитов). При тяжелых формах ОПГ-гестозов он встречается в 4—12%, характеризуется высокой материнской и перинатальной смертностью.

HELLP-синдром возникает в III триместре беременности или в первые 24—48 ч. послеродового периода, протекает стремительно.

Клинически HELLP-синдром проявляет себя тошнотой и рвотой, болями в правом подреберье. Важным ориентиром в диагностике является уровень лактатдегидрогеназы и отношение аланин- и аспартатаминотрансферазы, которое составляет около 0,55. Как правило, резко нарастает уровень билирубина, наблюдается гипо- и диспротеинемия, снижается диурез. При тромбоцитопении менее $100 \times 10^9 / \text{л}$ резко возрастает риск кровотечений. Быстро нарастает желтуха, рвота с кровью, олиго- и анурия, судороги и кома.

Лечение. Объем, продолжительность и эффективность лечения зависят от правильного определения клинической формы и степени тяжести течения гестоза.

Легенie отеков беременных (при диагностированной патологической прибавке массы тела и транзиторных отеках I степени выраженности) можно проводить в условиях женской консультации. При отсутствии эффекта от терапии,

а также в случае выявления отеков II и III степени беременные подлежат госпитализации.

Лечение заключается в создании спокойной обстановки, назначении белково-растительной диеты. Ограничение соли и жидкости не требуется; один раз в неделю проводят разгрузочные дни: творог до 500 г, яблоки до 1,5 кг. Советуют прием растительных мочегонных средств (почечный чай, толокнянка), витаминов (в том числе токоферола ацетат, витамин С, рутин). Рекомендуют прием средств, улучшающих маточно-плацентарный и почечный кровоток (эуфиллин).

Лечение нефропатии I и II степени требует комплексного подхода. Оно проводится только в стационарных условиях. Создается лечебно-охранительный режим, который подкрепляется назначением отвара или настойки валерианы и пустырника и транквилизаторов (сибазон, нозепам). Седативный эффект транквилизаторов можно усилить добавлением антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин).

Диета не требует строгого ограничения жидкости. Пища должна быть богатой полноценными белками (мясо, рыба в отварном виде, творог, кефир и др.), фруктами, овощами. Разгрузочные дни проводят один раз в неделю (яблочно-творожные, кефирные и др.).

Интенсивность гипотензивной терапии зависит от степени тяжести гестоза. При нефропатии I степени можно ограничиться энтеральным или парентеральным введением **НО-ШПЫ**, эуфиллина, папаверина, дибазола; при нефропатии II степени назначают метилдофу, клофелин.

Многие годы для лечения нефропатии с успехом использовали магния сульфат — идеальное средство для лечения гестоза, оказывающее патогенетически обоснованное седативное, гипотензивное и мочегонное действие. Он ингибирует функцию тромбоцитов, является спазмолитиком и антагонистом кальция, усиливает выработку простациклина, влияет на функциональную активность эндотелия. Д. П. Бровкин (1948) предлагал следующую схему внутримышечного введения магния сульфата: 24 мл 25% раствора трижды вводится через 4 ч, последний раз — через 6 ч. В настоящее время при нефропатии I степени используют меньшие дозы магния сульфата: дважды в сутки вводят внутримышечно 10 мл 25% раствора. При нефропатии II степени отдают предпочтение внутривенному способу введения препарата: начальная часовая доза магния сульфата составляет 1,25–2,5 г сухого вещества, суточная — 7,5 г.

Для улучшения маточно-плацентарного кровотока, оптимизации микроциркуляции в почках назначают инфузионную терапию (реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, гемодез, солевые изотонические растворы, при гипопротейнемии — альбумин). Общее количество вливаемых растворов составляет 800 мл.

В комплекс лечебных средств включают витамины С, В₁, В₆, Е.

Эффективность лечения зависит от степени тяжести нефропатии: при I степени, как правило, терапия результативна; при II степени требуются большие усилия и время. Если в течение 2 нед. не удастся добиться стойкого эффекта, то необходимо готовить беременную к родоразрешению.

Лечение нефропатии III степени проводится в отделении или палате интенсивной терапии. Эта стадия гестоза, наряду с преэклампсией и эклампсией, относится к тяжелым формам гестоза. Всегда существует угроза перехода ее в следующие фазы развития токсикоза (преэклампсию, эклампсию) и опасность для жизни плода. Поэтому терапия должна быть интенсивной, патогенетически обоснованной, комплексной и индивидуальной.

В процессе лечения врачи (акушер и реаниматолог) ставят и решают следующие основные задачи:

- 1) обеспечить охранительный режим;
- 2) ликвидировать сосудистый спазм и гиповолемию;
- 3) предупредить или лечить гипоксию плода.

Женщина должна соблюдать постельный режим. Ей назначают малые транквилизаторы: хлорзепид (элениум), сибазон (седуксен), нозепам (тазепам) и др. Для усиления седативного эффекта добавляют антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин).

Снятие сосудистого спазма и ликвидация гиповолемии осуществляются параллельно. Обычно лечение начинают с внутривенного капельного введения магния сульфата и реополиглюкина. В зависимости от исходного уровня артериального давления к 400 мл реополиглюкина добавляют 30–50 мл 25% магния сульфата (при АДср 110–120 мм рт. ст. — 30 мл, 120–130 мм рт. ст. — 40 мл, свыше 130 мм рт. ст. — 50 мл). Средняя скорость введения раствора — 100 мл/ч. Внутривенное введение магния сульфата требует тщательного наблюдения за больной: не допускать резкого снижения АД, следить за возможным угнетением нервно-мышечной передачи (проверять коленные рефлексы), следить за дыханием (возможно угнетение дыхательного центра). Во избежание нежелательных эффектов после достижения гипотензивного результата скорость вливания можно уменьшить до поддерживающей дозы — 1 г сухого вещества магния сульфата в течение 1 ч.

Лечение магния сульфатом сочетают с назначением спазмолитиков и сосудорасширяющих средств (но-шпа, папаверин, дибазол, эуфиллин, метилдофа, апрессин, клофелин и др.).

При необходимости используют ганглиоблокирующие препараты (пентамин, гиргроний, имехин и др.).

Для ликвидации гиповолемии, кроме реополиглюкина, применяют гемодез, кристаллоидные растворы, глюкозу и глюкозо-новокаиновую смесь, альбумин, реоглюман и др. Выбор лекарственных средств и объема инфузии зависит от степени гиповолемии, коллоидно-осмотического состава и осмолярности крови, состояния центральной гемодинамики, функции почек. Общее количество вливаемых растворов при нефропатии III степени составляет 800–1200 мл.

Включение диуретиков в комплексную терапию тяжелых форм гестоза должно быть осторожным. Диуретики (лазикс) назначают при генерализованных отеках, высоком диастолическом АД при восполненном объеме циркулирующей плазмы, а также в случае острой левожелудочковой недостаточности и при отеке легких.

Сердечные средства (коргликон), гепатотропные препараты (эссенциале) и витамины В₁, В₆, С, Е являются необходимой составной частью лечения тяжелой формы ОПГ-гестоза.

Весь комплекс терапевтических средств способствует коррекции гиповолемии, снижению периферического артериоспазма, регуляции белкового и водно-солевого обмена, улучшению микроциркуляции в жизненно важных органах матери, оказывает положительное действие на маточно-плацентарный кровоток. Добавление трентала, сибетина, кокарбоксылазы, вдыхание кислорода, проведение сеансов гипербарической оксигенации улучшают состояние плода.

К сожалению, на фоне существующей беременности не приходится рассчитывать на полную ликвидацию тяжелой нефропатии, поэтому, проводя интенсивную терапию, необходимо готовить больную к березному для нее и ребенка

родоразрешению. Во избежание тяжелых осложнений, которые могут привести к гибели матери и плода, при отсутствии явного и стойкого эффекта срок лечения составляет **1—3** дня.

Легенie преэклампсии, наряду с проведением комплексной интенсивной терапии (как при нефропатии III степени), включает оказание экстренной помощи с целью предупреждения развития судорог. Эта помощь состоит в срочном внутривенном введении нейролептика дроперидола (**2—3** мл 0,25% раствора) и диазепама (2 мл 0,5% раствора). Седативный эффект можно усилить внутримышечным введением 2 мл 1% раствора промедола и 2 мл 1% раствора димедрола. Перед введением указанных препаратов можно дать кратковременный масочный закисно-фторотановый наркоз с кислородом.

Если комплексное интенсивное лечение оказывается эффективным, то гестоз из стадии преэклампсии переходит в стадию нефропатии II и III степени, и терапия больной продолжается. При отсутствии эффекта через **3—4** ч необходимо решить вопрос о родоразрешении женщины.

Легенie эклампсии заключается в оказании экстренной помощи и интенсивной комплексной терапии, общей для лечения тяжелых форм гестоза. Первая помощь при развитии судорог состоит в следующем:

1) больную укладывают на ровную поверхность и поворачивают ее голову в сторону;

2) роторасширителем или шпателем осторожно открывают рот, вытягивают язык, освобождают верхние дыхательные пути от слюны и слизи;

3) начинают вспомогательную вентиляцию маской или переводят больную на искусственную вентиляцию легких;

4) внутривенно вводят сибазон (седуксен) — 4 мл 0,5% раствора и повторяют введение через час в количестве 2 мл, дроперидол — 2 мл 0,25% раствора или дипрацин (пипольфен) — 2 мл 2,5% раствора;

5) начинают капельное внутривенное введение магния сульфата.

Первая доза магния сульфата должна быть ударной: из расчета 5 г сухого вещества на 200 мл реополиглокина. Эту дозу вводят в течение **20—30** мин под контролем снижения АД. Затем переходят на поддерживающую дозу **1—2** г/ч, тщательно наблюдая за АД, частотой дыхания, коленными рефлексами, количеством выделяемой мочи и концентрацией магния в крови (по возможности).

Комплексная терапия гестоза, осложненного судорожным синдромом, проводится по правилам лечения нефропатии III степени и преэклампсии с некоторыми изменениями. В качестве инфузионных растворов следует использовать растворы коллоидов из-за низкого коллоидно-осмотического давления у таких больных. Общий объем инфузии не должен превышать **2—2,5** л/сут. Строгий контроль за почасовым диурезом обязателен. Одним из элементов комплексной терапии эклампсии является немедленное родоразрешение.

Легенie HELLP-синдрома. Эффективность комплексной интенсивной терапии **HELLP-синдрома** во многом определяется своевременной его диагностикой. Как правило, требуется перевод больных на ИВЛ, контроль лабораторных показателей, оценка свертывающей системы крови, диуреза. Принципиально важным является терапия, направленная на стабилизацию системы гемостаза, ликвидацию гиповолемии, гипотензивная терапия. Имеются сообщения о высокой эффективности в терапии **HELLP-синдрома** плазмафереза с переливанием свежемороженой плазмы, иммунодепрессантов и кортикостероидов.

Ведение родов. Роды утяжеляют течение гестоза и усугубляют гипоксию плода. Об этом следует помнить, выбирая время и метод родоразрешения.

Как уже подчеркивалось, родоразрешение является составной частью комплексного лечения гестоза. Решение о досрочном прерывании беременности, осложненной нефропатией II степени, принимают через 1–2 нед. безуспешной интенсивной терапии. Нефропатия III степени требует родоразрешения уже через 1–3 дня проведения лечения, не дающего положительного эффекта; преэклампсия — через 3–4 ч. Если родовые пути у этих женщин подготовлены, то лучшим методом является родоразрешение через естественные родовые пути. Родовозбуждение начинают со вскрытия плодного пузыря и проводят на фоне продолжающегося лечения гестоза. Если в течение 1–2 ч после излития околоплодных вод родовая деятельность не развивается спонтанно, приступают к внутривенному введению простагландинов или окситоцина.

У рожениц с гестозами чрезвычайно важно оценивать характер родовой деятельности и состояние плода, лучше с помощью кардиомониторного наблюдения. Следует помнить, что магния сульфат ослабляет схватки, поэтому его нежелательно применять в родах без особой необходимости, а в случае нужды в магниальной терапии своевременно назначать родостимулирующие средства. Весь родовой акт проводят на фоне адекватного обезболивания, при тяжелых формах используют перидуральную анестезию; II период родов сокращают, производя перинеотомию или наложение акушерских щипцов; в III период проводят профилактику кровотечения. Женщины с ОПГ-гестозом плохо переносят кровопотерю по многим причинам, среди которых важной является свойственная им гиповолемия.

Кесарево сечение производится по следующим показаниям: 1) эклампсия во время беременности и в родах при отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути; 2) тяжелые осложнения гестоза (кровоизлияние в мозг, отслойка сетчатки глаза, острая почечно-печеночная недостаточность, кома, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты); 3) отсутствие эффекта от лечения тяжелых форм нефропатии и преэклампсии при неподготовленных родовых путях; 4) отсутствие эффекта от родовозбуждения или слабость родовой деятельности; 5) ухудшение состояния роженицы (нарастание АД, тахикардия, одышка, появление неврологических жалоб) или жизнеспособного плода в процессе родовой деятельности при отсутствии условий для быстрого завершения родов через естественные родовые пути.

Ведение послеродового периода. Изучение клинико-физиологических особенностей послеродового периода у женщин, перенесших гестоз в различных стадиях и формах, показало, что исчезновение отеков происходит, как правило, быстро: в течение 2–3 сут. Лишь в отдельных случаях, при тяжелых формах гестоза, отечность тканей сохраняется до 5–8 дней. Суточный диурез становится положительным с 1-го дня послеродового периода. Быстрое исчезновение отеков можно объяснить нормализацией коллоидно-осмотического давления плазмы и восстановлением нарушенного при гестозе баланса осмоллярности, регулирующего распределение жидкости между внутри- и внесосудистым пространствами. У рожениц с сочетанными формами позднего гестоза умеренная гипертензия и протеинурия держатся дольше, в течение нескольких недель. Нарушение концентрационной функции почек обычно отмечается у лиц с хроническими заболеваниями почек, особенно с пиелонефритом.

Учитывая, что обратимость клинических, функциональных, биохимических и нефрологических изменений при тяжелых формах гестоза неодинакова, следует отказаться от обычной, ранней, выписки таких родильниц. Родильницам, перенесшим тяжелые формы гестоза, рекомендуется проводить комплексную, интенсивную терапию в условиях стационара не менее 2 нед., начиная ее буквально

сразу после родов. После выписки из стационара таких женщин наблюдают не только в женской консультации, они должны состоять на учете у терапевта, окулиста, невропатолога, нефролога. Подобная ранняя и длительная целенаправленная медицинская реабилитация женщин, перенесших гестоз, может служить основанием для их полного выздоровления.

В тщательном наблюдении нуждаются и новорожденные, родившиеся от матерей, страдающих гестозом.

Профилактика. Профилактические мероприятия в отношении возможного развития гестоза беременных складываются из ряда мер, осуществляемых главным образом женской консультацией: 1) правильное ведение всех беременных, находящихся под ее наблюдением; 2) взятие на особый учет женщин, составляющих группу повышенного риска развития гестоза; 3) выявление и взятие на особый учет женщин с преморбидными (претоксикоз) состояниями и предотвращение у них развития истинного гестоза путем назначения соответствующего режима и своевременной терапевтической коррекции; 4) ранняя диагностика клинически выраженных форм гестоза с обязательной госпитализацией больных для проведения соответствующего обследования и лечения и, соответственно, предупреждения перехода токсикоза из одной формы в другую, более тяжелую.

В *группу повышенного риска* включаются:

1) первобеременные до 18 лет, с половым инфантилизмом, беременные с многоводием, многоплодием, крупным плодом, с резус-несовместимостью крови матери и плода, беременные старше 35 лет;

2) беременные с гипертонической болезнью, артериальной гипотонией, заболеваниями сердца, почек, эндокринопатиями;

3) беременные с наличием поздних гестозов в наследственном анамнезе.

Глава 19

БЕРЕМЕННОСТЬ НА ФОНЕ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Довольно часто беременность наступает у женщин, страдающих экстрагениральными заболеваниями, поэтому врачи-акушеры должны иметь представление о влиянии этих болезней на течение беременности и родов, а врачи других специальностей обязаны знать об особенностях течения экстрагениральных заболеваний у беременных женщин.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Основное место среди соматической патологии у беременных занимают заболевания сердечно-сосудистой системы. На их долю приходится около половины всех заболеваний внутренних органов. Чаще всего встречаются приобретенные и врожденные пороки сердца, оперированное сердце, гипертоническая болезнь.

Беременность предъявляет повышенные требования к сердечно-сосудистой системе женщины. Адаптивные изменения обусловлены сосуществованием двух организмов — матери и плода. У беременных наблюдается физиологическая тахикардия, более выраженная в III триместре. Одновременно увеличивается ударный и минутный объем сердца. К 28–30-й неделе беременности сердечный выброс увеличивается почти на 30%, в основном за счет учащения сердечных сокращений и увеличения ударного объема сердца. В эти же сроки начинает заметно возрастать объем циркулирующей крови. Снижение периферического сопротивления сосудов и вязкости крови облегчают процесс гемоциркуляции. Эти изменения обеспечивают прогрессирующее увеличение кровотока в матке, плаценте, молочных железах и почках. По мере прогрессирования беременности нарастает потребность организма матери и плода в кислороде, которая во многом обеспечивается за счет гиперфункции сердечной деятельности. Компенсаторные возможности у женщин, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, ограничены, поэтому беременность у них нередко протекает осложненно и может привести к декомпенсации сердечной деятельности.

Новую цепь изменений сердечно-сосудистой системы вызывают роды и послеродовой период. При каждой схватке кровь из матки выталкивается по направлению к сердцу, что на 15–20% увеличивает сердечный выброс, повышает артериальное давление и рефлекторно снижает частоту сердечных сокращений. У женщин, испытывающих боль или страх, происходит еще более выраженное увеличение сердечного выброса. Такая нагрузка на сердце может стать критической для женщин с сердечной патологией.

Сразу после рождения плода из-за резкого выключения маточно-плацентарного кровотока и устранения сдавления нижней полой вены наблюдается быстрое возрастание объема циркулирующей крови, что увеличивает нагрузку на сердце, и у больных женщин может способствовать возникновению сердечной недостаточности.

Приобретенные пороки сердца. Приобретенные пороки сердца встречаются у 6–8% беременных. Чаще всего они имеют ревматическое происхождение. Ревматизм относится к токсико-иммунным заболеваниям. Возбудителем является р-гемолитический стрептококк группы А. Ревматизм является системным заболеванием соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в органах кровообращения. Чаще всего заболевают девочки и женщины молодого возраста. Наиболее часто ревматизм поражает митральный клапан, реже — аортальный, еще реже — трехстворчатый.

Стеноз атриовентрикулярного отверстия занимает первое место среди пороков ревматической этиологии. При выраженном затруднении тока крови из левого предсердия в левый желудочек происходит возрастание давления в левом предсердии, в легочных венах и капиллярах. Изменения функций сердечно-сосудистой системы во время беременности, выражающиеся в увеличении объема циркулирующей крови, частоты сердечных сокращений и сердечного выброса, способствуют развитию отека легких. Риск возникновения гипертензии, отека легких, тромбоэмболии легочной артерии, мерцательной аритмии при стенозе атриовентрикулярного клапана усиливается с возрастающей физической, эмоциональной и гемодинамической нагрузкой в родах.

Недостаточность митрального клапана в изолированной форме встречается редко, чаще она комбинируется со стенозом атриовентрикулярного отверстия и с пороками аортального клапана. Вследствие регургитации крови при недостаточности митрального клапана наблюдается наполнение левого предсердия, а

затем переполнение и расширение левого желудочка. Чрезмерная дилатация левого желудочка приводит к уменьшению систолического объема и к нарушению кровообращения (левожелудочковая недостаточность). Подобное нарушение кровообращения развивается при выраженной недостаточности митрального клапана. Небольшая степень недостаточности или комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности обычно имеют благоприятный прогноз. Пропалс митрального клапана встречается относительно редко. Гемодинамические сдвиги при этом в основном обусловлены недостаточностью митрального клапана.

Аортальный стеноз — стеноз устья аорты в чистом виде встречается редко. Обычно он сочетается с аортальной недостаточностью или митральным стенозом. Сужение устья аорты вдвое не отражается на состоянии больной. При более выраженном аортальном стенозе развивается дилатация полости левого желудочка, в нем повышается давление, уменьшается сердечный выброс. Сначала возникает левожелудочковая, а затем и правожелудочковая недостаточность кровообращения.

Влияние беременности на ревматические пороки **сердца**. Во время беременности, а затем во время родового акта и в послеродовом периоде возможно развитие осложнений в виде обострения ревматического процесса, нарастания недостаточности кровообращения и развития острой сердечной недостаточности.

Обострение ревматического процесса, вследствие особенностей иммунологического статуса и гормонального фона у беременных, наблюдается довольно редко. Критические периоды обострения ревматизма соответствуют первым 14 нед. и затем **20—32-й** неделям **беременности**. Несколько чаще обострение ревматизма происходит в послеродовом периоде. В настоящее время все ревматологи указывают на преобладание стертых форм ревматического процесса.

Недостаточность кровообращения у женщин с приобретенными пороками сердца может осложнять течение беременности в конце II триместра, во время родов и в первые 2 нед. послеродового периода. Эти периоды принято считать критическими. Однако возможность развития декомпенсации сердечной деятельности сохраняется в течение первого года жизни после родов. Развитие недостаточности кровообращения связано не только с характером порока сердца, но и с длительностью его существования и возрастом женщины. Факторами, приводящими к декомпенсации сердечной деятельности, являются следующие: 1) нерациональный образ жизни женщины; 2) развитие позднего гестоза; 3) активация ревматического процесса; 4) наличие и обострение хронических очагов инфекции; 5) острые инфекционные (особенно вирусные) заболевания; 6) отсутствие регулярного наблюдения во время беременности акушером и терапевтом-кардиологом; 7) отсутствие достаточного обезболивания и неправильное ведение родов.

Острая сердечная недостаточность у беременных чаще всего развивается по типу левожелудочковой и проявляется в виде сердечной астмы или отека легких. Эта патология характерна для митрального стеноза вследствие несоответствия притока крови из легких к сердцу и ее оттока.

Особенности течения беременности и родов при ревматических пороках **сердца**. Среди акушерских осложнений у больных с пороками сердца часто встречаются ОПГ-гестозы. Особенно часто гестоз осложняет недостаточность аортального клапана. Гестозы развиваются рано, во II триместре беременности, характеризуются латентным течением и плохо

поддаются лечению. Изменения центральной и периферической гемодинамики, активация прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев гемостаза, ухудшение реологических свойств крови, наблюдаемые при гестозах, с одной стороны, повышают риск развития тромботических осложнений в малом круге кровообращения, с другой — увеличивают риск преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

У женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы беременность часто осложняется угрозой прерывания. Число самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов заметно превышает средние показатели. Во время родового акта возрастает процент аномалий сократительной деятельности матки: увеличивается число быстрых и стремительных родов. Чрезмерная родовая деятельность может вызвать дестабилизацию гемодинамики. Особенности сократительной деятельности матки у женщин с пороками сердца связывают с повышением у них содержания **простагландинов**.

У некоторых беременных с приобретенными пороками сердца развивается гипохромная железodefицитная анемия, отрицательно сказывающаяся на развитии плода.

Течение беременности при пороках сердца может осложняться нарушением маточно-плацентарного кровотока, приводящим к гипоксии или задержке развития внутриутробного плода. Частота и тяжесть этих осложнений зависят от наличия и степени выраженности декомпенсации сердечной деятельности.

За счет застоя в маточно-плацентарном круге кровообращения у женщин с пороками сердца кровопотеря в послеродовом и раннем послеродовом периодах часто превышает физиологическую норму.

Диагностика приобретенных пороков сердца. Клиническое наблюдение и все диагностические мероприятия у беременных с пороками сердца осуществляют совместно кардиолог-терапевт и акушер, в отдельных случаях привлекая кардиолога-хирурга.

Более чем у 75% женщин пороки сердца оказываются установленными еще до наступления беременности, что значительно упрощает действия акушера и кардиолога. Диагностика приобретенных пороков сердца во время беременности основывается на тех же признаках, что и вне ее. Эта тема подробно отражена в учебниках по внутренним болезням. Диагностические затруднения, возникающие в некоторых случаях, обусловлены изменениями в сердечно-сосудистой системе женщин в связи с беременностью: появление шумов на верхушке сердца, усиление II тона, «лежачее» сердце при высоком стоянии диафрагмы. Поэтому, помимо перкуссии и аускультации, обязательно используют электрокардиографию, фонокардиографию, ультразвуковое сканирование, спирометрию, определение скорости кровотока и венозного давления.

Клинический диагноз, помимо характеристики порока, должен содержать указания на наличие или отсутствие активности ревматического процесса, на степень недостаточности кровообращения.

Определение активности ревматического процесса во время беременности представляет определенные трудности, так как некоторые клинические признаки активной формы ревматизма (субфебрилитет, умеренная тахикардия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг нейтрофильной формулы влево) наблюдаются и у здоровых беременных. Только комплекс клинических и лабораторных данных помогает диагностировать активацию ревматического процесса. К клиническим признакам относятся слабость, утомляемость, одышка, субфебрилитет, тахикардия, аритмии. Лабораторными признаками ревматизма являются лейкоцитоз

выше $11,0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ более 35 мм/ч, резко выраженный сдвиг нейтрофилов влево, снижение ретикулоцитов, титр антител к стрептолизину-0 выше 1:800 и к гиалуронидазе выше 1:1000. Определенное диагностическое значение имеют сердечно-сосудистая недостаточность и гипохромная анемия, не поддающиеся лечению. Клинические варианты течения ревматизма имеют три степени активности процесса:

I степень — минимальная, характеризуется слабой выраженностью клинических симптомов и минимальными изменениями лабораторных показателей;

II степень — умеренная, для которой характерны умеренные клинические проявления ревматической атаки с невысокой лихорадкой, без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах; небольшие отклонения лабораторных показателей;

III степень — максимальная, характеризуется яркими общими и местными клиническими проявлениями и выраженными отклонениями в лабораторных показателях.

Хроническую сердечную недостаточность в нашей стране принято оценивать, используя классификацию Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко:

I стадия — симптомы нарушения кровообращения (одышка, сердцебиение, утомляемость) появляются только после физической нагрузки;

IIA стадия — одышка и сердцебиение становятся почти постоянными или появляются при очень легкой нагрузке; обнаруживаются симптомы миогенной дилатации сердца и застойные явления в малом круге кровообращения при левожелудочковой недостаточности, в печени — при недостаточности правых отделов сердца;

IIБ стадия — застойные явления выражены как в малом, так и в большом круге кровообращения;

III стадия — необратимые изменения внутренних органов.

Диагностика нарушений ритма и проводимости сердца имеет жизненно важное значение. Если экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия могут появляться у здоровых беременных, то регистрация предсердной тахикардии у женщин с пороком сердца может быть предвестником мерцательной аритмии, приводящей к быстрому нарастанию сердечной недостаточности.

Лечение ревматических пороков сердца у беременных. Как диагностические, так и лечебные мероприятия требуют совместных усилий кардиологов и акушеров. Рациональная помощь беременной с пороком сердца состоит из следующих компонентов: режим, диета, психопрофилактическая подготовка к родам, оксигенотерапия, медикаментозное лечение. В режиме больных должен быть предусмотрен достаточный ночной сон (8–9 ч) и дневной отдых в постели (1–2 ч). Диета должна быть легкоусвояемой, содержать витамины и соли калия. Психопрофилактическая подготовка к родам должна начинаться с ранних сроков беременности и быть направленной на устранение страха перед родами. Насыщение организма беременной кислородом должно осуществляться любыми доступными способами: от кислородных коктейлей до оксигенотерапии.

Медикаментозная терапия преследует многие цели: профилактику или лечение рецидива ревматизма, профилактику декомпенсации сердечной деятельности, лечение хронической и острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Большинство клиницистов считают необходимым проводить профилактику рецидивов ревматизма в критические периоды возможного обострения процесса: до 14-недельного срока, от 20 до 32 нед. беременности и в послеродовом

периоде. С этой целью используют **бициллин-1** или бициллин-5 в сочетании с ацетилсалициловой кислотой. Последнюю не следует назначать в первые 8 нед. (тератогенное действие) и в последние 2 нед. беременности (возможность пролонгирования беременности из-за антипростагландинового **эффекта**). Для лечения рецидива ревматизма обычно применяют пенициллин или его полусинтетические аналоги. При тяжелых формах ревматизма добавляют кортикостероиды (преднизолон или **дексаметазон**).

Кардиальная терапия при пороках сердца во многом зависит от степени нарушения кровообращения. При компенсированных пороках рекомендуется периодически в течение **2–3** нед. применять настой из травы горичвета, витамины группы В и С, рутин.

Основными лекарственными средствами при лечении сердечной недостаточности являются сердечные гликозиды: строфантин, коргликон, дигоксин, целанид, дигитоксин. Наряду с гликозидами широко используют диуретики, которые уменьшают количество жидкости в организме, снижают венозное давление и уменьшают венозную застой в органах. В качестве диуретиков применяют фуросемид, гипотиазид, спиронолактон, эуфиллин. Для улучшения функции миофибрилл рекомендуется на длительное время назначать витамины группы В, **Е**, С, калия оротат, рибоксин.

Неотложная терапевтическая помощь требуется беременным, роженицам и родильницам при отеке легких, который может возникать при митральном стенозе и недостаточности аортальных клапанов. Лечение начинают с немедленного внутривенного введения **2–4** мл 0,25% раствора пипольфена, 2 мл 0,5% раствора седуксена и 1 мл 2% раствора промедола. Одновременно внутривенно вводят 1 мл 0,05% раствора строфантина на 10 мл 20% раствора глюкозы. При высоком артериальном давлении добавляют гангиоблокаторы типа имехина, бензогексония, пентамина. Под язык можно положить таблетку нитроглицерина.

Экстренная помощь может потребоваться при нарушении сердечного ритма. Для подавления пароксизмов предсердной тахикардии используют медленное внутривенное введение 2 мл 0,25% раствора верапамила, растворив его в 8 мл изотонического раствора натрия хлорида или **5–10** мл 10% раствора новокаинамида с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Желудочковые тахикардии купируются лидокаином.

Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, возникшая у беременных с клапанными пороками сердца, требует экстренных лечебных мероприятий, которые должны быть направлены на устранение бронхоспазма и спазма сосудов малого круга кровообращения, улучшение реологических свойств крови, поддержание эффективного лечения газообмена и кровообращения. Лечение начинается с внутривенного введения 2 мл 0,25% раствора дроперидола, **1–2** мл 0,005% раствора фентанила и **1–2** мл 1% раствора димедрола; затем внутривенно капельно вливают 400 мл реополиглюкина, при повышении артериального давления добавляя в него 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. В дальнейшем присоединяется тромболитическая терапия стрептокиназой, урокиназой или фибринолизинном. В момент проведения интенсивной терапии сердечные гликозиды вводятся внутривенно. Одновременно с медикаментозной терапией проводится ингаляция кислорода через маску или носовые катетеры, при нарастании явной дыхательной недостаточности переходят на ИВЛ.

Ведение беременности и **родов**. Больных с пороками сердца в течение беременности необходимо помещать в стационар не менее 3 раз. Первую госпитализацию проводят в срок **8–12** нед. в дородовое отделение специа-

лизируемого родильного дома или в терапевтическое отделение многопрофильной больницы. Второй раз беременную госпитализируют в родоразрешительное отделение в срок **28–32 нед.**, третья госпитализация осуществляется за 3 нед. до родов.

В первую госпитализацию решается вопрос о сохранении или прерывании беременности. С этой целью, привлекая все необходимые диагностические методы, определяют степень риска неблагоприятного исхода беременности. Л. В. Ванна (1961) предложила различать 4 степени риска:

I степень — беременность при пороке сердца без признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса;

II степень — беременность при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности (одышка, цианоз), при наличии минимальных признаков обострения ревматического процесса (**IA степень по Нестерову**);

III степень — беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками преобладания правожелудочковой недостаточности, при наличии умеренных признаков активации ревматизма (**IIA**), при появлении мерцательной аритмии или легочной гипертензии;

IV степень — беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой или тотальной недостаточности, при наличии максимальных признаков обострения ревматического процесса (**IIIA**), мерцательной аритмии и тромбоемболическими проявлениями легочной гипертензии.

Продолжение беременности допустимо только при I и II степенях риска.

Вторая обязательная госпитализация осуществляется в период наибольших гемодинамических нагрузок на сердце. В это время беременные нуждаются в проведении кардиальной терапии и других лечебно-профилактических мероприятий.

Третья обязательная госпитализация необходима для подготовки беременной к родам, проведения кардиальной терапии и выработки плана ведения родов.

В современном акушерстве показания к проведению операции кесарева сечения у женщин с приобретенными пороками сердца четко определены. Кесарево сечение проводится в следующих случаях: 1) при активном ревматическом процессе; 2) при резко выраженном пороке сердца с выраженной недостаточностью левого желудочка и отсутствии эффекта от активной медикаментозной терапии; 3) при сочетании порока сердца с акушерской патологией, требующей хирургического родоразрешения.

Ведение родов через естественные родовые пути требует соблюдения следующих правил. Необходимо периодически использовать кардиальные средства и ингаляцию кислорода; проводить адекватное обезболивание; при необходимости осуществлять регуляцию родовой деятельности, не допуская затяжных, быстрых или стремительных родов; производить раннее вскрытие плодного пузыря; укорачивать период изгнания; проводить профилактику кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Наложением акушерских щипцов укорачивают период изгнания у женщин с митральным стенозом, с недостаточностью кровообращения, с эндокардитом, с явлениями декомпенсации при предыдущих родах. В остальных случаях II период укорачивается в результате выполнения перинеотомии.

Родильницы с пороком сердца плохо переносят перестройку гемодинамики после выключения маточно-плацентарного круга кровообращения, поэтому им

сразу после окончания родов вводят кардиотонические средства, а при митральной и аортальной недостаточности кладут на живот тяжесть.

Принципы ведения послеродового периода те же, что и во время беременности. Кормление ребенка грудью противопоказано при активной форме ревматизма и при нарастании явлений декомпенсации.

Беременность и врожденные пороки сердца. Существует около 50 различных форм аномалий развития сердечно-сосудистой системы, из них около 15 форм относятся к вариантам пороков, с которыми больные женщины доживают до репродуктивного возраста. При беременности врожденные пороки сердца встречаются гораздо реже приобретенных. В последние годы число их несколько увеличилось, однако частота их не превышает 5% от всех пороков сердца у беременных женщин.

Среди наиболее часто встречающихся врожденных пороков выделяют 3 группы:

1) пороки, сопровождающиеся сбросом крови слева направо (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой **перегородки**);

2) пороки, при которых происходит сброс крови справа налево (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов);

3) пороки, при которых имеется препятствие кровотоку (стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация **аорты**).

Вследствие большого разнообразия форм врожденных пороков не существует точки зрения на возможность прогнозирования влияния беременности на функционирование сердечно-сосудистой системы и, следовательно, на здоровье женщины. К каждому случаю беременности у таких больных необходим строго индивидуальный подход после тщательного обследования в специализированном стационаре и совместного обслуживания терапевтами, кардиохирургами и акушерами. Прогноз определяется не только формой порока, но и наличием или отсутствием недостаточности кровообращения, наличием или отсутствием повышения давления в легочной артерии, наличием или отсутствием гипоксемии. Эти факторы служат причиной неудовлетворительного течения беременности и неблагоприятных исходов для матери и плода.

Наиболее часто у беременных женщин встречаются *пороки со сбросом крови слева направо*. Хорошо переносят беременность больные с дефектом мышечного отдела межжелудочковой перегородки, с небольшим дефектом межпредсердной перегородки и с частичной облитерацией открытого артериального протока. Если заболевание сопровождается недостаточностью кровообращения любой степени выраженности, легочной гипертензией или сбросом крови справа налево, то беременность необходимо прервать.

Беременные после своевременной оперативной коррекции врожденных пороков данной группы хорошо справляются с нагрузкой и благополучно рожают здоровых детей.

Врожденные *пороки со сбросом крови справа налево* («синие») являются наиболее тяжелыми. Тетрада Фалло и транспозиция крупных сосудов являются показанием к прерыванию беременности.

Врожденные *пороки с препятствием кровотоку* при отсутствии недостаточности сердечной деятельности и кровообращения не служат препятствием к продолжению беременности. Если стеноз легочной артерии является изолированным, то, как правило, беременность заканчивается благополучно для матери и плода. При коарктации аорты беременность допустима только при умеренном ее

сужении и артериальном давлении, не превышающем 160/90 мм рт. ст. Однако и в этом случае из-за опасности разрыва измененной стенки аорты роды заканчивают операцией кесарева сечения.

Наблюдение за беременными с врожденными пороками сердца и ведение родов осуществляются по принципам, разработанным для больных с приобретенными пороками сердца.

Беременность и оперированное сердце. В последние десятилетия, благодаря успехам кардиохирургии, в акушерской практике появилась группа женщин, перенесших оперативную коррекцию пороков сердца. Самыми частыми операциями являются митральная комиссуротомия и замена неполноценных сердечных клапанов искусственными протезами или биологическими трансплантатами. Оперативное лечение пороков настолько улучшает состояние здоровья у большого числа женщин, что появляется возможность вынашивания беременности. Однако беременность и роды у таких больных представляют большой риск, не всегда оправданный.

Для больных, перенесших успешную комиссуротомию, можно разрешить беременность не ранее чем через год после операции после исчезновения всех признаков сердечной недостаточности. Нельзя и затягивать время наступления беременности из-за угрозы развития рестеноза. Противопоказана беременность у женщин данной группы в следующих случаях: бактериальный эндокардит, активация ревматического процесса, рестеноз, травматическая недостаточность митрального клапана, чрезмерное расширение атриовентрикулярного отверстия. Если противопоказания отсутствуют, то ведение беременности и родов осуществляется по принципам, общим для всех кардиальных больных.

Чрезвычайно сложно решить вопрос о допустимости беременности у женщин с протезированными клапанами сердца. Несмотря на то что больные с механическими протезами постоянно получают антикоагулянты, у них сохраняется опасность развития тромбоэмболических осложнений, в том числе и тромбоза клапана. Эта опасность возрастает во время беременности в связи с физиологической гиперволемией и гиперкоагуляцией. Беременность может быть разрешена через год после операции при полной адаптации организма к новым условиям гемодинамики. Больные нуждаются в тщательном наблюдении кардиохирурга на всем протяжении беременности, поэтому все 3 госпитализации, осуществляемые по плану, должны проводиться в специализированный акушерский стационар. Как и всем кардиальным больным, им проводят комплексную терапию, включающую антиревматические, десенсибилизирующие средства, сердечные гликозиды, оксигенотерапию, витамины. Кроме того, беременные с механическими клапанными протезами получают антикоагулянтную терапию. В качестве антикоагулянта используется фенилин. В I триместре из-за возможного тератогенного действия фенилин заменяют гепарином. Для профилактики геморрагических осложнений у плода фенилин отменяют за 3 нед. до ожидаемых родов, снова заменяя его гепарином. Роды проводят бережно, через естественные родовые пути без наложения акушерских щипцов и разреза промежности. Кесарево сечение производят только при появлении сердечной недостаточности или по строгим акушерским показаниям. В послеродовом периоде продолжают кардиальную и антикоагулянтную терапию.

Еще раз следует подчеркнуть, что профилактика осложнений у матери и плода во время беременности и родов при всех видах пороков сердца состоит в следующем: ранняя и точная диагностика порока, своевременное решение вопроса о возможности сохранения беременности, тщательное наблюдение терапевта,

кардиолога и акушера с плановой госпитализацией в стационар в критические периоды.

Беременность при гипертонической болезни. К числу наиболее распространенных форм заболеваний сердечно-сосудистой системы относится гипертоническая болезнь, эссенциальная артериальная гипертензия. Артериальная гипертензия наблюдается у **5–15%** беременных. Из этого числа в **70%** случаев выявляется поздний гестоз, в **15–25%** — гипертоническая болезнь, в **2–5%** — вторичные гипертензии, связанные с заболеваниями почек, эндокринной патологией, болезнями сердца и крупных сосудов и др.

Классификация. До настоящего времени не **существует** единой классификации гипертонической болезни. В нашей стране принята классификация, по которой различают 3 стадии болезни (табл. 16).

По классификации ВОЗ, уточненной в последние годы, принято различать следующие степени артериальной гипертензии (табл. 17).

Таблица 16

Классификация гипертонической болезни, используемая в России

Стадия	Критерии диагностики
I	Есть повышение артериального давления, но нет изменений сердечно-сосудистой системы, обусловленных артериальной гипертензией (нет гипертрофии левого желудочка по данным ЭКГ, изменений сосудов глазного дна).
II	Есть повышение артериального давления, сочетающееся с изменениями сердечно-сосудистой системы, обусловленными как артериальной гипертензией (гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ, ангиопатия сетчатки), так и ишемической болезнью сердца (стенокардия) или мозга (динамическое нарушение мозгового кровообращения), но функция внутренних органов не нарушена.
III	Ранее повышенное артериальное давление может снизиться из-за развития инфаркта или инсульта. Имеется существенное нарушение функции сердца (сердечная недостаточность), и/или мозга (инсульты), и/или почек (хроническая почечная недостаточность).

Таблица 17

Классификация степени артериальной гипертензии (ВОЗ, 1999 г)

Степень	Артериальное давление (мм рт. ст.)		
	систолическое		диастолическое
I	140-159	и/или	90-99
II	160-179	и/или	100-109
III	> 180	и/или	> 110

Клиническая картина и **диагностика**. Клинические проявления гипертонической болезни при беременности имеют тот же характер, что и не у беременных женщин. Они зависят от стадии заболевания. Однако следует помнить о некотором снижении АД в первой половине беременности, характерном для гемодинамики здоровых беременных. Эта способность распространяется и на беременных с гипертонической болезнью.

Главные диагностические трудности, с которыми может встретиться врач, определяются следующими обстоятельствами. Многие беременные (особенно молодые) не подозревают об изменениях АД. Специалисту, обследующему беременную, трудно оценить степень депрессорного влияния беременности на начальные формы гипертонической болезни. Часто развивающийся в III триместре беременности ОПГ-гестоз затрудняет диагностику гипертонической болезни.

Диагностике помогает **тщательно** собранный анамнез, в том числе и семейный. Следует установить наличие повышения АД у ближайших родственников. Необходимо установить, не было ли до беременности повышения АД, например при профосмотрах в школе и на работе. Важное значение могут иметь сведения о течении предыдущих беременностей и родов. Выясняя жалобы больной, следует обратить внимание на головные боли, кровотечения из носа, боли в области сердца и др.

Проводя объективное обследование, необходимо измерять АД на обеих руках, повторив измерения через 5 мин после снижения эмоционального напряжения у женщин. Запись ЭКГ, исследование глазного дна обязательны для этой категории беременных.

При I стадии гипертонической болезни большинство больных не испытывают существенных физических ограничений. В анамнезе у них можно встретить указания на периодические головные боли, шум в ушах, нарушения сна, эпизодические носовые кровотечения. На ЭКГ можно обнаружить признаки гиперфункции левого желудочка. Изменения глазного дна отсутствуют. Функции почек не нарушены.

При гипертонической болезни II стадии отмечаются постоянные головные боли, одышка при физической нагрузке. Для этой стадии заболевания характерны гипертонические кризы. Отчетливо выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. На глазном дне могут определяться сужение просвета артерий и артериол, умеренное утолщение их стенок, сдавление вен уплотненными артериолами. Анализы мочи без изменений.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что беременность при гипертонической болезни III стадии практически не встречается в связи с пониженной способностью женщин данной группы к зачатию.

Дифференциальная диагностика начальных стадий гипертонической болезни и ОПГ-гестоза, как правило, не вызывает серьезных затруднений, так как при I и II стадиях заболевания отсутствуют изменения в моче, не встречаются отеки, не выявляются гипопропротеинемия, нет снижения суточного диуреза.

Лечение. Терапию гипертонической болезни следует начать с создания для больной состояния психоэмоционального покоя и уверенности в эффективности проводимой терапии и благополучном исходе беременности. Необходимо обратить внимание на строгое выполнение режима дня (работа, отдых, сон) и питания. Пища должна быть легкоусвояемой, богатой белками и витаминами.

Медикаментозное лечение проводится с использованием комплекса препаратов, действующих на различные звенья патогенеза заболевания. Применяют следующие гипотензивные средства: диуретики (дихлотиазид, спиронолактон,

фуросемид, бринальдикс); препараты, действующие на различные уровни симпатической системы, включая α - и ρ -адренорецепторы (анаприлин, клофелин, метилдофа); вазодилататоры и антагонисты кальция (апрессин, верапамил, фенитидин); спазмолитики (дибазол, папаверин, но-шпа, эуфиллин).

Наряду с медикаментозной терапией назначаются физиотерапевтические процедуры: сеансы электросна, индуктотермию области стоп и голеней, диатермию окологречной области. Благотворное действие оказывает гипербарическая оксигенация.

Ведение беременности и родов. Гипертоническая болезнь может оказывать неблагоприятное влияние на течение и исход беременности. Самым частым осложнением является развитие ОПГ-гестоза. Гестоз проявляется рано, с 28–32-й недели, протекает тяжело, плохо поддается терапии, часто повторяется при последующих беременностях.

При гипертонической болезни матери страдает плод. Увеличение периферического сопротивления сосудов на фоне вазоконстрикции, задержка натрия, следовательно, и жидкости в межтканевых пространствах, усиление проницаемости клеточных мембран приводят к нарушению функции плаценты. При гипертонической болезни значительно снижается маточно-плацентарный кровоток. Эти изменения приводят к гипоксии, гипотрофии и даже гибели плода. Антенатальная смерть плода может наступить и в результате отслойки нормально расположенной плаценты, которая является нередким осложнением гипертонической болезни.

Роды при гипертонической болезни часто приобретают быстрое, стремительное течение или затяжное, что **одинаково** неблагоприятно сказывается на плоде.

Для определения тактики ведения беременной, страдающей гипертонической болезнью, наиболее важными являются оценка тяжести заболевания и выявление возможных осложнений. С этой целью необходима первая госпитализация больной в ранние **сроки беременности** (до 12 нед.). При I стадии гипертонической болезни беременность продолжается при регулярном наблюдении терапевтом и акушером. Если установлена II стадия заболевания, то беременность может быть сохранена при отсутствии сопутствующих нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, почек и др.; III стадия служит показанием для прерывания беременности.

Вторая госпитализация необходима в период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему, т. е. в 28–32 нед. В родовом отделении проводится тщательное обследование больной и коррекция проводимой терапии. Третья плановая госпитализация должна быть осуществлена за 2–3 нед. до предполагаемых родов для подготовки женщины к родоразрешению.

Как правило, роды происходят через естественные родовые пути. При этом I период родов ведется с адекватным обезболиванием при продолжающейся гипотензивной терапии и ранней амниотомии. В периоде изгнания гипертензивная терапия усиливается с помощью ганглиоблокаторов вплоть до управляемой **ГИПО-**, а точнее, нормотонии. В зависимости от состояния роженицы и плода II период сокращают, производя перинеотомию или наложение акушерских щипцов. В III периоде родов осуществляются профилактические меры для снижения кровопотери; с последней потугой вводится 1 мл метилэргометрина. На протяжении всего родового акта периодически осуществляют профилактику гипоксии плода.

Профилактика осложнений беременности и родов. Профилактические меры сводятся к регулярному и более частому наблюдению беременной в женской консультации. Ведение больной должны осуществлять

совместно акушер и терапевт. Следует строго придерживаться правила трехразовой госпитализации беременной даже при хорошем самочувствии и эффективности амбулаторной гипотензивной терапии. Абсолютно показана госпитализация в случае присоединения позднего гестоза, даже протекающего в легкой форме.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

Среди экстрагенитальных заболеваний, осложняющих течение беременности и родов, патология почек по частоте уступает только сердечно-сосудистым болезням. Наиболее часто встречаются пиелонефрит (10–15%), значительно реже — гломерулонефрит (0,1–0,2%) и мочекаменная болезнь (0,1–0,2%).

Беременность и пиелонефрит. Пиелонефрит представляет собой инфекционно-бактериальное заболевание с преимущественным поражением интерстициальной ткани, чашечек и почечной лоханки. Он может возникать впервые во время беременности (гестационный пиелонефрит, или пиелонефрит беременных). Пиелонефрит, существовавший до беременности, может обостряться на ее фоне или протекать в хронической и латентной форме.

Предрасполагающими факторами для развития острого гестационного пиелонефрита и обострения хронического пиелонефрита во время беременности являются нарушение мочевыделения, обусловленное изменением топографоанатомических взаимоотношений по мере роста матки, перестройка гормонального и иммунного статуса.

Гестационный пиелонефрит вызывают кишечная палочка, клебсиелла, энтеробактер, протей, стрептококки, стафилококки, грибы, неклостридиальные анаэробы и др. Заболевание возникает при воспалительных процессах в желудочно-кишечном тракте, в половых органах, при наличии кариозных зубов, фурункулезе, панариции и других очагов инфекции, которая распространяется гематогенным, лимфогенным и восходящим (по стенке и просвету мочеточника) путям. Морфологическая картина заболевания характеризуется многочисленными периваскулярными инфильтратами в интерстициальной ткани, которые при благоприятном течении заболевания рассасываются или частично замещаются соединительной тканью. При неблагоприятном течении пиелонефрита происходит нагноение инфильтратов с образованием мелких гнойничков в корковом веществе почки или под капсулой (апостематозный пиелонефрит). Реже формируется абсцесс или карбункул почки.

Клиническая картина. Гестационный пиелонефрит чаще всего возникает на 22–28-й неделе беременности или на 2–5-й день послеродового периода. В острый период заболевания беременные жалуются на внезапное ухудшение самочувствия, слабость, головную боль, повышение температуры тела, озноб. Одновременно появляются дизурические нарушения, боли в реберно-поясничном углу.

Наличие инфекционного процесса в почках и активация иммунного ответа организма беременной приводят к угрозе отторжения плодного яйца: появляются клинические признаки угрожающего или начавшегося выкидыша или преждевременных родов.

Диагностика. Диагноз гестационного пиелонефрита основывается на клинических признаках, подкрепленных лабораторными исследованиями. В моче обнаруживаются лейкоциты, бактерии, небольшое количество белка.

Бактериологическое исследование мочи помогает установить вид возбудителя заболевания и чувствительность к антибиотикам. УЗИ почек применяют для выяснения состояния чашечно-лоханочной системы.

Лечение. Используются общие принципы терапии воспалительного процесса. Беременная госпитализируется в дородовое отделение родильного дома. В первые 24 нед. беременности возможна госпитализация в урологическое отделение. Обязателен постельный режим. Положение беременной на боку, противоположном локализации пиелонефрита, способствует лучшему оттоку мочи и ускоряет выздоровление. Этой же цели служит коленно-локтевое положение, которое периодически должна принимать беременная.

Диета должна быть щадящей с обильным кислым питьем.

Антибактериальная терапия проводится с учетом возбудителя заболевания и действия препарата на плод: предпочтение отдается полусинтетическим пенициллинам и цефалоспорином, обладающим широким спектром действия и не оказывающим вредного влияния на плод. Прием антибиотиков сочетают с антимикотическими препаратами: нистатином, леворином. Обязательно назначение витаминов. В качестве уроантисептиков можно использовать нитрофураны, нитроксилин, невидграмон.

Для улучшения оттока мочи применяют спазмолитики: но-шпу, баралгин, папаверин. При наличии симптомов интоксикации проводится детоксикационная инфузионная терапия.

При отсутствии эффекта от консервативных методов лечения используют катетеризацию мочеточников, обеспечивающую отток мочи. В отдельных случаях прибегают к пункционной нефропиелостомии. Формирование абсцесса или карбункула почки требует хирургического лечения: декапсуляции, рассечения почки и даже нефрэктомии.

Ведение беременности и родов при гестационном пиелонефрите. Параллельно с лечением пиелонефрита проводят терапию, направленную на сохранение беременности при угрозе ее прерывания и на улучшение маточно-плацентарного кровоснабжения. Вопрос о досрочном прерывании беременности ставится в том случае, когда оказались неэффективными все средства и методы лечения. Роды проводятся через естественные родовые пути. Операция кесарева сечения производится только по строгим акушерским показаниям.

Беременность на фоне *хронического пиелонефрита* таит значительную опасность для матери и плода.

В качестве этиологического фактора хронического пиелонефрита, существовавшего до беременности, обычно выступают ассоциации микроорганизмов. Длительно существующий воспалительный процесс завершается склерозированием интерстициальной ткани почки, сдавлением канальцев, что приводит к нарушению концентрационной функции нефрона. Прогрессирование заболевания способствует вовлечению в патологический процесс всех морфологических элементов коркового слоя почек — наступает ее сморщивание. Этот процесс прогрессирует медленно, в течение многих лет. Может приводить к развитию нефрогенной гипертензии. Наступившая беременность ухудшает течение пиелонефрита.

С другой стороны, и пиелонефрит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода. К наиболее частым осложнениям относятся поздний гестоз, невынашивание беременности и внутриутробное инфицирование плода.

Клиническая картина. Хронический пиелонефрит, как правило, не имеет ярких проявлений. Только обострение хронического процесса делает картину заболевания яркой, сходной с картиной острого гестационного пиелонефрита, и диагностика не представляет особых трудностей.

Диагностика. При хроническом пиелонефрите у беременной могут быть отчетливые жалобы на недомогание, быструю утомляемость, головную боль, периодически появляющиеся тупые боли в поясничной области. Поэтому для диагностики хронического пиелонефрита особое значение приобретают лабораторные методы исследования.

В анализе крови можно наблюдать незначительные изменения в картине крови: умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом формулы нейтрофилов влево. Более частым признаком является снижение количества гемоглобина и числа эритроцитов. При исследовании мочи (не менее 3 анализов) выявляется лейкоцитурия, иногда — микрогематурия, часто — бактериурия, а в осадке — ураты, фосфаты, оксалаты. Проба Зимницкого показывает снижение концентрационной функции почек. Скрытую лейкоцитурию можно выявить с помощью пробы Нечипоренко или Амбюрге. Проба Реберга помогает исследовать клубочковую фильтрацию, которая при пиелонефрите, как правило, не страдает, что помогает дифференцировать это заболевание от гломерулонефрита. Обязательно УЗИ почек.

Лечение. При хроническом пиелонефрите назначают антибактериальные препараты (антибиотики, **уроантисептики**), спазмолитики, мочегонные средства, витамины, адаптогены (элеутерококк, аралия **маньчжурская**), липоевую кислоту, эссенциале, токоферола ацетат, десенбилизирующие средства. Курс лечения составляет **10–15** дней. В стадии обострения хронического пиелонефрита проводят лечение, как при остром гестационном пиелонефрите.

Ведение беременности и родов. В подавляющем большинстве случаев своевременное выявление и правильное лечение хронического пиелонефрита обеспечивает благоприятный исход беременности. Роды проводятся через естественные родовые пути. Однако больные пиелонефритом относятся к группе высокого риска.

В группу I степени риска включают женщин с неосложненным пиелонефритом, возникшим во время беременности; II степень — больные хроническим пиелонефритом, существовавшим до беременности; III степень — беременные с пиелонефритом и гипертензией или азотемией, а также с пиелонефритом единственной почки. Больным с III степенью риска беременность противопоказана.

Ухудшает исход беременности для матери и плода частое сочетание хронического пиелонефрита с ОПГ-гестозом. В подобных случаях у 10% беременных приходится проводить досрочное родоразрешение, показаниями для которого являются: отсутствие эффекта терапии гестоза, нарастание хронической фетоплацентарной недостаточности.

Беременность и хронический гломерулонефрит. У беременных частота гломерулонефрита колеблется от 0,1 до 9%. Гломерулонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание, приводящее к иммунокомплексному поражению клубочков. Возбудителем заболевания является р-гемолитический стрептококк А. Входными воротами инфекции служат миндалины.

Единой классификации гломерулонефрита не существует. Удобно выделять 2 клинических варианта — острый и хронический гломерулонефрит, причем хронический гломерулонефрит протекает в виде 4 клинических форм: нефротической,

гипертонической, смешанной, латентной. Во время беременности встречается хронический гломерулонефрит.

Клиническая картина. Клиническая картина хронического гломерулонефрита во многом определяется особенностями клинических форм. При латентной форме гломерулонефрита ведущим симптомом является стойкая гематурия с незначительной протеинурией и отсутствием других симптомов. При нефротической форме выражены массивные отеки, протеинурия, гипопроteinемия и **гиперхолестеринемия**. Нефротическая форма может сопровождаться инфекцией мочевыводящих путей, почечной недостаточностью. При гипертонической форме на первый план выступают высокие цифры систолического и диастолического давления при невыраженном мочевом синдроме. При смешанной форме имеются все типичные признаки с преобладанием тех или иных симптомов.

Диагностика. Для диагностики хронического гломерулонефрита используют результаты лабораторных исследований. При микроскопии мочевого осадка обнаруживается гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия. В анализах мочи по Нечипоренко количество эритроцитов преобладает над числом лейкоцитов. При гломерулонефрите выражена гипо- и диспротеинемия, в крови отмечается увеличение фибриногена, холестерина; при тяжелом течении заболевания увеличивается содержание креатинина, мочевины, мочевой кислоты, остаточного азота. При наличии острого процесса нарастают титры противострептококковых антител. Концентрационная способность почек при гломерулонефрите нарушается мало, поэтому относительная плотность мочи не изменяется. Поражение клубочков приводит к уменьшению клубочковой фильтрации на **40—50%** по сравнению со здоровыми беременными. Клубочковая фильтрация оценивается методом определения клиренса очищения эндогенного креатинина (проба **Реберга**). Значительно уменьшается почечный кровоток.

Установив форму хронического гломерулонефрита, оценивают степень риска для матери и плода: I степень — латентная и гипертоническая форма, если АД до беременности было нормальным; II степень — нефротическая форма; III степень — гипертоническая и смешанные формы, острый нефрит, обострение хронического нефрита и любая форма, сопровождающаяся азотемией. Беременность может быть разрешена при I степени риска.

Лечение. Беременные должны находиться под постоянным наблюдением нефролога и акушера, поэтому должны неоднократно госпитализироваться для контрольного обследования и лечения, которое по сути дела является симптоматическим. С целью снижения артериального давления назначают клофелин, анаприлин, обзидан, апрессин, папаверин, дибазол, **эуфиллин** в разных сочетаниях. Лечение гипопроteinемии заключается во внутривенном введении белковых препаратов. Одновременно проводят общеукрепляющую терапию, назначают десенсибилизирующие средства. При выраженной анемии назначают препараты железа.

Течение и ведение беременности. Беременность часто осложняется развитием ОПГ-гестоза, который проявляется рано, протекает весьма тяжело и может способствовать развитию тяжелейших осложнений гломерулонефрита: почечной недостаточности, энцефалопатии, отека легких. Эти осложнения могут быть причиной гибели женщины.

Беременность на фоне гломерулонефрита часто осложняется невынашиванием и внутриутробной смертью плода. Во время родов, в связи с нарушением гемостаза, возможны кровотечения.

Врачи всегда должны быть готовы к изменению тактики ведения и лечения беременных с гломерулонефритом. Даже при I степени риска, выявленной в

ранные сроки беременности, могут появиться показания для досрочного родоразрешения. Такими показаниями являются обострение хронического гломерулонефрита, сопровождающееся нарушением функции почек (уменьшение суточного диуреза, клубочковой фильтрации, почечного кровотока), нарушение белкового обмена с нарастанием уровня креатинина, повышение АД, присоединение тяжелых форм гестоза, отсутствие эффекта от проводимого лечения, нарастание фетоплацентарной недостаточности, синдром задержки развития внутриутробного плода. Роды ведутся через естественные родовые пути с широким применением спазмолитиков, анальгетиков, гипотензивных средств. Обязательна профилактика кровотечения в родах. Ведение II периода родов определяется цифрами АД, состоянием плода. Осуществляют управляемую гипотонию, сокращают период изгнания плода путем наложения акушерских щипцов или выполняют перинеотомию. Кесарево сечение у беременных с хроническим нефритом производят редко, в основном по акушерским показаниям, при гипоксии внутриутробного плода. У 14,4% больных женщин после родов наступает активация хронического гломерулонефрита.

Беременность и мочекаменная болезнь. Эта патология у беременных встречается довольно часто. В развитии ее играют роль изменения фосфорно-кальциевого обмена, нарушения обмена мочевой, щавелевой кислот. Большое значение в происхождении камней почек имеет инфекция. Инфекция способствует образованию камней, а камни травмируют мочевые пути и тем самым способствуют распространению инфекции. Продукты воспаления (слизь, гной, эпителиальные клетки) участвуют в образовании ядра почечного камня, на который наслаиваются кристаллы. Хронический пиелонефрит осложняется мочекаменной болезнью у 85% больных, при мочекаменной болезни в 60–80% случаев присоединяется пиелонефрит.

Изменение уродинамики у беременных и гипертрофия стенок мочеточников предрасполагают к продвижению конкрементов, поэтому у 1/3 больных женщин течение мочекаменной болезни во время беременности ухудшается, особенно в сроки, близкие к срокам доношенной беременности. Приступы могут возникать в послеродовом периоде.

Клиническая картина. Заболевание проявляется классической триадой признаков: боль, гематурия, отхождение конкрементов. Боль локализуется в реберно-поясничном углу, может иррадиировать в пах, половые губы, в ногу, в эпигастральную область и другие отделы брюшной полости. Несмотря на выраженное беспокойство, общее состояние беременных остается удовлетворительным. Больные пытаются найти удобное положение, при котором уменьшаются боли: коленно-локтевое, на боку, противоположном болям в пояснице. Симптом поколачивания поясницы положителен на больной стороне поясницы. При ранних сроках беременности удастся пальпировать почку или напряжение мышц спины. В поздние сроки беременности объективное обследование крайне затруднительно. Установить диагноз мочекаменной болезни помогают данные анамнеза, наличие тупых болей в пояснице, отхождение конкрементов. Из инструментальных методов исследования можно использовать УЗИ, хромоцистоскопию, пробу с индигокармином. При исследовании осадка мочи обнаруживают значительное количество эритроцитов с лейкоцитами или без них, большое количество кристаллов солей.

Лечение почечной колики. Для купирования почечной колики можно использовать наркотики (промедол, лексир), анальгетики (анальгин, трамал), антигистаминные препараты (**димедрол**), спазмолитики (галидор,

ганглерон, папаверин, баралгин). Препараты вводят внутривенно или внутримышечно.

У большинства беременных женщин удается купировать приступ почечной колики. Камни размером более 10 мм требуют хирургического удаления. Показанием для оперативного вмешательства при мочекаменной болезни является обструкция мочевых путей, сохраняющаяся в течение нескольких дней, так как ожидание самостоятельного отхождения камня чревато опасностью стойкого нарушения функции почки. Кроме того, показанием для операции является состояние больной, при котором отмечаются сильные боли, не снимающиеся наркотиками, анальгетиками и спазмолитиками. Хирургическое лечение обязательно сочетают с введением антибиотиков и уроантисептиков.

Течение и ведение беременности и **родов**. Болевые приступы при мочекаменной болезни провоцируют угрозу выкидыша, преждевременных родов. Возможно развитие и более грозных осложнений — преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Присоединение пиелонефрита приводит к инфицированию внутриутробного плода, развитию гипоксии. Роды проходят через естественные родовые пути. В послеродовом периоде состояние больных значительно улучшается. У беременных с частыми, плохо поддающимися лечению приступами в сроки, близкие к срокам доношенной беременности, ставят вопрос о досрочном родоразрешении. Исход заболевания для плода благоприятный.

БЕРЕМЕННОСТЬ И АНЕМИИ

Анемии, осложняющие течение беременности, являются частой патологией. Они выявляются у **15–20%** беременных. Различают 2 группы анемий: диагностируемые во время беременности и существовавшие до наступления ее. Чаще всего наблюдаются анемии, возникшие при беременности.

У большинства женщин к **28–30-недельному** сроку физиологически протекающей беременности развивается анемия, связанная с неравномерным увеличением объема циркулирующей плазмы крови и объема эритроцитов. В результате показатель гематокрита снижается с 0,40 до 0,32, количество эритроцитов уменьшается с $4,0 \times 10^{12}/л$ до $3,5 \times 10^{12}/л$, показатель гемоглобина со 140 до 110 г/л от I до III триместра. Подобные изменения картины красной крови, как правило, не отражаются на состоянии и самочувствии беременной.

Истинные анемии беременных сопровождаются типичной клинической картиной и оказывают влияние на течение беременности и родов.

Этиология и **патогенез**. Анемии беременных являются следствием многих причин, в том числе и вызванных беременностью: высокий уровень эстрогенов, ранние гестозы, препятствующие всасыванию в желудочно-кишечном тракте элементов железа, магния, фосфора, необходимых для кроветворения.

Одной из основных причин развития анемии у беременных считают прогрессирующий дефицит железа, который связывают с утилизацией железа на нужды фетоплацентарного комплекса, для увеличения массы циркулирующих эритроцитов. Однако достаточный запас железа у большинства женщин детородного возраста отсутствует, уменьшается с каждым последующими родами, особенно осложненными кровотечениями и развитием постгеморрагических (железод-

фицитных) анемий. Отсутствие запасов железа в организме женщин может быть связано с недостаточным содержанием его в обычной диете, со способом обработки пищи и потерей необходимых для усвоения витаминов (фолиевой кислоты, витаминов B_{12} , B_6 , C); с отсутствием в рационе достаточного количества сырых овощей и фруктов, белков животного происхождения (молока, мяса, рыбы). Все перечисленные выше факторы могут сочетаться между собой и приводить к развитию истинных железодефицитных анемий беременных. Анемию беременных связывают с нарушением механизма перикисного окисления липидов.

Диагностика. Оценка тяжести заболевания основывается на показателях содержания гемоглобина (менее 110), уровня гематокрита (менее 0,32 /л), эритроцитов (ниже $3,5 \times 10^{12}/л$), концентрации железа в плазме крови (в норме 13—32 мкмоль/л), железосвязывающей способности трансферрина и показателя насыщения трансферрина железом. По мере развития заболевания концентрация железа в плазме крови снижается, а железосвязывающая способность увеличивается, в результате процент насыщения трансферрина железом снижается до 15% и меньше (в норме 35—50%). Показатель гематокрита снижается до 0,3 и меньше. О запасах железа судят по уровню в сыворотке крови ферритина — белка, содержащего атомы железа. Ферритин сыворотки определяют с помощью радиоиммунного метода. Одновременно проводят исследование других биохимических показателей крови, исследование функции печени, почек, желудочно-кишечного тракта. Исключают наличие специфических инфекционных заболеваний, опухолей различных локализаций. Желательно произвести исследование мазка крови, полученного путем стерильной пункции. Характерной особенностью крови при железодефицитной анемии является гипохромия и микроцитоз эритроцитов. Выраженность анемии определяют по уровню гемоглобина в периферической крови. Анемии I степени соответствует содержание гемоглобина 90—110 г/л, II степени — 70—90 г/л и III степени — 70 г/л.

Лечение. Предупредить развитие серьезных нарушений у матери и плода можно путем своевременной профилактики анемии: начиная со второй половины беременности назначают молочные питательные смеси, содержащие необходимые для эритропоэза микроэлементы. При снижении уровня гемоглобина менее 110 г/л назначают препараты железа: ферроплекс, железа сульфат, тардиферон, гино-тардиферон, ферро-фольтама и др. При индивидуальной непереносимости таблетированных препаратов железа, а также язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки в виде исключения может быть использовано внутривенное введение препаратов железа. Следует помнить, что при внутривенном введении препаратов железа возможны выраженные аллергические реакции, поэтому препараты следует вводить только в стационарных условиях. Альтернативной традиционному лечению анемии беременных может быть применение человеческого рекомбинантного эритропоэтина («Эпокрин»). Препарат вводят внутривенно или подкожно. «Эпокрин» повышает продукцию эритроцитов, значительно улучшает самочувствие и качество жизни пациентов. Обязательным условием терапии «Эпокрином» является адекватное насыщение организма беременных железом. Введение препаратов железа сочетают с назначением комплекса витаминных таблеток «Гендевит», «Ундевит», «Аевит». Значительный избыток свободных радикалов обусловил широкое использование в лечении анемии беременных антиоксидантов: витамина E, унитиола. Лечение дополняют назначением витаминов группы A, фолиевой кислоты. Этиологическое лечение анемии является основой в терапии фетоплацентарной

недостаточности. Периодически (не менее 3 раз) проводят комплексное обследование внутриутробного плода, контролируют прирост его массы, состояние гемодинамики. Лечение анемии должно быть комплексным и длительным, так как с прогрессированием беременности продолжают нарастать симптомы анемии.

Лечение можно проводить в амбулаторных условиях, но при тяжелых формах заболевания необходимо направить беременную в стационар, особенно накануне родов.

Течение и ведение беременности и родов. Железодефицитная анемия сопровождается многочисленными осложнениями в течение беременности и родов как у матери, так и у плода. К числу этих осложнений относится невынашивание беременности. При наличии тяжелых нарушений эритропоэза возможно развитие акушерской патологии в виде преждевременной отслойки плаценты, кровотечений в родах и послеродовом периоде.

Постоянный дефицит кислорода может привести к развитию у беременных дистрофических изменений в миокарде. Клиническими признаками миокардиодистрофии могут быть боли в сердце и изменения ЭКГ. Нередко анемиям беременных сопутствует вегетососудистая дистония по гипотоническому или смешанному типу.

Железодефицитная анемия оказывает неблагоприятное влияние на развитие сократительной деятельности матки, возможны или длительные затяжные роды, или быстрые и стремительные. Истинные анемии беременных могут сопровождаться нарушением коагуляционных свойств крови, что является причиной массивных кровопотерь.

Характерным признаком анемии беременных является рождение незрелых детей с низкой массой тела. Гипоксия внутриутробного плода может закончиться его гибелью в родах или в послеродовом периоде.

Исходы родов для детей, матери которых перенесли анемию во время беременности, тесно связаны с этиологическими факторами анемии. Дефицит железа у матери во время беременности влияет на рост и развитие мозга у ребенка, вызывает серьезные отклонения в развитии иммунной системы, в неонатальный период жизни новорожденного возможно развитие анемии, инфицирование.

Роды обычно ведутся консервативно.

БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет представляет собой одну из серьезных проблем акушерской практики. Ввиду тяжелых метаболических расстройств, которые наступают в организме беременной при сахарном диабете, значительно возрастает процент случаев неблагоприятного исхода родов как для матери, так и для плода.

В клинической практике различают 3 основных вида сахарного диабета у беременных: сахарный диабет I типа (инсулинзависимый сахарный диабет — ИЗСД), сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый сахарный диабет — ИНСД) и гестационный диабет (ГД). Гестационный диабет развивается после 28 нед. беременности и представляет собой транзиторное нарушение утилизации глюкозы у женщин во время беременности.

У беременных чаще встречается ИЗСД. Заболевание, как правило, обнаруживается у девочек еще в детстве, в период полового созревания, и к моменту беременности стаж заболевания составляет от 6 до 10 лет. ИНСД чаще встречается у первородящих старшего возраста (после 30 лет), протекает менее тяжело. ГД диагностируется у отдельных беременных.

Особенности течения ИЗСД у беременных. Характерной особенностью ИЗСД у беременных является лабильность течения заболевания, нарастание симптомов сахарного диабета, раннее развитие ангиопатий, склонность к кетоацидозу.

Ангиопатия нижних конечностей обнаруживается у половины беременных, диабетическая нефропатия у каждой второй больной, у 1/3 — сопутствующий пиелонефрит. При отсутствии компенсации сахарного диабета у беременных развиваются прекоматозные и коматозные состояния. Кетонемическая кома характеризуется обезвоживанием организма, олигурией, адинамией, снижением артериального давления, учащением пульса, потерей сознания, коллапсом. Возможна некетонемическая гиперосмолярная кома, которая характеризуется гипергликемией, гиперосмолярностью и дегидратацией при отсутствии ацетонурии. Гипергликемические состояния отмечаются реже, чем до беременности, значительно чаще развиваются гипогликемические состояния. Последние связаны с лабильностью течения заболевания у беременных, неустойчивостью компенсации при погрешности в диете, передозировке инсулина. Гипогликемическое состояние сопровождается нарушением речи, сознания, судорогами, психомоторным возбуждением.

Течение и ведение беременности и родов. При ИЗСД осложнения беременности встречаются в 5, а иногда в 10 раз чаще, чем при физиологическом течении: угроза прерывания беременности отмечается у 1/3 беременных, почти у половины беременных присоединяются ОПГ-гестозы. Учитывая тяжелые метаболические нарушения в организме беременных, страдающих сахарным диабетом, гестозы протекают с выраженными нарушениями в системе гемостаза, плохо поддаются лечению. Весьма распространенным симптомом у больных сахарным диабетом является многоводие, которое выявляется у каждой второй беременной. Угроза гипоксии внутриутробного плода имеется почти у 60% пациенток.

Течение родов при сахарном диабете часто осложняется несвоевременным (до 40%) излитием амниотических вод, слабостью родовой деятельности. Высок процент кровотечений в раннем послеродовом периоде, повреждений мягких тканей родовых путей.

Кардинальный симптом сахарного диабета — диабетическая фетопатия. Масса детей, рожденных в 36 нед. беременности, соответствует массе здоровых доношенных новорожденных. Большая масса является следствием увеличенного перехода глюкозы через плаценту при гликемии, превышающего физиологический. Диспропорция между головой и туловищем плода (окружность головки значительно меньше, чем плечевого пояса) может быть причиной затрудненного выведения плечевого пояса, переломов ключиц. Кроме механической травмы у новорожденных встречаются и другие проявления родовой травмы: гипоксия внутриутробного плода, переходящая в асфикцию новорожденного, травмы головного и спинного мозга вплоть до гибели новорожденного, из-за незрелости плода период **новорожденности** характеризуется неполноценностью процессов адаптации. Перинатальная смертность при сахарном диабете остается на высоком уровне. Велик процент неонатальной смертности, особенно детей, родившихся до 37 нед. беременности. Основные причины гибели детей — незрелость, синдром дыхательных нарушений, родовая травма. У новорожденных от

матерей, страдающих ИЗСД, могут быть симптомы гипогликемии (уровень содержания глюкозы ниже 1,65 ммоль/л), которые требуют коррекции путем капельного введения глюкозы.

Ведение беременности и родов. Каждая больная сахарным диабетом подлежит госпитализации во время беременности не менее 3 раз. Первая госпитализация на ранних сроках преследует следующие цели: тщательное клиническое обследование; установление диабетического и акушерского диагноза; определение степени риска; решение вопроса о целесообразности сохранения беременности. Противопоказаниями к сохранению беременности при сахарном диабете являются наличие прогрессирующих сосудистых осложнений диабета, инсулинорезистентные и лабильные формы, наличие диабета у обоих супругов, сочетание сахарного диабета с иммунологической несовместимостью. При первой госпитализации устанавливают диетотерапию, инъекционную инсулинотерапию. Пероральные противодиабетические сахаропонижающие средства в ранние сроки развития беременности не используются ввиду их тератогенного воздействия. Применение бигуанидов противопоказано из-за способности вызывать метаболический ацидоз. Больным назначают инсулин. Потребность в инсулине меняется в различные сроки беременности: до 12 нед. происходит некоторое снижение потребности в инсулине, с 13-й недели суточная доза инсулина постепенно увеличивается, достигая максимума к **30–31 нед.**, после 32 нед. начинается постепенное снижение потребности в инсулине, что связано не только с контринсулярным влиянием гормонов плаценты, но и с функционированием островкового аппарата поджелудочной железы плода. В родах может быть и гипергликемия, и гипогликемия. Уровень глюкозы в крови во время родов оказывает значительное влияние на характер родовой деятельности, продолжительность родов, частоту гипоксии внутриутробного плода. В связи с лабильностью течения сахарного диабета при беременности поддержание компенсации у больных женщин оказывается трудной задачей. В соответствии с гликемическим профилем вводится инсулин пролонгированного действия, так называемая фоновая, или базовая, доза, а перед каждым приемом пищи, т. е. **3–4** раза в сутки, вводится инсулин короткого действия в дозе, достаточной для утилизации только что принятых с пищей углеводов. Наблюдение за беременными, страдающими сахарным диабетом, проводится совместно с эндокринологом. Вторая госпитализация (после 20 нед. беременности) обусловлена ухудшением течения сахарного диабета. Третья госпитализация (после 32 нед. беременности) связана с третьим критическим сроком и подготовкой к родам. Одновременно с обследованием матери контролируют состояние внутриутробного плода. Облегчает оценку комплексный подход к обследованию плода: ультразвуковая фетометрия и плацентометрия, доплерометрия, кардиотокография, определение уровня эстриола в крови. При необходимости проводят амнио- и кордоцентез, определяют степень зрелости легких.

Больные с сахарным диабетом редко донашивают беременность. Оптимальным сроком родоразрешения у них является **37 нед.**, однако решение вопроса для каждой больной должно исходить из конкретной акушерской ситуации. Родоразрешение до 37 нед. нежелательно из-за незрелости плода, а прогноз последних недель беременности ухудшает течение заболевания.

Одновременно с подготовкой беременной к родам проводится комплекс мероприятий, направленных на нормализацию маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения. Лечение проводится под кардиомониторным и ультразвуковым контролем.

В родах присоединяется динамическое наблюдение за характером родовой деятельности, состоянием матери и плода, уровнем глюкозы в крови и коррекцией его назначением простого инсулина.

Роды проводят через естественные родовые пути. *Показания к операции кесарева сечения* (кроме акушерских) следующие: сосудистые осложнения сахарного диабета, прогрессирующие во время беременности; лабильный диабет со склонностью к кетоацидозу, тяжелый гестоз и сахарный диабет, нарастание явлений нейроретинопатии, явлений интеркапиллярного гломерулосклероза, особенно при гестозе, и острая почечная недостаточность. Начиная с родильного зала, новорожденному проводится контроль углеводного, липидного обмена, КОС и коррекция гипогликемии.

Послеродовой период ведется по общим правилам, но с учетом более высокой склонности родильниц, страдающих сахарным диабетом, к инфекции, вплоть до генерализованной. Отдаленные исходы беременности и родов для больных ИЗСД — прогрессирование заболевания.

БЕРЕМЕННОСТЬ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма встречается приблизительно у 1% беременных. Заболевание может как предшествовать беременности, так и впервые возникать во время нее. Полагают, что развитие астмы впервые при беременности связано с изменением чувствительности к эндогенному простагландину.

У беременных встречаются следующие клинико-патологические формы бронхиальной астмы: атопическая (неинфекционно-аллергическая); инфекционно-зависимая (инфекционно-аллергическая); аутоиммунная; дисгормональная; нервно-психическая; форма, связанная с нарушением адренергического баланса организма; форма, обусловленная первично измененной реактивностью бронхов; холинергическая. Может быть сочетание отдельных форм. Чаще всего у беременных диагностируется инфекционно-аллергическая форма бронхиальной астмы, которая возникает на фоне предшествующих инфекционных заболеваний дыхательных путей, при этом антигеном являются различные микроорганизмы, в основном из группы условнопатогенных микробов (золотистый и белый стафилококк, клебсиелла, кишечная палочка). В качестве антигена могут выступать другие факторы: пыльца растений, домашняя пыль, шерсть животных, лекарственные вещества, продукты с высокими аллергическими свойствами, производственные вредности. У беременных, рожениц и родильниц может встречаться любая из 3 стадий заболевания: предастма, приступы удушья, астматическое состояние. Беременность при бронхиальной астме, за исключением тяжелого течения заболевания, не противопоказана.

Клиническая картина. Течение бронхиальной астмы у беременных определяется влиянием гормональных и иммунных факторов. Беременность протекает под преимущественным влиянием симпатической нервной системы, значительно увеличивается уровень кортизола в крови. Все эти изменения в совокупности оказывают благоприятное воздействие на течение заболевания. В то же самое время в организме беременной происходят изменения, которые ухудшают прогноз заболевания: происходят активация дыхательного центра, физиологическая гипервентиляция, угнетение системы иммунитета у матери. В результате у одних беременных с бронхиальной астмой может наступить даже

некоторое улучшение состояния, у других — ухудшение. Предсказать ухудшение состояния больной невозможно: оно может наступить во время беременности, в родах, в раннем и позднем послеродовых периодах и значительно осложняет акушерскую ситуацию.

Лечение бронхиальной астмы у беременных определяется формой заболевания и включает применение многих препаратов, обязательно с учетом срока беременности, влияния на плод. Для купирования приступа удушья в легких случаях достаточно применения адреномиметиков (сальбутамол, **алупент**), вводимых с помощью ингалятора или в таблетках (под язык); горчичников, горячего питья. Если приступ не прекращается, вводят подкожно 1 мл 5% раствора эфедрина, в дальнейшем используют внутривенное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина (в 40% растворе глюкозы), капельное введение 1 мл 0,05% раствора **алупента** (в 200—300 мл 5% раствора глюкозы). При сердечной недостаточности вводят строфантин или коргликон. Для дальнейшего купирования приступа бронхиальной астмы вводят преднизолон по 30 мг через каждые 3 ч. Лечение беременных желателно проводить в стационаре совместно с реаниматологами и терапевтами-пульмонологами.

Тактика ведения беременности и родов. В ранние сроки беременности показана госпитализация в терапевтический стационар для обследования и решения вопроса о сохранении беременности. Последующее наблюдение за беременной осуществляется совместно с терапевтом (пульмонологом). Больной назначают препараты, предупреждающие развитие приступов удушья (эуфиллин в таблетках), микстуры для разжижения мокроты. При ухудшении состояния необходима госпитализация в любые сроки беременности. Обязательна госпитализация в стационар за 2—3 нед. до родов для обследования и подготовки к родам. Из-за отсутствия объективных критериев тяжести заболевания прогнозировать исход родов для матери и плода сложно. Бронхиальная астма, возникшая во время беременности, может исчезнуть после родов.

Роды проводят преимущественно через естественные родовые пути. При возникновении слабости родовой деятельности нельзя использовать для стимуляции простагландины, так как они способствуют возникновению астматических приступов. Во время родов роженицам проводят ингаляцию кислорода, тщательно наблюдают за состоянием плода (желательно мониторное наблюдение), проводят профилактику внутриутробной гипоксии плода. При упорной слабости родовой деятельности, гипоксии плода возможно родоразрешение путем операции кесарева сечения. Для наркоза используют закись азота или фторотан, который оказывает бронхорасширяющее действие. При нарастании гипоксии плода, если головка находится на тазовом дне или в полости малого таза, роды заканчивают наложением акушерских щипцов. У беременных, получавших в процессе лечения гормональные препараты (**преднизолон**), обязателен тщательный контроль артериального давления. В некоторых случаях может встать вопрос об увеличении дозы кортикостероидов.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Во время беременности встречаются заболевания печени, связанные и не связанные с беременностью. К первой группе относятся внутрпеченочный холестаз беременных (идиопатическая желтуха беременных, рецидивирующая семейная желтуха беременных, зуд беременных) и острая жировая печень бере-

МЕННЫХ. Ко второй группе относят острый вирусный гепатит и хронические заболевания печени.

Наиболее часто среди беременных встречаются внутripеченочный холеста́з и острый вирусный гепатит, другие заболевания встречаются реже, но представляют собой серьезную патологию.

Внутripеченочный холеста́з беременных (ВХБ). В основе патогенеза ВХБ лежат нарушения желчеобразования и желчевыделения. Нельзя исключить генетические дефекты секреции желчи и влияние гормонов, продуцируемых плацентой.

Клиническая картина. Симптомы заболевания развиваются в III триместре беременности и характеризуются упорным кожным зудом, появлением на туловище расчесов, нарушается сон, зуд может сопровождаться слабо и умеренно выраженной желтухой.

Диагностика. Диагноз основывается на лабораторных данных: анализе протеинограммы (уровень общего белка, содержание альбуминов, фибриногена, протромбина). При ВХБ отмечается нерезкая гипербилирубинемия, холестеринемия. Обязательно исследование маркера синтетической функции печени — щелочной фосфатазы (ЩФ). При ВХБ уровень ЩФ повышен за счет термолabileного изофермента, в то время как повышение ЩФ при физиологической беременности связано с увеличением термостабильной (плацентарной) фракции. Активность **трансфераз** нормальная или незначительно повышена. Обязательно проведение осадочных (сулемовой и тимоловой) проб, ультразвуковое исследование печени.

Течение беременности и родов. Беременность и роды протекают удовлетворительно, у отдельных больных возможно развитие преждевременных родов.

Лечение. Назначают соответствующую диету: количество жира ограничивают до 40–50 г/сут, в основном в виде растительного масла. Назначают (уменьшающие кожный зуд) клофибрат, холестирамин. Показан билигнин — препарат из активированного угля, тормозящий реабсорбцию желчных кислот в кишечнике. Одновременно назначают внутривенное введение 5–10% раствора глюкозы с витамином С, эссенциале-форте, гемодез. Антигистаминные препараты, седуксен, витамины группы А, Е, К применяют в таблетках или в инъекциях. Желтуха и зуд ослабевают, но полностью исчезают лишь после окончания беременности.

Тактика ведения беременности и родов. Беременные с ВХБ подлежат тщательному обследованию для исключения острого вирусного гепатита. Лечение можно проводить в амбулаторных условиях, при тяжелом течении — в условиях стационара. За 2 нед. до родов показана дородовая госпитализация. Накануне родов обязательно исследование факторов свертывания крови. Роды проводят через естественные родовые пути. У большинства больных исход родов для матери и плода благоприятный.

Острая жировая печень беременных (острая желтая атрофия печени во время беременности, синдром Шихена). Заболевание характеризуется диффузным жировым превращением печеночной паренхимы без воспаления и некрозов, сопровождается высокой летальностью вследствие печеночной недостаточности. Встречается у беременных крайне редко. Этиологию и патогенез связывают с гормональными и метаболическими изменениями у беременных, белковым голоданием, нельзя исключить генетические дефекты ферментных систем печени.

Клиническая картина. Заболевание развивается во II—III триместрах беременности. В дожелтушную стадию беременные жалуются на общее недомогание, слабость, кожный зуд, изжогу, тошноту, рвоту. Иногда рвота (вследствие эрозирования и изъязвления слизистой оболочки пищевода) приобретает характер «кофейной гущи». Желтушная стадия начинается остро, может сопровождаться болями в животе. Желтуха нарастает быстро, интенсивно, но печень уменьшена. Одновременно нарастает гипопроотеинемия, диспротеинемия, билирубинемия, причем буквально по часам; уровень холестерина, наоборот, снижается, а показатели АсАТ и АлАТ нормальные или несколько **повышены**, что является основным дифференциальным признаком (отличие от вирусного гепатита). Развивается синдром внутрисосудистой диссеминированной коагуляции. Одновременно с печеночной недостаточностью нарастает клиническая картина тяжелой почечной недостаточности. Несмотря на тяжелое состояние и полиорганную недостаточность, у больных сохраняется сознание. При патологоанатомическом исследовании выявляются множественные кровоизлияния во всех органах, гемоторакс, гемоперитонеум, малокровие внутренних органов, яркий желтый цвет печени (как результат жирового перерождения) и почек.

Тактика ведения беременности и родов. При развитии симптомов острой жировой печени беременность должна быть немедленно прервана при неподготовленных родовых путях посредством операции кесарева сечения. Возможны самопроизвольные роды, нередко мертвым плодом. Прерывание беременности проводится на фоне интенсивной детоксикационной терапии. Прогноз исхода беременности для матери и плода неблагоприятен ввиду высокой летальности.

Вирусный гепатит. Вирусный гепатит — острое инфекционное заболевание с поражением ретикулоэндотелиальной системы желудочно-кишечного тракта и печени. Заражение может наступить вирусами А, В, С, Е.

Клиническая картина. Под влиянием гормональных метаболических и иммунных факторов гепатиты протекают тяжелее, с укороченным преджелтушным периодом, затем в течение 1—2—3 нед. развивается желтушный период, за которым следует сравнительно короткий период послежелтушной реконвалесценции. У большинства беременных преджелтушный период протекает по типу диспепсических расстройств (тошнота, рвота, тяжесть в **эпигастрии**); возможен гриппоподобный вариант, когда преобладает чувство разбитости, повышение температуры; возможен астеновегетативный синдром (общая слабость, утомляемость, **раздражительность**). Иногда развивается латентный вариант — темная окраска мочи и желтушность кожных покровов появляются без клинических предвестников. У некоторых больных в преджелтушный период заболевания развивается интенсивный зуд. Исходом заболевания может быть переход в хронический гепатит, острая дистрофия печени, возможен летальный исход. При этом смертность беременных, рожениц и родильниц в 3—4 раза превышает таковую у небеременных. У отдельных беременных может развиваться коматозное состояние с весьма высокой летальностью.

Диагностика острого вирусного гепатита. Для диагностики заболевания у беременных широко используют специфические маркеры инфекционного процесса, маркеры цитолиза и печеночно-клеточного некроза: aminotransферазы (АлАТ, АсАТ, альдолаза и т. д.), показатели гуморального иммунитета (содержание иммуноглобулинов различных **классов**). Из других методов у беременных используют УЗИ печени. Обследование беременных должно быть по возможности более **полным**, так как во время беременности желтуха

нередко является симптомом различных по этиологии заболеваний, в том числе ОПГ-гестозов. Обследование и лечение беременных острым вирусным гепатитом проводит инфекционист совместно с акушером.

Течение беременности. У больных возникают признаки угрозы прерывания беременности, возможны самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды. Однако после выкидыша или родов состояние больных не улучшается, а только прогрессивно ухудшается. В родах и раннем послеродовом периоде увеличивается риск кровотечений в связи с развитием ДВС-синдрома.

Лечение гепатитов у беременных проводится по общепринятым методикам с учетом влияния медикаментозных препаратов на плод и печень беременной.

Исходы заболевания для детей. Плод относительно защищен от гепатита В, так как материнские антитела против вируса быстрее проникают через плаценту, чем поверхностный антиген HBsAg. Имеет значение срок беременности, при котором женщина заболевает гепатитом. Если заболевание развивается в ранние сроки, то только 10% детей становятся серопозитивными, если в III триместре беременности — число таких детей увеличивается до 76%. При повреждении плаценты и незначительном содержании антител плод может быть инфицирован. Ребенок может заразиться в процессе родового акта, если мать больна гепатитом В или С, а у ребенка есть трещины на коже или слизистых оболочках.

Тактика ведения беременности. Главный принцип ведения беременности в острой стадии вирусного гепатита любой этиологии состоит в сохранении ее. Прерывание беременности резко ухудшает течение заболевания. Роды предпочтительно проводить через естественные родовые пути. Кесарево сечение возможно только по строгим акушерским показаниям.

Профилактика. Всем беременным, имевшим контакт с больными вирусным гепатитом А, однократно вводится внутримышечно 3–5 мл гамма-глобулина, что предотвращает или ослабляет тяжесть течения того, что в данном случае речь идет о кишечной инфекции.

Для профилактики распространения гепатита В и С среди беременных выявляют носительницу HBsAg и антител к вирусу гепатита С. Такие женщины должны родоразрешаться в родильных отделениях инфекционных больных с использованием одноразовых шприцев и белья. Новорожденным в первые 24 часа после рождения проводят сочетанную активную и пассивную иммунизацию: вакциной и гипериммунным гамма-глобулином.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ОСТРЫЙ ЖИВОТ

Термин «острый живот» объединяет большую группу заболеваний органов брюшной полости, остро возникающих и угрожающих жизни, от которых большинство больных могут быть излечены только с помощью экстренного хирургического вмешательства. Частота отдельных заболеваний этой группы у беременных сходна или несколько превышает таковую вне беременности. Чаще всего встречаются поражения органов желудочно-кишечного тракта (аппендицит — до 90% случаев). Имеются некоторые особенности течения этих заболеваний у беременных. Помимо повышенной опасности для матери, острые заболевания органов брюшной полости неблагоприятно влияют на течение беременности, вызывая преждевременное ее прерывание, выкидыши и преждевременные роды,

возможна перинатальная смертность. Подобные осложнения отмечаются у 5–7% женщин с острым аппендицитом, у 50–70% — при кишечной непроходимости, при перитоните гибель детей достигает 90%.

Прогноз для матери и плода при любых острых заболеваниях органов брюшной полости существенно ухудшается с увеличением срока беременности и в родах, что связано с возрастанием диагностических трудностей и, следовательно, с задержкой операции.

Беременность и острый аппендицит. Течение заболевания. Во время беременности создаются условия, способствующие развитию острого или обострению хронического аппендицита. Под влиянием прогестерона наступает снижение тонуса и моторной функции желудочно-кишечного тракта, развиваются запоры. В связи с атонией кишечника происходит задержка его содержимого. Одновременно изменяется секреторная функция желудочно-кишечного тракта, что приводит к усилению вирулентности кишечной флоры. По мере прогрессирования беременности и увеличения объема матки изменяется расположение толстой кишки. Во время беременности значительно усиливается региональное кровообращение в матке. **Гиперемия** тазовых органов может быть причиной обострения хронического аппендицита.

Диагностика. Диагностика основывается на тех же симптомах, что и вне беременности: внезапность заболевания, боли в эпигастрии и смещение их в правую подвздошную область, рвота, тахикардия, повышение температуры. Наиболее типична клиническая картина в I триместре беременности. Диагностика заболевания затруднена при доношенной беременности: вследствие изменения локализации отростка и перерастяжения брюшной стенки картина заболевания становится менее четкой. Накладывает отпечаток на клинические проявления острого аппендицита и форма заболевания (простая или деструктивная). Выраженность интоксикации, высокий лейкоцитоз при сдвиге лейкоцитарной формулы влево могут свидетельствовать о деструктивной форме (флегмонозной, гангренозной и перфоративной). В сомнительных случаях для подтверждения диагноза больную наблюдают в динамике 1,5–2 ч, повторяют лейкограмму, биохимические исследования крови, анализы мочи. Лабораторные данные сопоставляют с результатами клинического наблюдения, температурой тела, частотой пульса, осмотром и пальпацией живота. Наблюдение осуществляется совместно хирург и акушер-гинеколог.

Течение беременности осложняется угрозой выкидыша, преждевременных родов.

Тактика ведения беременности и родов. При подтверждении диагноза острого аппендицита больной показано оперативное лечение. Аппендэктомия должна проводиться под эндотрахеальным наркозом в условиях повышенной оксигенации. Никакая форма аппендицита не является основанием для прерывания беременности любого срока. К кесареву сечению прибегают в редких случаях при сочетании острого аппендицита с акушерской патологией, требующей оперативного родоразрешения, или когда величина матки препятствует выполнению основной операции. Оперированным беременным назначается терапия, направленная на сохранение беременности (спазмолитики, токолитики) и профилактику гипоксии плода. В случаях наступления родов в послеоперационном периоде показано с целью исключения физической нагрузки наложение акушерских щипцов.

Беременность и острый холецистит. Острый холецистит встречается у беременных нередко. Возникновению этого заболевания способствует гиперхолестеринемия, развивающаяся во время беременности. Существенную роль игра-

ет инфекция, отрицательно сказываются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта. Образование камней в желчном пузыре и развитие в последующем желчнокаменной болезни патогенетически связаны с холециститом. Известна семейная предрасположенность к холециститу.

Диагностика острого холецистита, как и других острых заболеваний органов брюшной полости при беременности, связана с известными трудностями, которые обусловлены изменением топографоанатомических взаимоотношений, присоединением осложнений беременности (поздние **гестозы**).

Клиническая картина. Заболевание проявляется болями в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, в плечо; иногда боли имеют тупой характер. Присоединяются тошнота, рвота, изжога. Общее состояние больной в начале заболевания остается удовлетворительным. При пальпации обнаруживается болезненность в области желчного пузыря. Появляется боль при **поколачивании** правой реберной дуги (симптом **Ортнера**); боль на вдохе при пальпации правого подреберья (симптом Кера); болезненность между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (симптом **Мюсси**).

Помогает диагностике острого холецистита ряд лабораторных исследований: общие и биохимические показатели крови, мочи, УЗИ печени и печеночных протоков.

Дифференциальную диагностику холецистита при беременности проводят прежде всего с пиелонефритом, мочекаменной болезнью, при наличии желтухи — с вирусным гепатитом, гестозами.

Течение беременности осложняется невынашиванием.

Тактика ведения беременных. Больные госпитализируются в отделение патологии беременных, лечение больных проводят совместно с терапевтами, хирургами. Назначается постельный режим, голод на **24—48 ч**, спазмолитики (но-шпа, баралгин, ависан, папаверин), внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида и глюкозы, гемодез, комплекс витаминов. При отсутствии эффекта от консервативного лечения должен быть решен вопрос об операции. Показанием для перехода к оперативному лечению служит осложнение холецистита перитонитом, холангитом, механической желтухой. Операция на желчном пузыре и протоках производится по тем же правилам, как и вне беременности. В послеоперационном периоде назначается лечение, направленное на сохранение беременности. Если заболевание развивается к концу беременности, то одновременно с консервативным лечением холецистита проводится подготовка родовых путей к последующему родовозбуждению. При неосложненном холецистите прогноз для матери и плода в целом удовлетворительный.

Беременность и острый панкреатит. Среди острых заболеваний органов брюшной полости панкреатит занимает 3-е место после острого аппендицита и острого холецистита. У беременных заболевание протекает тяжелее; развитию панкреатита способствуют не только механические нарушения, препятствующие оттоку панкреатического сока, но и гормональные изменения, свойственные беременности. Фоном для развития панкреатита являются инфекционные заболевания, интоксикации, стрессовые ситуации, заболевания печени и желудочно-кишечного тракта, холециститы, ОПГ-гестозы. У беременных чаще всего встречается отечный панкреатит, реже — панкреонекроз и гнойный панкреатит. Заболевание начинается с острого панкреатита, который затем переходит в жировой и геморрагический панкреонекроз, который может поражать отдельные участки железы, или большую часть ее, или целиком (очаговый, субтотальный или

тотальный панкреонекроз). От клинической формы зависит выраженность симптомов заболевания у беременных.

Клиническая картина. Беременные жалуются на появление рвоты и болей в эпигастральной области, ухудшение общего состояния, плохой аппетит, бессонницу. Боли со временем становятся резкими, рвота приобретает мучительный, неукротимый характер. Повышается температура тела. Появляется вздутие живота, парез кишечника. У 40% больных появляется **желтушность** кожных покровов и склер. Иногда отмечаются неврологические симптомы, головная боль, спутанность сознания. Язык становится сухим, с налетом. На коже могут появиться высыпания, кровоизлияния, васкулиты. Пульс урежается, артериальное давление снижается. Вздутие живота выражено большей частью по ходу поперечной ободочной кишки. При пальпации живота отмечается зона болезненности в эпигастральной области в проекции поджелудочной железы. Диагностика острого панкреатита у беременных представляется трудной. Необходимо дифференцировать острый панкреатит от **преэклампсии**, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, мочекаменной болезни, острого холецистита.

Помогают в диагностике острого панкреатита лабораторные исследования. В клиническом анализе крови выявляется высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Наибольшее диагностическое значение имеет определение активности амилазы в крови и моче, которая возрастает в несколько раз. О тяжести заболевания может свидетельствовать развитие гипергликемии и гипокальциемии. Обязательно провести УЗИ поджелудочной железы, проанализировать гемостазиограммы. Данные лабораторных исследований сопоставляют с результатами клинического наблюдения за беременными.

Течение беременности и родов. Заболевание вызывает ряд серьезных нарушений беременности: выкидыши, преждевременные роды, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, кровотечения в последовый и ранний послеродовой периоды, гибель внутриутробного плода.

Тактика ведения беременных. Лечение серозного панкреатита начинают с исключения питья и питания, эвакуации желудочного содержимого (через нос тонким зондом), назначают спазмолитики и анальгетики.

Для восстановления водно-электролитного баланса под контролем содержания в плазме крови натрия, калия, кальция, хлора вводят полиионные растворы (изотонический, раствор **Рингера—Локка**, лактасол и др.). Для борьбы с интоксикацией используют гемодез, кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту с 10% или 20% раствором глюкозы (под контролем содержания глюкозы в крови). Под контролем рН крови вводят 4% раствор натрия бикарбоната. Для снятия отека поджелудочной железы используют 1% раствор калия хлорида. Для улучшения микроциркуляции используют реополиглюкин. Для борьбы с инфекцией беременным назначают антибиотики пенициллинового ряда и его синтетические аналоги (ампициллин). При тяжелом панкреонекрозе назначают антибиотики широкого спектра действия: кефзол, карбенициллин. Учитывая тяжесть состояния больных, назначают комплекс витаминов, белковые препараты. Обязательно вводят ингибиторы ферментов поджелудочной железы: трасилол, контрикал, **гордокс**. Инфузионная терапия проводится под контролем гематокрита, суточного (почасового) диуреза с учетом потери жидкости с рвотой и дыханием. Через каждые 3 ч измеряется артериальное давление и температура; при температуре выше 38 °С вводят жаропонижающие средства: анальгин, парацетамол. Назначают введение магния сульфата путем внутривенного

капельного вливания. При остром серозном панкреатите возможен благоприятный исход, при остальных формах высок процент материнской и перинатальной смертности.

Тактика ведения беременности и родов. Если отечная форма острого панкреатита развивается до 12 нед. беременности, то после стихания заболевания беременность желательно прервать. В случае развития острого отечного панкреатита в поздние сроки беременности, параллельно с консервативным лечением назначают подготовку родовых путей к досрочному родовозбуждению. Если заболевание возникает в любые сроки беременности и сопровождается угрозой прерывания беременности, то назначение лечения, направленного на ее сохранение, нецелесообразно. Роды проводят через естественные родовые пути с тщательным обезболиванием, одновременно продолжают интенсивную инфузионную терапию, вводят достаточное количество спазмолитиков. Второй период родов заканчивают наложением акушерских щипцов. Одно из грозных осложнений родов — кровотечения, связанные с нарушением коагуляционных свойств крови, поэтому обязательна профилактика кровотечений. В связи с тяжелой интоксикацией рожениц увеличивается интра- и постнатальная смертность детей. После родов состояние больных улучшается мало, но появляются условия для проведения массивной терапии, расширения спектра антибиотиков, направленных на лечение перитонита или сепсиса. Показаниями к оперативному лечению являются переход отечной формы в деструктивную, гнойный панкреатит, перитонит. Цель оперативного вмешательства — создать отток активных ферментов из протоков поджелудочной железы, наложить разгрузочную холецистому и дренировать малый сальник, создать канал (тампоны, дренажи) для отхождения секвестров поджелудочной железы. Для выполнения подобного объема операции основного заболевания требуется опорожнить матку. С другой стороны, на фоне тяжелого состояния больных выполнение двух операций еще больше усугубляет состояние женщины. Послеоперационный период протекает тяжело, высок процент осложнений и летальных исходов.

Беременность и острая непроходимость кишечника. Течение заболевания. Острая непроходимость кишечника (ОНК) может встречаться у беременных, рожениц и родильниц. Предрасполагающими факторами являются наличие сращений, спаек, хронических воспалительных процессов, осложненное течение послеоперационного периода в прошлом, изменение моторной функции желудочно-кишечного тракта, связанное с беременностью. У беременных встречается как механическая, так и динамическая непроходимость кишечника. Частота их при беременности и вне ее примерно одинакова (соответственно 88% и 12%). Клинические проявления динамической непроходимости развиваются постепенно, начинаясь с задержки стула и газов, растяжения толстой кишки, которое впоследствии распространяется на тонкую. Затем присоединяется «каловая» рвота, нарастают явления перитонита.

Механическую непроходимость разделяют на обтурационную, странгуляционную, смешанную и сосудистую (инфаркт кишечника). Клиническая картина ОНК отличается большим разнообразием, что связано с зависимостью ее проявлений от уровня непроходимости, отсутствия или наличия сдавления сосудов и нервов брыжейки, их степени и разновидности, от времени, прошедшего с начала заболевания, а также от срока беременности и объема плодного яйца. Чем выше уровень непроходимости, тем более выражены общие проявления болезни, рвота и тяжелое обезвоживание, зато менее выражено вздутие живота, отсутствует задержка стула, метеоризм.

Сдавление сосудов брыжейки, приводящее к острому нарушению трофики кишки (при завороте, узлообразовании, внутреннем ущемлении, реже и в меньшей степени — при инвагинации и спаечной непроходимости), вызывает в короткие сроки ее некроз с последующим прободением. При преобладании сдавления вен некроз кишки развивается за 1—2 ч от начала заболевания, отмечаются острейшие боли из-за нарастающего отека и имбибиции кишки кровью, возможны клинические проявления шока, смертельный исход. При нарушении притока и оттока крови в брыжейке симптомы ОНК резко выражены, но чаще преобладают явления быстро прогрессирующего перитонита, вызванного легкой проницаемостью кишечной стенки, иногда и ее перфорацией.

В начальном периоде развития ОНК (2—12 ч) больные жалуются на внезапно появившиеся боли в животе, его вздутие, связанное с задержкой газов и стула, рвоту. Боли имеют схваткообразный характер (их появление совпадает с усилением кишечных шумов), но могут быть и постоянными, приступообразно усиливающимися (при **странгуляции**). Во второй фазе заболевания (12—36 ч) преобладают гемодинамические расстройства. Из-за ослабления сокращений кишечника боли уменьшаются и меняются их характер: они становятся постоянными, увеличивается метеоризм, нарастает рвота. Появляются признаки нарушения деятельности паренхиматозных органов (печени, почек), нарастают нарушения водно-солевого обмена (дегидратация, гипохлоремия, гипонатриемия, гипокалиемия, сдвиг КОС). В позднем периоде болезни («периоде исхода») состояние больных крайне тяжелое, высока летальность больных матерей и внутриутробных плодов, как результат интоксикации материнского организма.

У беременных, рожениц и родильниц трудно диагностировать заболевание, особенно во II и III триместрах беременности, поскольку отсутствуют типичные симптомы ОНК при пальпации и перкуссии живота при доношенной беременности, невозможно рентгенологически исследовать желудочно-кишечный тракт и определить горизонтальные уровни. Боли при ОНК могут быть ошибочно приняты за начало родовой деятельности и больных доставляют в акушерские стационары, в результате теряется время для хирургического лечения, почти у половины беременных операции производят позднее 36 ч от появления начальных симптомов острой кишечной непроходимости. ОНК может являться причиной преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, **может** быть принята за другую патологию острого живота, разрыв матки. В результате всех осложнений исход беременности при ОНК неблагоприятен.

Тактика ведения беременности и родов. При ОНК тактика ведения беременности зависит от вида кишечной непроходимости. Консервативные методы лечения имеют не только лечебное, но и диагностическое значение. Консервативное лечение можно начать с введения атропина сульфата, назначения сифонной клизмы. Применение средств, усиливающих перистальтику, до выяснения характера непроходимости считается непоказанным. Одновременно проводится эвакуация желудочного содержимого (через нос, тонким зондом).

Инфузионная терапия должна проводиться в полном объеме и должна предшествовать оперативному лечению. Безуспешность консервативных мер в течение 1,5—2 ч служит основанием для операции. Оперировать больных можно в условиях акушерского стационара, начиная с 28 нед. беременности (на ранних сроках больные могут находиться в хирургических отделениях). Если при поступлении в стационар диагноз острой механической непроходимости ясен, то

беременную сразу начинают готовить к операции. Обязательна профилактика гипоксии внутриутробного плода. Объем оперативного вмешательства, связанный с непроходимостью, определяет и выполняет хирург. Прерывание беременности показано в случаях динамической кишечной непроходимости, обусловленной самой беременностью, если хирургическое лечение оказывается неэффективным. У остальных больных следует избегать операций на матке, если только не возникает настоятельной необходимости в ее опорожнении по техническим причинам или по строжайшим акушерским показаниям. При вынужденном в условиях перитонита кесаревом сечении вслед за опорожнением матки должно следовать ее удаление. Интересы спасения жизни больной при тяжелом заболевании должны преобладать над всеми другими соображениями.

Глава 20

МНОГОВОДИЕ. МАЛОВОДИЕ

Околоплодные воды представляют собой жидкую среду, которая окружает плод и является промежуточной между ним и организмом матери. Во время беременности околоплодные воды защищают плод от давления, дают возможность относительно свободно двигаться, способствуют формированию правильного положения и предлежания. Во время родов околоплодные воды уравнивают внутриматочное давление, нижний полюс плодного пузыря является физиологическим раздражителем рецепторов области внутреннего зева. Околоплодные воды в зависимости от срока беременности образуются из различных источников. В ранние сроки беременности вся поверхность амниона выполняет секреторную функцию, позже обмен осуществляется в большей степени через амниотическую поверхность плаценты. Другими участками обмена вод являются легкие и почки плода. Соотношение воды и других составных частей околоплодных вод поддерживается благодаря постоянной динамической регуляции обмена, причем интенсивность его специфична для каждого компонента. Полный обмен околоплодных вод осуществляется за 3 ч.

Объем и состав околоплодных вод зависят от срока беременности, массы плода и размера плаценты. По мере развития беременности объем амниотической жидкости увеличивается от 30 мл на 10-й неделе до максимального значения на 38-й неделе и затем уменьшается к 40-й неделе, составляя к моменту срочных родов 600—1500 мл, в среднем 800 мл.

Многоводие. Многоводием принято считать количество околоплодных вод, превышающее 1500 мл. Частота его составляет 0,3—0,5%.

Этиология. Многоводие может сопутствовать различным осложнениям беременности. Наиболее часто многоводие выявляется у беременных с хронической инфекцией. Например, такой, как пиелонефрит, воспалительные заболевания влагалища, острая респираторная инфекция, специфические инфекции (сифилис, хламидиоз, микоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция). Многоводие нередко диагностируется у беременных с экстрагенитальной патологией (сахарный диабет, резус-конфликтная беременность); при наличии многоплодной беременности, пороках развития плода (поражение ЦНС, желудочно-кишечного тракта, поликистоз почек, аномалии скелета).

Различают острое и хроническое многоводие, чаще развивающееся во II и III триместрах беременности.

Клиническая картина. Симптомы достаточно выражены при *остро развивающемся многоводии*. Появляется общее недомогание, болезненные ощущения и тяжесть в животе и пояснице. Острое многоводие из-за высокого стояния диафрагмы может сопровождаться одышкой, нарушением сердечной деятельности.

Хроническое многоводие обычно не имеет клинических проявлений: беременная адаптируется к медленному накоплению околоплодных вод.

Диагностика основывается на оценке жалоб, общего состояния беременных, наружного и внутреннего акушерского осмотра и специальных методов обследования.

Жалобы беременных (если они есть) сводятся к потере аппетита, к появлению одышки, недомогания, ощущения тяжести и болей в животе, в пояснице.

При *объективном исследовании* отмечается бледность кожных покровов, уменьшение подкожного жирового слоя; у некоторых беременных усиливается венозный рисунок на животе. Окружность живота и высота стояния дна матки не соответствуют сроку беременности, значительно превышая их. Матка резко увеличена, напряжена, тугоэластичной консистенции, шаровидной формы. При ощупывании матки определяется флюктуация. Положение плода неустойчивое, часто поперечное, косое, возможно тазовое предлежание; при пальпации плод легко меняет свое положение, части плода прощупываются с трудом, иногда совсем не определяются. Предлежащая часть расположена высоко, баллотируется. Сердцебиение плода плохо прослушивается, глухое. Иногда выражена чрезмерная двигательная активность плода. Диагностике многоводия помогают данные влагалищного исследования: шейка матки укорачивается, внутренний зев приоткрывается, определяется напряженный плодный пузырь.

Из дополнительных методов исследования информативным и потому обязательным является *ультразвуковое сканирование*, позволяющее произвести **фетометрию**, определить предполагаемую массу плода, уточнить срок беременности, установить объем околоплодных вод, выявить пороки развития плода, установить локализацию плаценты, ее толщину, стадию созревания, компенсаторные **возможности**.

При диагностированном многоводии необходимо провести исследования с целью выявления причины его возникновения. Хотя это не всегда удается, стремиться к этому следует. Назначают все исследования, направленные на выявление (или уточнение степени тяжести) сахарного диабета, изосенсибилизации по резус-фактору; уточняют характер пороков развития и **состояние плода**; выявляют наличие возможной хронической инфекции.

Дифференциальную диагностику проводят с многоводием, пузырным заносом, асцитом и гигантской кистой яичника. Неоценимую помощь при этом оказывает ультразвуковое сканирование.

Особенности течения беременности. Наличие многоводия свидетельствует о высокой степени риска как для матери, так и для плода.

Самым частым осложнением является *невынашивание* беременности. При остром многоводии, которое чаще развивается до 28-недельного срока, происходит выкидыш. При хроническом многоводии у некоторых женщин беременность может донашиваться, но чаще заканчивается преждевременными родами. Другим осложнением, которое часто сочетается с угрозой прерывания беременности, является преждевременный разрыв плодных оболочек вследствие их дегенеративных изменений.

Быстрое излитие околоплодных вод может повлечь за собой выпадение пуповины или мелких частей плода, способствовать преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

У беременных с многоводием часто наблюдается развитие *синдрома сдавления нижней полой вены*. Женщины в положении на спине начинают жаловаться на головокружение, слабость, звон в ушах, мелькание мушек перед глазами. При повороте на бок симптомы исчезают, так как прекращается сдавление нижней полой вены и увеличивается венозный возврат к сердцу. При синдроме сдавления нижней полой вены ухудшается кровоснабжение матки и фетоплацентарного комплекса, что отражается на состоянии внутриутробного плода.

Нередко при беременности, осложненной многоводием, наблюдается гипотрофия плода.

Ведение беременности и родов. Беременные с подозрением на многоводие подлежат госпитализации для уточнения диагноза и выявления причины его развития. Подтвердив диагноз, выбирают тактику дальнейшего ведения беременности.

Если в процессе обследования обнаруживаются аномалии развития плода, не совместимые с жизнью, женщину готовят к прерыванию беременности через естественные родовые пути. При выявлении инфекции проводят адекватную антибактериальную терапию с учетом влияния лекарственных средств на плод. При наличии изосерологической несовместимости крови матери и плода беременность ведут в соответствии с принятой тактикой. Выявив сахарный диабет, проводят лечение, направленное на его компенсацию.

В последние годы появилась тенденция влиять на количество околоплодных вод, действуя на плод. Индометацин, получаемый женщиной в дозе 2 мг/кг в сутки, снижает диурез плода и тем самым уменьшает количество околоплодных вод. В отдельных случаях прибегают к амниоцентезу с эвакуацией **лишних вод**.

К сожалению, лечебные мероприятия, направленные на уменьшение количества околоплодных вод, не всегда оказываются эффективными.

Параллельно с проводимой патогенетически обоснованной терапией необходимо оказывать воздействие на плод, который часто находится в состоянии хронической гипоксии при гипотрофии на фоне недостаточности. Для этого пользуются средствами, улучшающими маточно-плацентарное кровообращение. Назначают спазмолитики, препараты, улучшающие реологические свойства крови (реополиглюкин, трентал, курантил), действующие на обменные процессы (рибоксин, цитохром С), антиоксиданты (токоферола ацетат, унитиол). Неплохие результаты дает оксигенотерапия.

Роды при наличии многоводия протекают с осложнениями. Часто наблюдается слабость родовой деятельности. Многоводие приводит к перерастяжению мышечных волокон матки и к снижению их сократительной способности. Акушерская помощь начинается со вскрытия плодного пузыря. Амниотомию необходимо производить осторожно, инструментом, и околоплодные воды выпускать медленно во избежание отслойки плаценты и выпадения пуповины и мелких частей плода. Через 2 ч после вскрытия плодного пузыря при отсутствии интенсивной родовой деятельности надо начинать родостимулирующую терапию. Для профилактики кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах «с последней потугой» периода изгнания необходимо ввести внутривенно метилэргометрин или окситоцин. Если роженица получала

родостимуляцию при помощи внутривенного введения сокращающих матку средств, то ее продолжают в последовом и раннем послеродовом периодах.

Маловодие. Если количество околоплодных вод при доношенном сроке беременности менее 600 мл, то это считается маловодием. Встречается оно очень редко.

Этиология. До настоящего времени этиология маловодия не ясна. При наличии маловодия часто наблюдается синдром задержки развития плода, возможно, в этой ситуации имеется обратная зависимость: у гипотрофичного плода нарушается функция почек, а снижение часового диуреза приводит к уменьшению количества амниотической жидкости. При **маловодии** из-за недостатка пространства движения плода ограничены. Нередко между кожными покровами плода и амнионом образуются сращения, которые по мере роста плода вытягиваются в виде тяжей и нитей. Стенки матки плотно прилегают к плоду, сгибают его, что приводит к искривлению позвоночника, порокам развития конечностей.

Клиническая картина. Симптомы маловодия обычно не выражены. Состояние беременной не меняется. Некоторые женщины ощущают болезненные шевеления плода.

Диагностика. Основывается на несоответствии размеров матки сроку беременности. В таком случае необходимо провести ультразвуковое исследование, которое помогает установить точное количество околоплодных вод, уточнить срок беременности, определить размеры плода, выявить возможные пороки развития, провести медико-генетическое обследование путем хорионбиопсии.

Течение беременности. Маловодие часто приводит к невынашиванию. Возникает гипоксия, гипотрофия, аномалии развития плода.

Роды нередко приобретают затяжное течение, так как плотные оболочки, туго натянутые на предлежащую часть, препятствуют раскрытию внутреннего зева и продвижению предлежащей части. Акушерская помощь начинается со вскрытия плодного пузыря. Вскрыв его, необходимо широко развести оболочки, чтобы они не мешали раскрытию внутреннего зева и продвижению головки. Через 2 ч после амниотомии при недостаточном интенсивной родовой деятельности назначают родостимулирующую терапию.

Последовый и ранний послеродовый периоды нередко сопровождаются повышенной кровопотерей. Одной из мер по предупреждению кровотечения является профилактическое введение метилэргометрина или окситоцина в конце II периода.

Глава 21

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Под плацентарной недостаточностью понимают функциональную недостаточность плаценты, чаще всего возникающую вследствие морфологических изменений в ее тканях в ответ на осложненное течение беременности, экстрагенитальные заболевания или воздействие неблагоприятных факторов внешней среды.

Плацентарная недостаточность (функциональная несостоятельность плаценты) служит основной причиной внутриматочной гипоксии, задержки роста и развития плода, его травм в процессе родов. Плацентарная недостаточность приводит к увеличению перинатальной смертности. Около 20% случаев перинатальной смертности непосредственно связаны в патологией плаценты. Плацентарная недостаточность включена в Международную статистическую классификацию болезней, травм и причин смерти как основной диагноз патологического состояния плода и новорожденного.

Классификация. Принято выделять первичную и вторичную плацентарную недостаточность.

Первичная плацентарная недостаточность развивается в сроки формирования плаценты и наиболее часто встречается у беременных с привычным невынашиванием или бесплодием в анамнезе.

Вторичная плацентарная недостаточность возникает после формирования плаценты и обусловлена экзогенными влияниями, перенесенными во время беременности заболеваниями. Течение как первичной, так и вторичной плацентарной недостаточности может быть острым и хроническим. *Острая* плацентарная недостаточность возникает, как правило, вследствие обширных инфарктов и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

В развитии *хронической* плацентарной недостаточности основное значение имеет постепенное ухудшение децидуальной перфузии в результате снижения компенсаторно-приспособительных реакций плаценты в ответ на патологические состояния материнского организма.

В клиническом отношении принято выделять относительную и абсолютную плацентарную недостаточность. *Относительная* недостаточность характеризуется устойчивой гиперфункцией плаценты и является компенсированной. Этот вид плацентарной недостаточности развивается при угрозе прерывания беременности, умеренных проявлениях позднего гестоза (отеки, нефропатия I ст.) и, как правило, хорошо поддается терапии.

Абсолютная (декомпенсированная) плацентарная недостаточность характеризуется срывом компенсаторно-приспособительных механизмов и развивается при гипертензивных формах гестоза, приводя в конечном итоге к задержке развития и гибели плода.

Этиология и патогенез. При физиологически протекающей беременности плацентарные сосуды находятся в состоянии дилатации и не реагируют на сокращающие импульсы. Это обеспечивает равномерное поступление кислорода и питательных веществ к плоду. Рефрактерность к вазопрессорам сосудов плаценты и системы кровообращения матери в целом обеспечивается за счет возрастающей продукции эндотелиальных факторов релаксации — простаглицлина и оксида азота.

Патология плацентарного кровообращения развивается в тех случаях, когда инвазивная способность трофобласта снижена и процесс инвазии охватывает спиральные сосуды неравномерно. В плацентарных сосудах частично сохраняются гладкомышечные структуры, адренергическая иннервация и способность реагировать на вазоактивные стимулы. Такие участки плацентарных сосудов становятся мишенью для действия медиаторов, циркулирующих в кровотоке. Структурные изменения, происходящие в сосудах в ответ на их расслабление и сокращение, лежат в основе нарушений плацентарного кровообращения.

Развитием плацентарной недостаточности сопровождаются практически все осложнения беременности. При угрозе выкидыша или преждевременных родов частота развития этой патологии составляет от 50 до 70%, при гестозах — 32%, экстрагенитальной патологии — **25–45%**. Особое место в этиологии плацентарной недостаточности (более 60%) принадлежит инфекционным заболеваниям, передающимся половым путем.

Причиной плацентарной недостаточности могут быть гармональные нарушения репродуктивной системы до беременности: недостаточность лютеиновой фазы цикла, ановуляция, гиперандрогения, гиперпролактинемия и др.

К факторам риска развития плацентарной недостаточности относят влияние природных и социально-экономических условий, стрессовых ситуаций, тяжелых физических нагрузок, употребление алкоголя, наркотиков, курение, возраст, конституциональные особенности будущей матери, экстрагенитальные заболевания, особенности течения настоящей беременности (гестоз, многоводие, Rh-конфликт).

Доказано, что важным механизмом экологически зависимых повреждений является отложение в плацентарной ткани иммунных комплексов. Состав иммунных комплексов может меняться в зависимости от конкретного характера неблагоприятных воздействий (инфицирование, производственные вредные факторы, аутоиммунные процессы). Фиксация иммунных комплексов на мембранных образованиях плаценты снижает ее компенсаторно-приспособительные реакции.

Привычное невынашивание или повторяющиеся случаи антенатальной гибели плода могут быть проявлением «антифосфолипидного синдрома». Обнаружение антифосфолипидных антител (к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт и др.), эпизоды тромбозов, тромбоцитопения указывают на возможность аутоиммунного поражения плаценты.

Клиническая картина и диагностика. Диагноз плацентарной недостаточности устанавливается на основании данных анамнеза, течения беременности, клинико-лабораторного обследования. Для оценки течения беременности, функции плаценты и состояния плода производятся:

- регулярное общее акушерское наблюдение;
- динамическое ультразвуковое исследование в I, II, III триместрах;
- доплерометрия;
- исследование гемостаза;
- определение эстрадиола, прогестерона, хронического гонадотропина, **α-фетопротеина** в крови;
- кольпоцитологическое исследование;
- КТГ плода.

Важное место в диагностике плацентарной недостаточности и задержки развития плода принадлежит определению высоты стояния дна матки. Диагностическая ценность этого простого метода при сроке более 32 нед. составляет в среднем **76%**.

При ультразвуковом исследовании обращают внимание на характер двигательной и дыхательной активности плода, объем околоплодных вод, локализацию плаценты, ее толщину и степень «**зрелости**», признаки расширения межворсинчатого пространства, наличие варикозного расширения вен матки, признаки локального напряжения стенок матки. Непременным компонентом исследования является фетометрия. Основным показателем для диагностики задержки внутриматочного развития плода является окружность живота. Прирост окру-

ности живота менее 10 мм за 14 дней свидетельствует о замедлении темпов роста.

Прогностически неблагоприятными в плане развития плацентарной недостаточности в I триместре являются:

- низкая имплантация плодного яйца;
- отставание его размеров от гестационного возраста;
- нечеткая визуализация эмбриона;
- наличие участков отслойки хориона.

Клиническая картина угрозы прерывания беременности у женщин с плацентарной недостаточностью характеризуется напряжением матки при отсутствии структурных изменений со стороны шейки. Течение настоящей беременности у женщин с формирующейся первичной плацентарной недостаточностью вследствие угрозы прерывания часто сопровождается кровяными выделениями, аутоиммунными гормональными нарушениями, дисбактериозом.

Появление клинических признаков гестоза во второй половине беременности всегда сопровождается развитием плацентарной недостаточности. Существует устойчивая корреляция между степенью выраженности гестоза и плацентарной недостаточностью. При тяжелых формах гестоза и плацентарной недостаточности появляются показания для досрочного родоразрешения.

Лечение и профилактика. Успешность профилактических мероприятий и лечения при плацентарной недостаточности определяется своевременной диагностикой и терапией сопутствующих заболеваний и осложнений беременности. При угрозе прерывания беременности в ранние сроки, обусловленной пониженным уровнем эстрогенов, признаках отслойки хориона, кровянистых выделениях рекомендуется проводить лечение малыми дозами эстрогенов. При низком базальном уровне хорионического гонадотропина вводят соответствующие препараты (прегнил, профази) до 12 нед. беременности. Для поддержания функции желтого тела используют прогестерон, дюфастон, утротестан (до 16–20 нед.).

Лечебно-профилактические мероприятия включают диетотерапию, витамины, физиотерапевтическое лечение, средства, нормализующие сон. Целесообразно применение антиоксидантов (α-токоферола ацетат), гепатопротекторов, ноотропов, адаптогенов.

Основными лекарственными средствами, применяемыми для сохранения беременности после 20 нед., являются р-адреноблокаторы, сульфат магния, метацин. Эффективным оказывается применение р-адреноблокаторов с актовегином и энзимотерапией.

При получении данных об инфицировании (обострение пиелонефрита, многоводие, выявление урогенитальной инфекции) проводится этиотропная антибактериальная терапия и санация влагалища. Широко применяют эубиотики, действующие методом конкурентного вытеснения патогенной и условно-патогенной флоры.

В комплексную терапию позднего гестоза обязательно включают средства, улучшающие маточно-плацентарный кровоток (глюкозо-новокаиновая смесь, реополиглюкин, **трентал**), проводят сеансы абдоминальной декомпрессии, гипербарической оксигенации.

При наличии антифосфолипидного синдрома используют антиагреганты (аспирин, курантил), низкомолекулярные гепарины (**фраксипарин**), иммуноглобулины. Высокий титр антифосфолипидов может быть снижен курсом плазмафереза.

Глава 22

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Невынашиванием беременности считают самопроизвольное прерывание ее от начала до 37 нед. Если прерывание беременности происходит более 2 раз, то оно считается привычным. В зависимости от срока прерывания беременности различают самопроизвольный выкидыш и преждевременные роды.

Самопроизвольным выкидышем (абортом) в отечественном акушерстве принято считать прерывание беременности в первые 28 нед. беременности. Масса плода в этих случаях не превышает 1000 г, а рост — 35 см.

Преждевременными родами называют прерывание беременности от 29 нед. до 37 нед. В эти сроки рождается недоношенный ребенок массой 1000-2500 г, ростом 35-45 см.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ ВЫКИДЫШ

Частота спонтанных (самопроизвольных) абортов достигает 15%, а преждевременных родов — до 7%.

Этиология. Причины самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов довольно схожи и чрезвычайно разнообразны, нередко к прерыванию беременности приводит не один, а несколько причинных факторов. Несмотря на всю условность, эти факторы можно сгруппировать следующим образом: 1) патология матки; 2) аномалии хромосомного аппарата; 3) иммунологические нарушения; 4) эндокринная патология; 5) инфекционные факторы; 6) соматические заболевания и интоксикации; 7) психогенные факторы; 8) осложненное течение беременности.

К *патологии матки*, способствующей самопроизвольному прерыванию, относят аномалии развития мюллерова протока (перегородка, седловидная, двурогая матка), синехии в полости матки, **истмико-цервикальную** недостаточность, гипоплазию матки и миому.

Аномалии хромосомного аппарата, приводящие чаще всего к выкидышам в ранние сроки развития беременности, связанные со структурными нарушениями или с количественными aberrациями хромосом.

В последние годы интенсивно разрабатываются вопросы, касающиеся роли *иммунных факторов* в невынашивании беременности: доказаны несомненные нарушения клеточного и гуморального иммунитета, роль антигенов гистосовместимости; изосерологическая несовместимость по группе и резус-фактору крови матери и плода, аутоиммунные реакции к фосфолипидам.

Эндокринная патология с глубокими изменениями функций органов чаще приводит к бесплодию, чем к невынашиванию. Самопроизвольные выкидыши обычно происходят у женщин со стертыми формами гормональных нарушений. В первую очередь это относится к гиподисфункции яичников, как правило, выражающейся лютеиновой недостаточностью, а также андрогенемией надпочечникового и яичникового генеза.

Частой причиной невынашивания является *инфекция* материнского организма. В эту группу этиологических факторов относят как общие острые и хронические инфекционные заболевания матери, так и местные поражения полового аппарата,

вызванные бактериальной флорой, микоплазмами, **хламидиями**, **токсоплазмами**, **листериями**, вирусами, грибами.

Нельзя исключить роль *психогенного фактора*, нередко являющегося пусковым механизмом на фоне действия иных предрасполагающих причин.

Патогенез. При самопроизвольных выкидышах любая из вышеперечисленных причин в конечном счете приводит к усилению сократительной активности матки, отделению плодного яйца от стенки матки и его изгнанию. В I и начале II триместра (до полного формирования плаценты) плодное яйцо отделяется и выделяется из матки без вскрытия плодного пузыря. В более поздние сроки при сформировавшейся плаценте прерывание беременности происходит по типу родового акта: раскрывается шейка матки, изливаются околоплодные воды, рождается плод, а затем послед.

Клиническая картина.

В клиническом течении самопроизвольного выкидыша различают следующие стадии, или формы: угрожающий выкидыш, начинающийся выкидыш, аборт «в ходу», полный и неполный аборт (рис. 65).

Для *угрожающего выкидыша* характерно усиление сократительной активности мышц матки, однако плодное яйцо полностью сохраняет связь с маткой. Клинически данная форма выкидыша проявляется слабыми ноющими болями в **НИЖНИХ** отделах живота и(или) в крестце. Кровотечение отсутствует.

При *нагавшемся выкидыше* повышенная сократительная активность миометрия приводит к частичной отслойке плодного яйца и появлению небольших кровянистых выделений из шеечного канала. Боли усиливаются, иногда

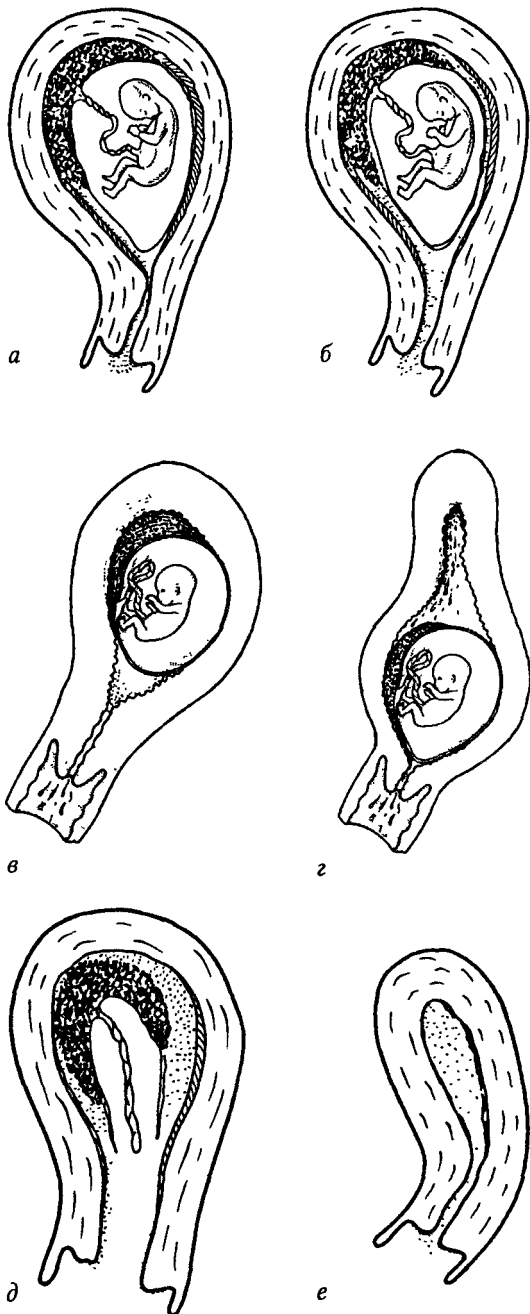


Рис. 65. Стадии аборта:

- а — угрожающий аборт; б — начавшийся аборт;
 в — аборт «в ходу»; з — вариант аборта
 «в ходу» (шеечный аборт); д — неполный аборт;
 е — полный аборт

приобретают характер слабых схваток. Начавшийся выкидыш во II триместре может проявляться болевым симптомом без кровянистых выделений. При влагалищном исследовании можно обнаружить укорочение шейки матки и небольшое открытие наружного зева.

Дальнейшее прогрессирование прерывания беременности обозначается как *аборт «в ходу»*. Плодное яйцо теряет связь с плодоместилищем и опускается в нижний отдел матки или в шеечный канал. Аборт «в ходу» сопровождается сильными схваткообразными болями в нижних отделах живота и значительным и обильным кровотечением. При ригидном наружном зеве плодное яйцо может целиком изгоняться из полости матки в шеечный канал. Шейка матки значительно увеличивается в объеме, а тело — сокращается. Данная разновидность аборта «в ходу» называется шеечным абортом.

Если часть плодного яйца вышла за пределы матки, а в полости матки содержатся лишь его остатки, то такой аборт называется *неполным*. Ведущим симптомом данного этапа прерывания беременности является кровотечение разной степени выраженности: от небольшого до обильного, приводящего к развитию геморрагического шока.

При *полном* аборте плодное яйцо отторгается целиком, в матке могут остаться только части децидуальной оболочки. Подобная форма аборта наблюдается чрезвычайно редко, а если и встречается, то, как правило, в конце II триместра.

Клинические проявления самопроизвольного аборта зависят от срока беременности, формы аборта и причины, вызвавшей прерывание беременности.

В I триместре для выкидыша характерно сочетание болевого симптома и кровянистых выделений. Во II триместре начальными проявлениями аборта являются схваткообразные боли в нижних отделах живота, кровотечение присоединяется после рождения плода.

Исключение составляет прерывание беременности на фоне предлежания плаценты, когда ведущим симптомом становится кровотечение, как правило, обильное.

Угрожающий выкидыш проявляется незначительными болями внизу живота. Начавшийся выкидыш сопровождается усилением болей и возможным появлением скудных кровянистых выделений. Для аборта «в ходу» характерно резкое усиление болей схваткообразного характера и обильное кровотечение.

Для неполного аборта типично уменьшение болей на фоне продолжающегося кровотечения разной степени выраженности. При полном аборте затихают боли и прекращается кровотечение.

Особенности клинических проявлений самопроизвольного выкидыша могут быть обусловлены этиологическим фактором, вызвавшим его. Так, генетические факторы приводят к выкидышу в ранние сроки беременности. Аборт, причиной которого является истмико-цервикальная недостаточность, происходит во II триместре беременности, начинается с излития околоплодных вод и заканчивается быстрым рождением плода на фоне слабых малоболезненных схваток.

Прерывание беременности при антифосфолипидном синдроме (АФС) реализуется через развитие хронической формы ДВС-синдрома. Гибель эмбриона или плода часто связана с тромбозом децидуальных и/или плацентарных сосудов. Возможно формирование синдрома неразвивающейся беременности. В анамнезе у женщин с антифосфолипидным синдромом имеются привычное невынашивание, антенатальная гибель плода. Для АФС характерны тромбозы

глубоких и поверхностных вен, артериальные тромбозы в мозговых, коронарных, мезентериальных сосудах, в артериолах сетчатки и гломерул почек.

Аборты на фоне андрогемии в ранние сроки начинаются с кровянистых выделений, затем присоединяется болевой симптом, нередко в подобных случаях формируется синдром неразвивающейся беременности; в поздние сроки может наступить внутриутробная гибель плода.

Гибель плодного яйца с последующим изгнанием его из матки может наблюдаться при наличии хронической и острой инфекции, кровотечение при этом редко бывает обильным.

Диагностика. Диагноз самопроизвольного выкидыша обычно не вызывает затруднений. Он основывается на жалобах, предъявляемых больной; данных общего и гинекологического обследования; результатах кольпоцитологического, гормонального и ультразвукового методов исследования.

Жалобы, предъявляемые больными с разной степенью выраженности самопроизвольных выкидышей, подробно описаны ранее.

Общее состояние больной может быть обусловлено как наличием самой беременности, так и степенью кровопотери, связанной с формой самопроизвольного выкидыша. При угрожающем и начавшемся выкидышах состояние женщин обычно удовлетворительное, если не наслаивается ранний гестоз и если выкидыш не провоцируется тяжелой соматической патологией. При аборте «в ходу», неполном и полном абортах состояние больной зависит от продолжительности, интенсивности и степени кровопотери. Длительные, небольшие кровотечения приводят к анемизации больной, выраженность которой обуславливает состояние женщины. Острая кровопотеря может приводить к шоковому **состоянию**.

Данные гинекологического исследования при угрожающем выкидыше свидетельствуют о соответствии размеров матки сроку задержки месячных. Матка реагирует на пальпацию сокращением. Структурных изменений со стороны шейки матки нет. При начавшемся выкидыше шейка матки может быть несколько укороченной со слегка зияющим наружным зевом. Спазмированное тело матки, соответствующее сроку беременности, нижний полюс плодного яйца, легко достигаемый через шеечный канал, свидетельствуют об аборте «в ходу». При неполном аборте размеры матки не соответствуют (меньше) сроку беременности, а шеечный канал или наружный зев приоткрыт.

Лабораторные и аппаратные методы применяются для ранней диагностики и динамического наблюдения начальных этапов прерывания беременности.

Кольпоцитологическое исследование помогает выявлять угрозу прерывания беременности задолго до появления клинических симптомов. Известно, что кардиопикнотический индекс (КПИ) в первые 12 нед. беременности не должен превышать 10%, в 13—16 нед. он равняется 3—9%, в более поздние сроки КПИ держится в пределах 5%. Повышение КПИ свидетельствует об угрозе прерывания беременности.

Прогностическую ценность имеет определение в плазме крови содержания хориогонина, эстрадиола и прогестерона. Хориогонический гонадотропин человека в сыворотке крови беременной составляет в I триместре — 45 000—200 000 МЕ/л, во II триместре - 70 000-100 000 МЕ/л. Уровни эстрадиола и прогестерона в сыворотке крови при нормальном течении беременности представлены в таблице 18.

У женщин с андрогемией большое диагностическое и прогностическое значение имеет определение уровня **17-кетостероидов (17-КС)** в суточном количестве

Таблица 18

*Уровень эстрадиола и прогестерона в сыворотке крови
здоровых беременных, нмоль/л*

Срок беременности, нед.	Эстрадиол	Прогестерон
5 - 7	0,56- 2,68	22,61- 33,26
8-10	0,91- 6,16	57,24- 91,90
11-13	4,33- 7,82	48,33- 85,86
14-16	6,97-15,67	61,69-109,39
17-20	9,58-27,85	59,78-159,00
21-23	13,69-46,50	67,92-181,26
24-27	35,74-63,16	79,00-156,77

мочи. Если количество **17-КС** превышает 42 мкмоль/л, то угроза самопроизвольного выкидыша становится реальной. У беременных с АФС в венозной крови выявляют волчаночный антикоагулянт и антитела к **кардиолипину**, **тромбоцитопению**.

Эхографическими признаками угрожающего выкидыша в ранние сроки беременности являются расположение плодного яйца в нижних отделах матки, появление нечетких контуров, деформации, перетяжек плодного яйца, локального напряжения миометрия. С конца I триместра беременности при угрозе ее прерывания можно выявить участки отслойки плаценты, измерить диаметр перешейка, который не должен превышать 5 мм.

Лечение. При угрозе самопроизвольного выкидыша лечение следует проводить с учетом срока беременности, стадии клинического течения и причины заболевания. Начинать терапию необходимо как можно раньше, ибо сохранить беременность легче в стадии угрожающего выкидыша, труднее — в стадии начавшегося и невозможно — во всех последующих. Назначая лечение и подбирая дозу медикаментозных препаратов, в I триместре беременности нужно помнить об их возможном эмбриотоксическом и тератогенном действии.

К сожалению, далеко не всегда удается выявить причину, вызвавшую угрозу прерывания беременности, но всегда необходимо стремиться к этому, чтобы добиться успеха наименьшими усилиями.

Лечение женщин с угрожающим и начавшимся самопроизвольным выкидышем должно осуществляться только в стационарных условиях. Лечение состоит из следующего комплекса мероприятий: 1) полноценная, сбалансированная, богатая витаминами диета; 2) постельный режим; 3) немедикаментозные методы воздействия; 4) лекарственные средства, снижающие психоэмоциональное напряжение и расслабляющие гладкую мускулатуру тела матки.

В качестве седативных средств в I триместре лучше ограничиться настоем корня валерианы, травы пустырника. Во II триместре можно применять транквилизаторы (**сибазон**, реланиум).

В качестве спазмолитических средств используют папаверин, но-шпу, метацин, баралгин. Расслаблению мускулатуры матки может способствовать внутримышечное введение 25% раствора магния сульфата по 10 мл с интервалом 12 ч.

Тормозящее действие на сократительную активность миометрия оказывают некоторые р-адреномиметики: **партусистен**, ритодрин, алулент. Их используют начиная с 20-недельного срока беременности.

Гестагены (**туринал**, прогестерон, дюфастон, утрожестан) применяют в I триместре беременности в случае ранее диагностированной недостаточности функции желтого тела.

У женщин с гипоплазией и пороками развития матки, с установленной до наступления беременности гипофункцией яичников, при появлении кровянистых выделений гестагены сочетают с эстрогенами. В качестве эстрогенных средств используют этинилэстрадиол (**микрофоллин**), фолликулин или препараты **17-β-эстрадиола** и эстрадиола валерата. Эстрогены можно назначать с 5-й недели беременности. У женщин с потенциально корригируемой гипофункцией яичников положительный результат дает включение в комплекс лечебных средств хоригонина. Одновременно продолжается прием эстрогенов и гестагенов.

Женщинам с угрожающим и начавшимся выкидышем, страдающим гиперандрогенией надпочечникового генеза, патогенетически обосновано назначение малых доз кортикостероидов (преднизолон или дексаметазон). Лечение проводят под контролем экскреции **17-КС** в суточном количестве мочи.

Во всех случаях начавшегося выкидыша, сопровождающегося кровотечением, не исключается прием симптоматических средств: аскорутин, этамзилат.

С целью снижения медикаментозной нагрузки на организм матери и развивающегося плода в комплекс лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию угрозы прерывания беременности, рекомендуется включать физические факторы. Наибольшее распространение находят следующие физиотерапевтические процедуры, оказывающие действие на центральные или периферические механизмы, регулирующие сократительную деятельность матки: эндоназальная гальванизация; электрофорез магния синусоидальным модулированным током; индуктометрия области почек; электрорелаксация матки с помощью переменного синусоидального тока.

Для торможения сократительной деятельности матки можно использовать различные методы рефлексотерапии.

При истмико-цервикальной недостаточности медикаментозные и физические методы лечения являются вспомогательными. Основным методом терапии в подобных случаях признана хирургическая коррекция, которую целесообразно проводить в **12–13** нед. беременности (см. главу 47). Коррекцию истмико-цервикальной недостаточности можно осуществлять без хирургического вмешательства с помощью акушерского разгружающего пессария, который уменьшает нагрузку на несостоятельную шейку и приводит к ее замыканию.

Для лечения беременных с АФС используют антиагреганты (трентал, курантил), малые дозы аспирина и гепарина (фраксипарина), эфферентные методы терапии (плазмаферез).

Успех лечения угрожающего и начавшегося выкидыша зависит от своевременности и адекватности выбора средств. Госпитализация больных должна осуществляться при первых, даже минимальных симптомах заболевания; лечение с первых минут пребывания в стационаре должно производиться в максимально необходимом объеме, и лишь при достижении эффекта можно постепенно снижать дозировки медикаментов и сужать спектр средств и методов лечения.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Преждевременные роды представляют серьезную проблему для практического акушерства, они чреваты тяжелыми осложнениями для матери и плода (новоорожденного). Перинатальная смертность при преждевременных родах в 20 раз выше, чем при срочных, что объясняется общей физиологической незрелостью организма ребенка. Вероятность преждевременных родов особенно высока у женщин группы высокого риска. Все факторы риска невынашивания делятся на 4 группы: 1) социально-биологические причины (возраст, род занятий, вредные привычки, условия жизни); 2) акушерско-гинекологический анамнез (характер менструального цикла, исходы предыдущих беременностей и родов, гинекологические заболевания, пороки развития матки); 3) экстрагенитальные заболевания (острые инфекции во время беременности, пороки сердца, гипертоническая болезнь, заболевания почек, сахарный диабет); 4) осложнения настоящей беременности (тяжелые ОПГ-гестозы, резус-сенсбилизация, антифосфолипидный синдром, многоводие, многоплодие, **предлежание** плаценты). Чем чаще между собой сочетаются факторы риска невынашивания, тем выше шанс наступления преждевременных родов.

Клиническая картина. По клиническим проявлениям преждевременные роды делятся на угрожающие и начавшиеся.

Угрожающие преждевременные роды характеризуются незначительными болями в низу живота или в пояснице. Иногда жалобы полностью отсутствуют. При пальпации матки выявляется повышенный тонус и возбудимость. Сердцебиение плода не страдает. При влагалищном исследовании изменений со стороны шейки матки не находят. При начавшихся преждевременных родах боли усиливаются, приобретают схваткообразный характер. При влагалищном исследовании обнаруживают укороченную или сглаженную шейку матки. Нередко наблюдается излитие околоплодных вод. Раскрытие шейки матки до 4 см свидетельствует о латентной фазе I периода родов, раскрытие от 4 см и более — об активной фазе.

Диагностика. Диагноз преждевременных родов не представляет сложностей. Он основан на жалобах беременной и данных наружного и внутреннего акушерского исследований. Результаты клинического обследования беременной подтверждаются данными гистерографии.

Ведение. Тактика ведения преждевременных родов зависит от следующих факторов:

- 1) стадии течения (**угрожающие, начавшиеся**);
- 2) срока беременности;
- 3) состояния матери (соматические заболевания, поздний гестоз);
- 4) состояния плода (гипоксия плода, пороки развития **плода**);
- 5) состояния плодного пузыря (цел, вскрылся);
- 6) степени раскрытия шейки матки (до 4 см, более 4 см);
- 7) наличия и интенсивности кровотечения;
- 8) наличия или отсутствия инфекции.

В зависимости от сложившейся акушерской ситуации придерживаются консервативной или активной тактики.

Консервативная тактика (продолгование беременности) показана при угрожающих или начавшихся родах сроком до **36 нед.**, целом плодном пузыре, открытии зева до 4 см, хорошем состоянии плода, при отсутствии тяжелой акушерской и соматической патологии и признаков инфекции.

Комплекс лечения угрожающих и латентной фазы начавшихся преждевременных родов включает в себя: 1) постельный режим; 2) легкую, богатую витаминами диету; 3) лекарственные препараты; 4) физиотерапию; 5) рефлекс- и психотерапию. Беременным назначают препараты валерианы и пустырника, тазепам, сибазон, седуксен. Применяют спазмолитики (метацин, но-шпа, папаверин), антипростагландины (**индометацин**), антагонисты кальция (изоптин). Особая роль в ликвидации угрозы прерывания беременности принадлежит препаратам токолитического действия — р-адреномиметикам (**партусистен, бриканил, алуpent**). Начинают лечение с внутривенного капельного введения препаратов, после достижения эффекта переходят на таблетированные формы. Медикаментозное лечение подкрепляется физиотерапевтическими процедурами — электрофорезом магния, синусоидальным модулированным током.

При угрозе прерывания беременности до 34-недельного срока необходимо проводить профилактику респираторного дистресс-синдрома у новорожденного. В течение 3 дней беременные получают кортикостероиды (дексаметазон вточной дозе 8 мг или преднизолон — 60 мг), которые способствуют синтезу сурфактанта и созреванию легких плода. Через неделю курс кортикостероидной терапии можно повторить.

Особого внимания требует группа женщин с угрожающими и начавшимися преждевременными родами при раскрытии шейки матки менее 4 см на фоне излития околоплодных вод. При отсутствии инфекции, хорошем состоянии матери и плода и сроке беременности 28–34 нед. можно пролонгировать беременность, строго соблюдая все правила асептики и антисептики (стерильные подкладные, дезинфекция наружных половых органов, введение во влагалище свечей или таблеток антибактериального действия). Необходимо осуществлять строгий контроль за выявлением первых признаков инфекции родовых путей (термометрия, анализы крови, бактериологическое исследование отделяемого из влагалища). Одновременно назначают глюкокортикоиды, способствующие созреванию легких плода. При появлении признаков инфекции назначают родовозбуждающую терапию.

Активная тактика угрожающих и начавшихся родов проводится при тяжелых соматических заболеваниях беременной, тяжелых гестозах, гипоксии плода, пороках развития и смерти плода, признаках инфекции.

Начавшиеся преждевременные роды проводятся через естественные родовые пути под постоянным кардиомониторным наблюдением. Преждевременные роды требуют особой бережности. Необходимо широко использовать спазмолитики, применять адекватное обезболивание без наркотических препаратов. Регуляция родовой деятельности при ее нарушении должна проводиться осторожно. Слабость родовой деятельности корригируется внутривенным введением простагландинов или окситоцина под тщательным контролем кардиотокографии.

Преждевременные роды часто осложняются стремительным или быстрым течением, в этих случаях показано использование токолитиков или магния сульфата. Обязательно проводится профилактика гипоксии плода.

Период изгнания для недоношенного ребенка представляет собой большую опасность, поэтому для предотвращения родового травматизма плода его следует проводить очень бережно, без защиты промежности. Для уменьшения сопротивления мышц тазового дна показана пудендальная анестезия или перинеотомия.

В последовом периоде проводят мероприятия по профилактике кровотечений.

Родоразрешение путем *кесарева сечения* при преждевременных родах осуществляют по строгим показаниям: предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эклампсия, поперечное положение плода. Расширение показаний к операции в интересах плода (осложненное течение родов в тазовом предлежании, отягощенный акушерский анамнез у матери — мертворождения, невынашивание, бесплодие) допускается только при наличии реанимационной неонатальной службы.

У ребенка, рожденного преждевременно, имеются признаки незрелости, поэтому первичная обработка и все лечебные мероприятия должны проводиться в кювете.

Оценка недоношенного новорожденного. Рождение плода до 28 нед. беременности независимо от того, проявлял плод признаки жизни или не проявлял, считается выкидышем. Если плод прожил 7 дней, то его переводят в группу живорожденных, родившихся при преждевременных родах.

Принято выделять 4 степени недоношенности детей в зависимости от массы тела при рождении: I степень недоношенности — 2500–2001 г; II — 2000–1501 г; III — 1500–1001 г; IV — 1000 г и менее. Несмотря на удобство подобной группировки, следует помнить, что масса тела не является универсальным критерием недоношенности. Исследования последних лет показали, что 18–30% новорожденных, родившихся с массой тела менее 2500 г, являются доношенными, а 4–8% новорожденных с массой тела более 3000 г — недоношенными.

При определении зрелости и незрелости следует принимать во внимание не только продолжительность беременности (от 28 до 36 нед.), массу тела и длину ребенка (от 35 до 45 см), но и учитывать другие признаки незрелости. Внешний вид недоношенного ребенка своеобразный: телосложение непропорциональное, нижние конечности и шея короткие, пупочное кольцо расположено низко, головка относительно большая. Кости черепа податливы, швы и малый (задний) родничок открыты. Ушные раковины мягкие. На коже спины, в области плеч, на лбу, щеках и бедрах отмечается обильный рост пушковых волос. Кожа тонкая: отчетливо выражена физиологическая эритема. Подкожный жировой слой истончен или отсутствует, сохраняясь лишь в области щек. Ногти не достигают кончиков пальцев. Половая щель у девочек зияет, так как большие половые губы не прикрывают малые. У мальчиков яички не опустились в мошонку.

Недоношенные дети имеют функциональные особенности: для них характерны вялость, сонливость, снижение мышечного тонуса, слабый крик, недоразвитие или отсутствие глотательного или сосательного рефлекса, несовершенство терморегуляции.

Как всем новорожденным, так и недоношенным детям через минуту и повторно через 5 и 10 мин после рождения проводят оценку состояния по шкале Апгар. Кроме того, для диагностики и оценки тяжести синдрома дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных предложена шкала **Сильвермана—Андерсена** [Silverman W., Andersen D., 1956]. Оценка с помощью этой шкалы проводится в динамике каждые 6 ч после рождения на протяжении 1–2 дней (табл. 19).

Каждый симптом в графе «стадия 0» оценивается в 0 баллов; в графе «стадия 1» — в 1 балл; «стадия 2» — в 2 балла. Оценка в 0 баллов свидетельствует об отсутствии синдрома дыхательных расстройств (СДР). Оценка от 1 до 3 баллов — начальные признаки СДР. Оценка 4–5 баллов — средняя степень тяжести СДР. При суммарной оценке 6 баллов и более у новорожденных констатируется тяжелый синдром дыхательных расстройств.

Таблица 19

Шкала Сильвермана–Андерсена

Клинический признак	Стадия 0	Стадия 1	Стадия 2
Движения грудной клетки	Верхняя часть грудной клетки и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания	Отсутствие синхронности или минимальное опускание верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Втяжение межреберий	Нет втягивания межреберий на вдохе	Легкое втягивание межреберий на вдохе	Заметное западение межреберий на вдохе (резко выражено)
Втяжение грудины	Нет втягивания мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Западение мечевидного отростка грудины
Положение нижней челюсти	Рот закрыт, нижняя челюсть не западает	Опускание подбородка НА ВДОХЕ, рот закрыт, нижняя челюсть западает	Рот открыт, нижняя челюсть западает
Дыхание	Дыхание спокойное, ровное	При аускультации слышен затруднительный ВДОХ	Стонущее дыхание, экспираторные шумы слышны на расстоянии

Профилактика **невынашивания**. Главная роль в решении этой сложной проблемы принадлежит женским консультациям, которые выявляют женщин группы риска по невынашиванию, осуществляют диспансерное наблюдение за ними, вырабатывают индивидуальный план профилактических мероприятий, госпитализируют беременных в ранние и критические (12, 16, 28 нед.) сроки и в период, соответствующий прерыванию беременности в прошлом.

Глава 23**ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ**

Беременность называется *переношенной*, если она продолжается на 14 дней дольше физиологической, заканчивается рождением плода с признаками **переношенности** и патологическими изменениями в плаценте. При отсутствии правильного наблюдения за беременной она встречается в 4% родов.

Переносенный ребенок отличается сухой дряблой кожей, отсутствием сыровидной смазки, выраженным слущиванием эпидермиса, мацерацией кожи, ее высыханием, изменением цвета (зеленый, желтый), повышенной плотностью ушных раковин, узкими швами и родничками черепа.

Существует хронологическое перенашивание беременности на 14 дней и более, которое заканчивается рождением доношенного ребенка без признаков перзрелости. Такая беременность называется *продолженной*. Она встречается в 2 раза реже переносенной.

Роды при переносенной беременности называют *запоздалыми*.

Они относятся к числу патологических. При продолженной беременности роды называются своевременными, т. е. физиологическими.

Этиология и патогенез. В основе перенашивания лежит отсутствие биологической готовности организма к родам. С современных позиций вопрос о наступлении родов рассматривают как сложный многозвеньевой процесс, который обеспечивается факторами, связанными с нарушениями функций ЦНС и гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы матери, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы плода, а также с регулирующей функцией плаценты.

У женщин с перенашиванием беременности имеются функциональные сдвиги в центральной нервной системе, указывающие на отсутствие признаков сформировавшейся родовой доминанты. Имеются нарушения функции матки как рецепторного эффектора, передающего раздражения в высшие отделы нервной системы. При переносенной беременности отмечаются изменения уровня эстрогенов, гестагенов, кортикостероидов, хорионического гонадотропина, плацентарного лактогена, окситоцина, ацетилхолина, катехоламинов, серотонина, кининов, гистамина, простагландинов, ферментов, электролитов, микроэлементов, витаминов и др. При перенашивании беременности меняется соотношение прогестерона и эстрогенов в сторону уменьшения последних. Снижено содержание кортикостероидов, окситоцина, катехоламинов в сыворотке крови беременных. Концентрация простагландина F_2 в околоплодных водах в 2 раза ниже, чем при доношенной беременности. На фоне перенашивания беременности выявляется повышенная активность термостабильной щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови матери и в амниотической жидкости, что свидетельствует о нарушении внутриклеточных энергетических процессов.

Перенашиванию беременности способствует дефицит витаминов С, Р, Е и группы В.

Срок родов во многом определяется иммунной зрелостью плода, которая зависит от срока беременности, массы плода. Окончание физиологической беременности связывают и с иммунными изменениями в материнском организме (с количеством и функциональной активностью иммунокомпетентных клеток). Нарушение этих процессов приводит к задержке плода в матке.

Определенную роль в перенашивании беременности отводят плаценте. Циркуляторные расстройства, наблюдаемые в ней, приводят к дисфункции плаценты: нарушаются продукция гормонов, **водно-электролитный** баланс, газообмен между матерью и плодом. Формируется еще один порочный круг торможения начала родов.

Таким образом, этиология и патогенез перенашивания беременности рассматриваются как результат взаимодействия многих факторов, нарушающих формирование родовой доминанты.

Нельзя исключить роль генетического фактора, ибо беременность является наследственно детерминированным признаком, существует определенный биоритм развития внутриутробного плода, а значит, и наступления родов.

Преморбидным фоном служат различные соматические заболевания, детские инфекции, имеющие значение в становлении гипоталамо-гипофизарных процессов, участвующих в формировании репродуктивной системы у девочек и девушек. Перенашиванию беременности способствует инфантилизм, нарушения менструального цикла, аборт, воспалительные заболевания внутренних половых органов, вызывающие изменения в нервно-мышечном аппарате матки и (или) приводящие к эндокринным нарушениям. Перенашиванию беременности способствуют эндокринные заболевания, нарушения жирового обмена, психические травмы.

Диагностика. Перенашивание беременности не имеет ярко выраженных клинических проявлений, поэтому диагностика ее затруднена. Диагноз ставят на основании анамнестических и объективных данных, результатов клинического, лабораторного и инструментального исследований.

Срок беременности определяют по дате последней менструации и первого шевеления плода, по сроку беременности, установленному при первой явке в женскую консультацию (см. главу 9).

Динамическое наблюдение за беременной в женской консультации помогает обнаружить прекращение прироста или снижение массы тела женщины, уменьшение окружности живота и высоты стояния дна матки. Эти симптомы во многом связаны со снижением объема околоплодных вод. Матка плотнее охватывает плод, ограничивает его движения.

Наружное акушерское исследование помогает заподозрить перенашивание беременности на основании необычной плотности костей черепа плода и подтвердить ее влагалищным исследованием, пальпируя головку через передний свод. Наличие «незрелой» шейки матки, обнаруженное при сроке беременности, превышающем 40 нед., может свидетельствовать о возможном перенашивании. Более точные данные получают, если влагалищное исследование проводится во время родов. Плодный пузырь, обтягивающий головку из-за малого количества передних вод, плотные кости черепа, узкие швы и роднички свидетельствуют в пользу истинного перенашивания беременности.

Предполагаемая масса плода не имеет определяющего значения в диагностике перенашивания беременности, так как возможно рождение переносенных детей разной массы, хотя имеется некоторая тенденция к рождению крупных.

Оценка сердечной деятельности плода при помощи простой аускультации или с привлечением электро- и фонокардиографии дает представление о его состоянии, но не позволяет диагностировать перенашивание беременности. Данные ФКГ необходимо сопоставлять с результатами других исследований: амниоскопией, амниоцентезом, исследованием уровня гормонов, данными иммунологических исследований. При переносенной беременности с помощью амниоскопии определяют плотные плодные оболочки, малое количество передних вод. Воды могут быть мутными ввиду растворения в них смазки или окрашенными меконием. Отсутствие хлопьев сыровидной смазки также может свидетельствовать о переносенности.

Помогает диагностике амниоцентез с последующим исследованием амниотической жидкости, в которой выявляется повышенная концентрация креатинина, мочевины, общего белка, молочной кислоты, снижение концентрации глюкозы. Ранним признаком перенашивания беременности считается изменение коэффициента лецитин/сфингомиелин, который составляет 4:1 (для зрелого плода

характерно соотношение **2:1**). Определенную информацию можно получить, проведя цитологическое исследование околоплодных вод, в которых отмечается увеличение числа жировых клеток в **2—3** раза по сравнению с этим показателем при доношенной беременности, что свидетельствует о перенашивании.

При диагностике перенашивания можно провести кольпоцитологический тест. Признаком перенашивания беременности следует считать пролонгирование III и IV цитотипа влагалищного мазка после 40-недельного срока.

Значительный объем информации о плоде, околоплодных водах и плаценте можно получить при ультразвуковом сканировании. Определяют рост, массу тела плода, оценивают плотность костей черепа, выявляют пороки развития плода (известно, что перенашивание беременности нередко сочетается с дефектами нервной трубки). Подтверждают маловодие. Исследуя плаценту, можно выявить характерные признаки: зубчатость хориальной пластинки, уменьшение толщины плаценты, выраженность междолевых перегородок, появление «выпадающих зон», кальциноз и др.

Дополнительные данные о функциональной недостаточности плаценты можно получить при определении в сыворотке крови беременной эстриола, плацентарного лактогена, а в моче — прегнандиола.

Многочисленность методов и способов диагностики переносимости беременности свидетельствует о трудности ее определения, об отсутствии каких-либо патогномических признаков.

Течение беременности и **родов**. У женщин с перенашиванием беременности чаще наблюдается ее осложненное течение (гестозы, угрожающий выкидыш, угрожающие преждевременные роды, анемия). Самым частым осложнением является гипоксия плода и даже его гибель, связанные с функциональными и структурными изменениями в плаценте.

Запоздалые роды незрелым плодом сопровождаются большим числом осложнений: патологический прелиминарный период, преждевременное или раннее излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, клинически узкий таз, асфиксия и родовая травма плода, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Ведение беременности и **родов**. Все беременные женщины после 40-недельного срока должны быть направлены в родовое отделение акушерского стационара для установления точного диагноза и выбора рационального метода родоразрешения.

В процессе обследования беременной и оценки состояния плода приступают к подготовке организма женщины к родам, которая включает в себя целый комплекс мероприятий. Назначают диету, содержащую жиры растительного происхождения (они содержат предшественники простагландинов), с этой же целью применяют линетол, арахиден, эссенциале-форте, витамин А.

Учитывая роль центральных структур мозга в формировании родовой доминанты, назначают физиотерапевтические процедуры: воротник по Щербаку, анодическую гальванизацию головного мозга. На матку воздействуют посредством вибрационного массажа или дарсонвализации молочных желез, иглорефлексотерапии.

Для ускорения созревания шейки матки используют спазмолитики (папаверин, но-шпа, ганглерон, апрофен и др.), препараты простагландина E_2 , эстрогены, блокаторы кальцевых каналов (верапамил, изоптин, финоптин). С этой же целью можно применять р-адреномиметики (партусистен, алуцент, бриканил), особенно на фоне патологического прелиминарного периода.

Подготовка организма беременной к родам занимает от 3 до 7 дней. В это время уточняют диагноз (подтверждают перенашивание беременности, выявляют наличие сопутствующей акушерской и экстрагенитальной патологии, определяют состояние **плода**).

При достаточной «зрелости» шейки матки и других признаках, указывающих на физиологический подготовительный период, при отсутствии признаков гипоксии плода и другихотягощающих факторов роды проводят через естественные родовые пути. Для родовозбуждения внутривенно капельно вводят простагландин E_2 с предварительным вскрытием плодного пузыря. В родах осуществляют мониторинг контроль за характером схваток и состоянием плода. Каждые 3–4 ч проводят профилактику гипоксии плода и вводят спазмолитики. При благоприятном течении родов сокращающие матку средства продолжают вводить в I, II, III и раннем послеродовом периодах. При появлении осложнений (гипоксия плода, недостаточная родовая деятельность, диспропорция между размерами головки плода и малого таза матери) план ведения родов меняют и переходят к хирургическому родоразрешению — операции кесарева сечения.

Эту операцию производят и в случае отсутствия эффекта от родовозбуждающей терапии.

Кесареву сечению в плановом порядке подвергаются женщины, у которых перенашивание беременности сочетается с другими отягощающими факторами: неподготовленность родовых путей, первородящая старшего возраста, бесплодие в анамнезе, узкий таз, тазовое предлежание плода, рубец на матке, крупный плод, неблагоприятные исходы прошлых беременностей и т. д.

Такое расширение показаний к операции кесарева сечения обусловлено интересами плода. Переношенный плод чрезвычайно чувствителен к кислородной недостаточности из-за большей зрелости центральной нервной системы. Этот факт в сочетании с ограниченной конфигурабельностью головки перезрелого плода понижает его толерантность к родовому акту и приводит к увеличению числа родовых травм и постгипоксических **энцефалопатий** у новорожденных.

Диагноз перенашивания беременности окончательно подтверждается после рождения ребенка и последа при наличии характерных признаков: плотные кости черепа, узкие швы и роднички, отсутствие сыровидной смазки, сухая дряблая или «полированная» кожа, мацерация кожи на ладонях и стопах, желтый или зеленый цвет кожи и пуповины, плацента с выраженными явлениями кальциноза и белых инфарктов.

Глава 24

ЭКТОПИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Все случаи развития плодного яйца вне полости матки являются тяжелой патологией, которая представляет непосредственную угрозу не только здоровью, но и жизни женщины.

Локализация плодного яйца выше полости матки относится к проксимальным вариантам эктопической беременности. Если беременность развивается в

шейке матки, то это называется шейечной или перешеечно-шейечной беременностью, т. е. ее дистальные варианты.

Проксимальная эктопическая, или внематочная, беременность является одной из главных причин внутреннего кровотечения у женщин репродуктивного возраста. Она встречается в 0,8–2,4 случаях на 100 родоразрешившихся женщин.

Классификация. В зависимости от локализации имплантации плодного яйца внематочную беременность подразделяют на трубную, яичниковую, расположенную в рудиментарном роге матки, и брюшную (рис. 66). *Трубная беременность* делится на ампулярную, истмическую и интерстициальную. *Яичниковая беременность* может существовать в двух вариантах: развивающаяся на поверхности яичника и внутри фолликула. *Брюшная беременность* делится на первичную, когда имплантация первоначально происходит на париетальной брюшине, сальнике или любых органах брюшной полости, и вторичную, если прикрепление плодного яйца в брюшной полости происходит после изгнания его из маточной трубы. Беременность в рудиментарном роге матки, строго говоря, следует относить к эктопической разновидности маточной беременности, но особенности ее клинического течения заставляют рассматривать данную локализацию в группе проксимальных вариантов внематочной беременности.

Среди всех видов внематочной беременности принято различать часто встречающиеся и редкие формы. К первым относят ампулярную и истмическую локализации трубной беременности, на долю которых приходится 93–98,5% случаев. Ампулярная беременность встречается несколько чаще, чем истмическая.

К редким формам внематочной беременности относят интерстициальную трубную (0,4–2,1%), яичниковую (0,4–1,3%), брюшную (0,1–0,9%). Еще реже встречаются случаи беременности, развивающейся в рудиментарном роге матки, в добавочной маточной трубе. К казуистике относят чрезвычайно редкие случаи многоплодной беременности с разнообразной локализацией: сочетание маточ-

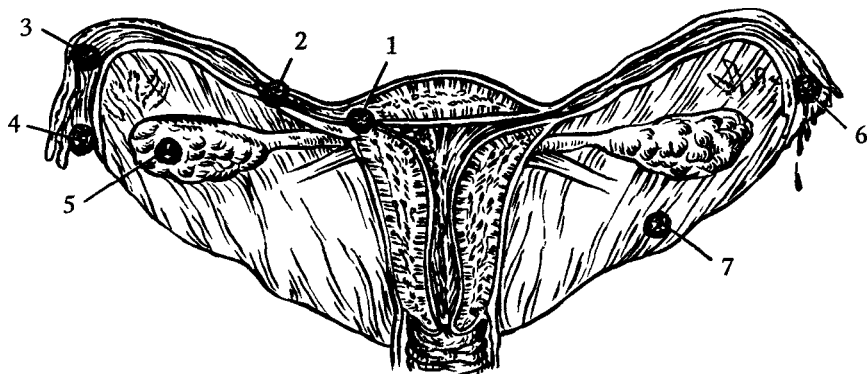


Рис. 66. Внематочная беременность:

- 1 — интерстициальная трубная; 2 — истмическая трубная;
3 — ампулярная трубная; 4 — трубно-яичниковая; 5 — яичниковая; 6 — трубный аборт;
7 — первичная брюшная беременность

ной и трубной, двусторонняя трубная и другие сочетания эктопической локализации плодного яйца.

Особенности клинического течения различных форм заболевания зависят от локализации эктопического плодместилища. Прерывание беременности может происходить по типу наружного разрыва плодместилища: разрыв яичника, рудиментарного рога матки, интерстициального отдела маточной трубы, часто — истмического отдела, редко — ампулярного. Другой вариант прерывания беременности — внутренний разрыв плодместилища, или трубный аборт. По такому типу чаще всего происходит прерывание беременности, если плодное яйцо расположено в ампулярном отделе трубы. В последние годы в связи с улучшением диагностических возможностей появилась тенденция к выделению регрессирующей формы эктопической беременности.

Этиология и патогенез. Имплантация плодного яйца вне полости матки может происходить вследствие нарушения транспортной функции маточных труб, а также в связи с изменением свойств самого плодного яйца. Возможны сочетания обоих причинных факторов.

Оплодотворение яйцеклетки, как уже отмечалось, происходит в фимбриальном отделе ампулы трубы. За счет перистальтических, маятникообразных и турбулентных движений трубы, а также с помощью мерцания реснитчатого эпителия дробящееся плодное яйцо через 3—4 дня достигает полости матки, где бластоциста в течение 2—4 дней может находиться в свободном состоянии. Затем, лишившись блестящей оболочки, бластоциста погружается в эндометрий. Таким образом, имплантация осуществляется на 20—21-й день 4-недельного менструального цикла. Нарушение транспортной функции маточных труб или ускоренное развитие бластоцисты может привести к имплантации плодного яйца проксимальнее полости матки.

Нарушение функции трубы чаще всего связано с воспалительными процессами любой этиологии. Преобладающую роль играет неспецифическая инфекция, распространению которой способствуют аборт, внутриматочная контрацепция, внутриматочные диагностические вмешательства, осложненное течение родов и послеродового периода, перенесенный аппендицит.

Сократительная деятельность трубы связана с характером гормонального статуса организма. Его нарушения могут способствовать развитию эктопической беременности.

Кроме того, при чрезмерной биологической активности самого плодного яйца, приводящей к ускоренному образованию трофобласта, возможна имплантация за пределами полости матки.

Нарушение транспорта плодного яйца в некоторых случаях можно объяснить особенностями его пути, например трансперитонеальной миграцией яйцеклетки после хирургического вмешательства на придатках: яйцеклетка из единственного яичника через брюшную полость попадает в единственную трубу противоположной стороны. В трубе, яичнике, брюшной полости и даже в зачаточном роге матки нет мощной, специфически развитой слизистой оболочки, свойственной физиологической беременности. Прогрессирующая внематочная беременность растягивает плодместилище, а ворсины хориона разрушают подлежащую ткань, в том числе и кровеносные сосуды. В зависимости от места имплантации плодного яйца этот процесс протекает быстрее или медленнее, сопровождается большим или меньшим кровотечением.

Если плодное яйцо развивается в истмическом отделе трубы, где высота складок слизистой оболочки невелика, ворсины хориона быстро разрушают

слизистый, мышечный и серозный слои трубы, уже через 4—6 нед. приводят к перфорации стенки с деструкцией сосудов, мощно развитых в связи с беременностью. Происходит прерывание беременности по типу наружного разрыва плодместилища, т. е. разрыва трубы, который сопровождается значительным, нередко массивным кровотечением в брюшную полость (рис. 67). Таков же механизм прерывания беременности, если плодное яйцо имплантировалось в интерстициальном отделе трубы. Однако ввиду значительного мышечного массива, окружающего данный отрезок трубы, продолжительность беременности может быть более длительной (до 10—12 нед. и более), а вследствие чрезвычайно развитого кровоснабжения этой области кровопотеря, как правило, бывает массивной.

При ампулярной трубной беременности возможна имплантация плодного яйца в складку слизистой оболочки маточной трубы. В этом случае рост ворсин хориона может быть направлен в сторону просвета трубы, что через 4, 6, 8 нед. после имплантации сопровождается нарушением целостности внутренней капсулы плодместилища, что приводит к небольшому или умеренному кровотечению. Антиперистальтические движения труб могут постепенно изгнать отслоившееся плодное яйцо в брюшную полость: происходит трубный аборт. При запаившемся фимбриальном отверстии изливающаяся в просвет трубы кровь приводит к формированию гематосальпинкса. При открытом просвете ампулы кровь, вытекая из трубы и сворачиваясь в области ее воронки, может образовывать перитубарную гематому. Повторяющиеся более обильные кро-

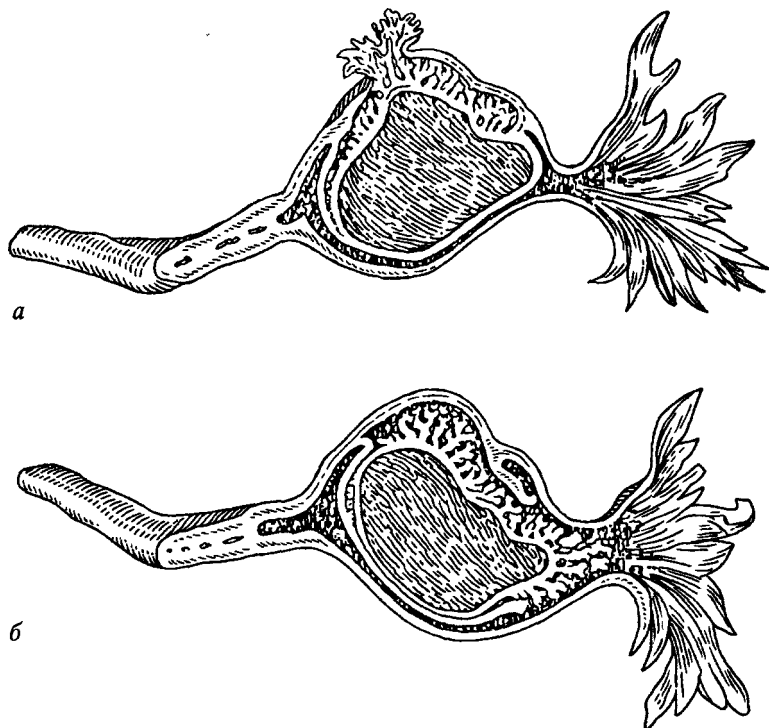


Рис. 67. Трубная беременность:

а — наружный разрыв плодместилища; б — внутренний разрыв плодместилища

Вотечения приводят к скапливанию крови в прямокишечно-маточном углублении и формированию так называемой заматочной гематомы, отграниченной от брюшной полости фибринозной капсулой, спаянной с петлями кишечника и сальником.

В чрезвычайно редких случаях плодное яйцо, изгнанное из трубы, не погибает, а прикрепляется к париетальной или висцеральной брюшине органов брюшной полости: развивается вторичная брюшная беременность, которая может существовать разное время, вплоть до полного срока. Еще реже плодное яйцо может имплантироваться в брюшной полости первично.

Яичниковая беременность редко существует длительное время. Обычно происходит наружный разрыв плодместилища, сопровождающийся значительным кровотечением. Если беременность развивается на поверхности яичника, подобный исход наступает рано. В случае интрафолликулярной локализации прерывание происходит позже.

ТРУБНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Клиническая картина и диагностика. Чаще всего врачу приходится сталкиваться с нарушенной трубной беременностью, имеющей разнообразные клинические проявления.

Беременность, нарушенная по типу **разрыва трубы**, обычно не представляет диагностических трудностей. Она распознается на основании следующих данных. Острое начало на фоне общего благополучия, которому у некоторых женщин (не у всех!) предшествует задержка очередных месячных от одного дня до нескольких недель. Внезапно появляются резкие боли в нижних отделах живота справа или слева, иррадиирующие в задний проход, в под- и надключичную области, плечо или лопатку, в подреберье. Боли сопровождаются тошнотой или рвотой, головокружением и потерей сознания, иногда жидким стулом. Общее состояние больной прогрессивно ухудшается, вплоть до развития тяжелого геморрагического шока. У одних больных на это уходит несколько часов, у других — **20—30** мин в зависимости от скорости кровотечения.

Объективное обследование женщины обычно дает все основания для подтверждения диагноза внутреннего кровотечения. Больная чаще заторможена, реже проявляет признаки беспокойства. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, конечности холодные, дыхание частое поверхностное, отмечается тахикардия, пульс слабого наполнения, артериальное давление понижено, язык влажный, не обложен, живот может быть несколько вздутым, напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует. При пальпации отмечается болезненность в нижних отделах живота, особенно на стороне поражения. Здесь же выявляются симптомы раздражения брюшины. При перкуссии, как правило, обнаруживают притупление звука в отлогах местах живота.

При осмотре с помощью зеркал можно обнаружить разную степень цианоза или бледность слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки (экзоцервикса). Кровянистые выделения из шеечного канала отсутствуют, так как их появление, связанное с отслойкой децидуальной оболочки, обычно обнаруживается позже, уже в послеоперационном периоде. При бережном бимануальном исследовании выявляется уплощение или выпячивание заднего и одного из боковых сводов. Матка легко смещается, как бы плавает в свободной жидкости.

В некоторых случаях, если у врача остаются сомнения в правильности диагноза, а состояние больной остается относительно удовлетворительным, можно прибегнуть к пункции прямокишечно-маточного углубления через задний свод влагалища (рис. 68).

Внутренний разрыв плодместилища, или трубный аборт, представляет значительные диагностические трудности. Данный вариант прерывания беременности характеризуется медленным течением, продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Периодически возобновляющаяся частичная отслойка плодного яйца от плодместилища сопровождается небольшим (20—30 мл) или умеренным (100—200 мл) кровотечением в просвет трубы и в брюшную полость, не оказывающим заметного влияния на общее состояние больной. Однако в любой момент кровотечение может стать значительным или обильным, что, конечно, проясняет клиническую картину, но существенно ухудшает состояние пациентки. Прерывание беременности, начавшееся по типу внутреннего разрыва плодместилища, всегда таит в себе угрозу перехода в наружный разрыв, сопровождающийся усилением кровотечения.

Значительно облегчает диагностику тщательно собранный анамнез. В прошлом у больных могут отмечаться воспалительные процессы внутренних половых органов, аборты, бесплодие, аппендэктомия, использование противозачаточных средств и индукторов овуляции, внематочная беременность.

Основные симптомы беременности, прерывающейся по типу внутреннего разрыва плодместилища, представлены следующей триадой: задержка менструации, боль в животе, кровянистые выделения из влагалища. К сожалению, эта триада не является патогномоничной для трубного аборта. Эти симптомы встречаются при многих других гинекологических и экстрагенитальных заболеваниях, что значительно осложняет диагностику.

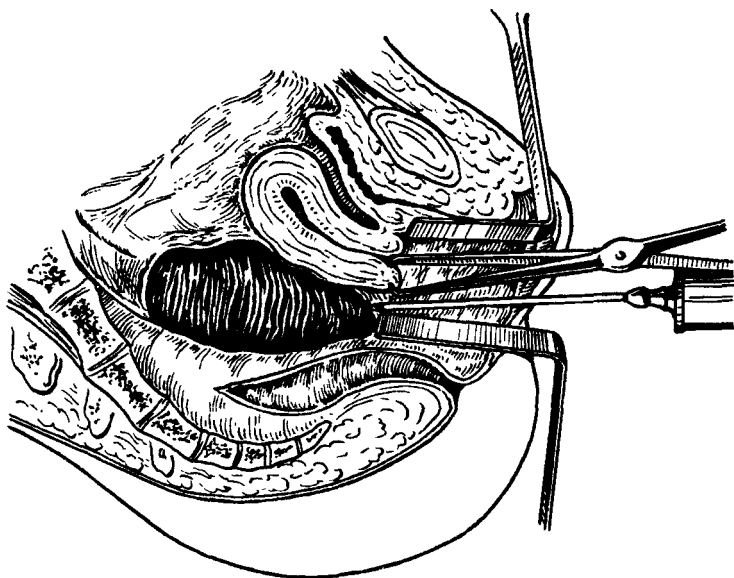


Рис. 68. Диагностическая пункция через задний свод влагалища при маточной гематоме

Ведущим симптомом трубного аборта является *боль*. Она встречается практически у всех больных. Причины возникновения боли, а следовательно, и ее характер многообразны. Боль может появляться вследствие кровоизлияния в просвет трубы. Кровь может изливаться в брюшную полость и скапливаться в прямокишечно-маточном углублении или по боковому каналу соответствующей стороны распространяться в верхние отделы брюшной полости, раздражая определенные участки брюшины. Кровотечение может временно останавливаться, затем возобновляться с непредсказуемой силой и частотой. Различное происхождение кровотечения клинически соответствует многообразному характеру болей: приступообразные, схваткообразные с иррадиацией в прямую кишку, плечо, лопатку, ключицу, подреберье. Приступ болей может сопровождаться слабостью, головокружением, потемнением в глазах, появлением холодного пота, тошнотой, реже рвотой, иногда жидким стулом.

В случае продолжающегося внутрибрюшного кровотечения интенсивность болей нарастает, ухудшается общее состояние больной, и врач обнаруживает симптомы заболевания, сходные с картиной разрыва трубы. Однако чаще приступы болей полностью прекращаются. Женщина вновь ощущает себя вполне здоровой, или у нее остается чувство тяжести внизу живота, ощущение инородного тела, давящего на задний проход.

Второе место по частоте занимают жалобы на *кровянистые выделения из половых путей* (80%), которые появляются через несколько часов после приступа болей. Они обусловлены отделением децидуальной оболочки, спровоцированным падением уровня половых гормонов. Их отличает упорный характер. Количество теряемой крови незначительное, чаще скудное, цвет темный, может быть почти черным или коричневым. В редких случаях вместе с кровью отходят обрывки децидуальной ткани.

Третьим симптомом является *задержка менструации* (65%). Данный симптом не является определяющим, так как кровянистые выделения в связи с прерыванием беременности могут начаться до, в срок или на следующий день ожидаемой менструации и замаскировать ее отсутствие. Более того, прерывание беременности может произойти в ранние сроки, еще до возможного наступления очередной менструации.

Данные объективного обследования во многом зависят от времени его проведения. Если осмотр больной осуществляется во время или сразу же вслед за приступом болей, клиническая картина будет более выраженной. В момент приступа у больной отмечается бледность кожных покровов и слизистых оболочек, умеренная тахикардия на фоне нормального или несколько сниженного артериального давления. Живот мягкий, не вздут, болезненный при пальпации в нижних отделах на стороне пораженной маточной трубы. Там же определяются более или менее выраженные симптомы раздражения брюшины на фоне отсутствия напряжения мышц брюшной стенки. Притупление перкуторного тона выявляется нечасто. Если после приступа прошло некоторое время, то больная может чувствовать себя вполне здоровой, иметь обычный цвет кожных покровов и слизистых оболочек.

При осмотре влагалища и шейки матки с помощью зеркал можно обнаружить разрыхление и цианоз слизистой оболочки, характерные кровянистые выделения из канала шейки матки. При бимануальном исследовании пальпируют закрытый наружный зев, увеличенную соответственно (или меньше) предполагаемому сроку беременности матку. При очень раннем прерывании беременности матка может быть не увеличена. Нарушение трубной беременности

приводит к одностороннему увеличению придатков. Форма пальпируемого образования разнообразна: колбасовидная или ретортообразная с четкими контурами за счет формирования **гематосальпинкса**, неопределенная форма без четких контуров при образовании перитубарной гематомы. Если организуется заматочная гематома, то придатковое образование пальпируется в едином конгломерате с маткой. Пальпация образования всегда болезненна, а подвижность довольно ограничена. Влагилищные своды могут оставаться высокими. При увеличении кровопотери наступает уплотнение бокового или заднего свода. Смещение матки к лобку при наличии даже небольшого количества крови в прямокишечно-маточном пространстве вызывает резкую боль.

У значительного числа больных присутствует не весь симптомокомплекс, а имеющиеся симптомы нередко лишены типичных признаков. В таком случае трубный аборт маскируется под другие гинекологические и экстрагенитальные заболевания: начавшийся маточный выкидыш ранних сроков, апоплексия яичника, острое воспаление придатков, пельвиоперитонит, нарушение питания субсерозных узлов миомы матки, перекрут ножки опухоли яичника, аппендицит.

Дифференциальный диагноз основывается на особенности клинического течения перечисленных заболеваний и использовании дополнительных методов исследования.

Клиническая картина начавшегося маточного выкидыша складывается из жалоб на схваткообразные или тянущие боли внизу живота, яркие кровянистые выделения из влагалища после задержки менструации; признаки внутреннего кровотечения отсутствуют; наружный зев шейки матки приоткрыт; величина матки соответствует сроку предполагаемой беременности (задержка менструации). Степень анемизации адекватна наружному кровотечению. Клиническая картина апоплексии яичника и трубного аборта имеет много общих черт, поэтому дифференциальная диагностика их довольно сложна. Отсутствие задержки менструации и других субъективных и объективных признаков беременности склоняет чашу весов в пользу апоплексии яичника, но это весьма относительно. Ведущим симптомом острого воспаления придатков матки, как и нарушенной внематочной беременности, является боль, но характеристика боли неодинакова. При воспалительном процессе болевой симптом нарастает постепенно, сопровождается повышением температуры тела, отсутствуют признаки внутреннего кровотечения. При влагалищном исследовании определяют матку нормальных размеров, придатки чаще увеличены с обеих сторон, своды высокие. Нарушением питания субсерозной миомы матки обусловлен болевой симптом, возникающий довольно остро, но без признаков внутреннего кровотечения. Дифференцировать миому матки приходится от заматочной гематомы при нарушенной трубной беременности. Заматочная гематома вместе с трубой и маткой может представлять единый конгломерат, имеющий некоторое сходство с миомой матки. Однако у миомы границы более четкие, и подвижность ее обычно сохранена. Для перекрута ножки опухоли яичника характерно острое начало: боль в правой или левой подвздошной областях, тошнота, рвота. Признаки внутреннего кровотечения отсутствуют. Могут проявляться симптомы раздражения брюшины. Данные внутреннего исследования довольно специфичны: нормальные размеры матки, круглое, эластической консистенции, болезненное образование в области придатков, высокие влагилищные своды, выделения из влагалища обычного вида.

При аппендиците боли появляются в эпигастральной области, затем спускаются в правую подвздошную, сопровождаются рвотой, повышением **температу-**

ры тела. Симптомы внутреннего кровотечения отсутствуют. Кровотечения из влагалища нет. Отмечаются болезненность, напряжение мышц брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины в правой подвздошной области. При внутреннем исследовании матка и придатки без изменений. Весьма характерная картина белой крови: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы влево.

Для уточнения диагноза трубной беременности, нарушенной по типу внутреннего разрыва плодовместилища, существуют многочисленные дополнительные методы исследования. Наиболее информативными и современными являются следующие: 1) определение в сыворотке крови или в моче хориального гонадотропина человека (ХГЧ) или его (3-субъединицы; 2) ультразвуковое сканирование; 3) лапароскопия.

Определение ХГЧ помогает установить лишь факт существования беременности без уточнения ее локализации, поэтому может быть использовано для проведения дифференциального диагноза с воспалительным процессом в придатках, апоплексией яичника, эндометриозом придатков и тому подобными.

Ультразвуковое исследование является широко распространенным неинвазивным методом, в сочетании с определением ХГЧ может обеспечить высокую диагностическую точность. Основными признаками трубного аборта, выявленными с помощью УЗИ, являются отсутствие плодного яйца в полости матки, увеличение придатков, наличие жидкости в прямокишечно-маточном углублении. Пульсация сердца эмбриона при эктопической беременности регистрируется нечасто.

Наиболее информативным методом является лапароскопия. Не потерял своего значения такой хорошо известный гинекологом метод, каким является пункция маточно-прямокишечного углубления брюшной полости, проводимая через задний свод влагалища. Получение жидкой темной крови с мелкими сгустками подтверждает наличие трубной беременности.

Во многих случаях для дифференциальной диагностики целесообразно провести гистологическое исследование соскоба эндометрия. Отсутствие ворсин хориона при наличии децидуальных превращений слизистой оболочки или других более тонких изменений эндометрия (структуры обратного развития слизистой оболочки после нарушенной беременности, клубки спиральных сосудов, трансформация маточного эпителия в виде феномена Ариас-Стеллы и «светлых желез» **Овербека**) свидетельствуют чаще всего о наличии эктопической беременности.

Прогрессирующая трубная беременность диагностируется довольно редко. Причина этого — отсутствие убедительной клинической симптоматики. Однако использование современных методов исследования дает возможность распознать эктопическую беременность до ее прерывания. Ранняя диагностика способствует своевременному адекватному лечению, сохраняющему не только здоровье, но и репродуктивную функцию женщины. Прогрессирующая трубная беременность существует короткий промежуток времени (**4–6 нед.**, редко больше этого срока). Явных симптомов, характерных только для прогрессирующей эктопической беременности, практически нет. При задержке или необычной для больной менструации могут появиться признаки, свойственные физиологической или осложненной маточной беременности: извращение вкуса, тошнота, слюнотечение, рвота, нагрубание молочных желез, иногда незначительные боли внизу живота, не имеющие определенного характера. Общее состояние больной вполне удовлетворительное. Специальное исследование в ранние сроки прогрессирующей трубной беременности обычно не позволяет выявить

данные, подтверждающие диагноз. Цианоз и разрыхление слизистой оболочки влагалища и шейки матки выражены незначительно. За счет гиперплазии и гипертрофии мышечного слоя и превращения слизистой оболочки в децидуальную размеры матки, как правило, соответствуют сроку задержки менструации. Увеличение матки, однако, не сопровождается изменением ее формы, которая остается грушевидной, несколько уплощенной в переднезаднем направлении. Слабо выражено размягчение перешейка. В некоторых случаях удается пальпировать увеличенную трубу и через боковые своды обнаружить пульсацию сосудов. Значительно проще заподозрить прогрессирующую трубную беременность, если длительность ее существования превышает 8 нед. Именно с этого времени обнаруживается отставание размеров матки от предполагаемого срока беременности. Увеличивается возможность выявления утолщенной маточной трубы. Определение содержания ХГЧ, УЗИ и лапароскопия подтверждают этот диагноз.

Лечение. В настоящее время существует единая точка зрения на терапию трубной беременности: как только диагноз установлен, больную оперируют. Характер операции регламентируется многими факторами: локализацией плодного яйца, выраженностью патологических изменений в пораженной и противоположной трубе, степенью кровопотери, общим состоянием, возрастом и желанием больной иметь беременность в будущем.

Если прерывание беременности сопровождается обильным кровотечением, при оказании экстренной помощи на первое место выступает фактор времени. Анестезиолог в сжатые сроки проводит реанимационные мероприятия, направленные на выведение больной из шока, добиваясь относительной стабилизации ее состояния, и приступает к анестезиологическому пособию. К этому времени гинеколог должен быть готов к хирургическому вмешательству. Операцией выбора в подобной ситуации является удаление плодовместилища, т. е. маточной трубы (рис. 69).

Оперативное вмешательство производят в 3 этапа: 1) чревосечение, остановка кровотечения; 2) реанимационные мероприятия; 3) продолжение операции.

Вскрытие брюшной полости можно осуществлять любым доступом, которым лучше владеет хирург. Накладывают кровоостанавливающие зажимы на маточный конец трубы и ее брыжейку. На этом операция временно прекращается до сигнала анестезиолога о возможности продолжения. В этот момент оперирующий врач может помочь анестезиологу в проведении реанимационных мероприятий, снабдив его кровью, взятой из брюшной полости. Инфузия аутокрови помогает быстрее вывести больную из шока, не требует предварительного определения группы крови и резус-принадлежности, проведения проб на совместимость. Продолжать операцию можно только с разрешения анестезиолога. Отсекают трубу. Зажимы на маточном конце трубы и ее брыжейке заменяют кетгутowymi или синтетическими лигатурами. Перитонизацию обычно осуществляют с использованием круглой маточной связки. Затем под продолжающимся полноценным наркозом тщательно удаляют остатки жидкой крови и сгустков. Брюшная стенка послойно зашивается наглухо.

При отсутствии массивного кровотечения показаниями для сальпингэктомии служат значительные патологические изменения маточной трубы, а также возраст женщины (35 лет и старше), не желающей сохранять репродуктивную функцию.

В остальных случаях нужно стремиться проводить консервативную органосохраняющую операцию с учетом следующих условий: удовлетворительное состояние больной в момент оперативного вмешательства с компенсированной

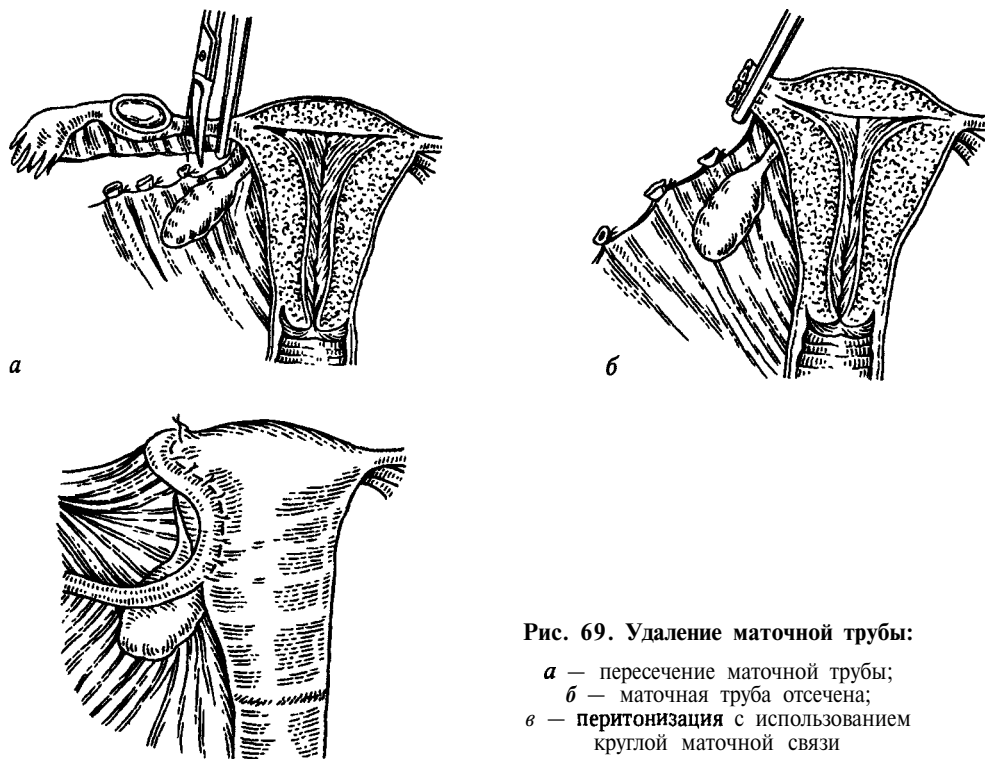


Рис. 69. Удаление маточной трубы:

- а — пересечение маточной трубы;
 б — маточная труба отсечена;
 в — перитонизация с использованием
 круглой маточной связи

кровопотерей; здоровье больной, не препятствующее в будущем донашиванию беременности и родам; минимальные изменения маточной трубы (идеальное условие — прогрессирующая **беременность**); желание женщины сохранить репродуктивную функцию; высокая квалификация хирурга.

Консервативные операции выполняются с применением микрохирургической техники. Самыми распространенными из них являются сальпинготомия и сегментарная резекция истмического отдела трубы с наложением анастомоза конец в конец.

При малых сроках прогрессирующей беременности с диаметром маточной трубы, не превышающим 4 см, или при нарушенной беременности с небольшим повреждением трубы и умеренной кровопотерей можно проводить шадящие операции в условиях лапароскопии. Самый распространенный вариант вмешательства в этих условиях — сальпинготомия и сальпингэктомия.

РЕДКИЕ ФОРМЫ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Интерстициальная трубная беременность. Встречается чрезвычайно редко, прерывается довольно поздно (на **3–4-м** месяце) по типу наружного разрыва плодовместилища, сопровождается обильным кровотечением и имеет ярко выраженную картину. Точный диагноз обычно устанавливается во время операции,

когда обнаруживают деформацию матки за счет выпячивания одного из ее углов, высокое отхождение связочного аппарата со стороны поражения при косом расположении дна матки. Перфорационное отверстие может иметь различные размеры, но не имеет сообщения с полостью матки. Объем оперативного вмешательства — иссечение угла матки и наложение на рану двух рядов отдельных швов: мышечно-мышечного и серозно-мышечного. Перитонизация осуществляется с привлечением круглой маточной связки.

Яичниковая беременность. Встречается чрезвычайно редко. Плодное яйцо может имплантироваться на поверхности яичника, что иногда связывают с эндометриозом, или развиваться внутри фолликула.

Прогрессирующая беременность, как правило, не диагностируется. Прерывание ее сопровождается кровотечением разной степени выраженности, что и определяет особенности клинической картины. Топическая диагностика возможна только при лапароскопии или во время лапаротомии. Для яичниковой беременности характерны следующие признаки: интактная маточная труба; плодместилище, занимающее место яичника и имеющее связь с маткой посредством собственной связки яичника. Лечение яичниковой беременности хирургическое: от резекции яичника до удаления придатков.

Беременность в рудиментарном (зачаточном) роге матки. Представляет большую редкость. Рудиментарный рог имеет недостаточно развитый мышечный слой и неполноценную слизистую оболочку. Прогрессирующая беременность диагностируется чрезвычайно редко. Заподозрить ее можно на основании необычных данных внутреннего гинекологического исследования: увеличенная матка (при сроках свыше 8 нед. несоответственно сроку задержки менструации) отклонена в сторону; с противоположной стороны определяется опухолевидное безболезненное образование мягковатой консистенции, связанное с маткой толстой ножкой. Неоценимую помощь оказывает ультразвуковое исследование или лапароскопия. Нарушение беременности происходит по типу наружного разрыва плодместилища, сопровождается обильным кровотечением и требует экстренного хирургического вмешательства. Объем операции — удаление рудиментарного рога вместе с прилегающей маточной трубой.

Брюшная беременность. Первичная и вторичная брюшная беременность встречается чрезвычайно редко. Прогрессирующая первичная беременность практически не диагностируется, прерывание ее дает картину нарушенной трубной беременности. С таким диагнозом больную обычно оперируют. Вторичная брюшная беременность возникает, как правило, после тубального аборта. Она может донашиваться до больших сроков, что представляет чрезвычайную угрозу для жизни женщины. Плод при этом редко является жизнеспособным, часто у плода обнаруживаются пороки развития. Вторичную брюшную беременность можно заподозрить у женщин, имевших в ранние сроки эпизоды болей внизу живота, сопровождавшиеся небольшими кровянистыми выделениями из влагалища. Типичны жалобы женщины на болезненные шевеления плода. При наружном обследовании больной можно выявить неправильное положение плода, четко прощупать мелкие части. Отсутствуют сокращения плодместилища, которые обычно определяются при пальпации. При внутреннем обследовании женщины следует обратить внимание на смещение шейки матки вверх и в сторону. В некоторых случаях можно отдельно от плодместилища пальпировать матку. Ультразвуковое сканирование выявляет отсутствие стенки матки вокруг плодного пузыря. Лечение брюшной беременности в любые сроки только хирургическое. Характер оперативного вмешательства чрез-

вычайно широк и непредсказуем. Он зависит от срока беременности и места имплантации плодного яйца. При ранних сроках прервавшейся брюшной беременности достаточно небольшого иссечения тканей кровоточащего участка и наложения нескольких швов. При больших сроках беременности ворсины плаценты глубоко проникают в подлежащую ткань, поэтому приходится вместе с плацентой удалять плацентарную площадку: производить ампутацию или экстирпацию матки, удалять придатки, производить резекцию кишки, ампутировать часть большого сальника.

В послеоперационном периоде для каждой больной, учитывая общее состояние, вариант внематочной беременности и объем оперативного вмешательства, намечается индивидуальный план лечения, включающий комплекс следующих мероприятий: 1) общее воздействие на организм путем назначения средств, повышающих неспецифические защитные силы, стимулирующих гемопоэз, усиливающих анаболические процессы; 2) проведение курса физиотерапии; 3) короткий курс гидротубаций при сохраненной трубе.

Отдаленные результаты лечения эктопической беременности нельзя считать благоприятными. В 25–50% случаев женщины остаются бесплодными, в 5–30% — имеют повторную трубную беременность. Наиболее благоприятный результат дают органосохраняющие операции, произведенные с использованием микрохирургической техники до нарушения трубной беременности.

ШЕЕЧНАЯ И ПЕРЕШЕЕЧНО-ШЕЕЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Шеечная и перешеечно-шеечная беременность — относительно редкое осложнение беременности, являющееся вариантом дистальной эктопической беременности. При истинной шеечной беременности плодное яйцо развивается только в шеечном канале. При шеечно-перешеечной беременности плодвоместилем являются шейка матки и область перешейка. Шеечная и перешеечно-шеечная локализация наблюдается в 0,3–0,4% случаев от всех вариантов эктопической беременности. Частота данной патологии составляет от 1 на 12 500 до 1 на 95 000 всех беременностей.

Шеечно-перешеечная и шеечная беременность представляет серьезную угрозу не только для здоровья, но и для жизни больной. Причиной смерти чаще всего является кровотечение (в 75–85% случаев), реже — инфекция.

Возникновение дистальной эктопической беременности связывают со следующими причинами: невозможность или затруднение имплантации плодного яйца в теле матки, связанные с неполноценностью эндометрия или с недостаточной зрелостью трофобласта; при наличии факторов, благоприятствующих соскальзыванию бластоцисты в шеечный канал. Такие условия возникают у женщин, имевших осложненное течение предыдущих родов и послеродового периода, многократные аборт, оперативные вмешательства на матке, миому матки, истмико-цервикальную недостаточность.

Трофобласт, а затем ворсины хориона плодного яйца, имплантировавшегося в шейке и в области перешейка матки, пенетрируют слизистую оболочку и проникают в мышечный слой. Расплавление мышечных элементов и сосудов приводит к кровотечению и нарушению развития беременности. В некоторых случаях стенка шейки матки может оказаться полностью разрушенной, а ворсины хориона могут проникать в параметрий или во влагалище.

Ввиду отсутствия защитных механизмов, свойственных децидуальной оболочке тела матки, стенка шейки матки довольно быстро разрушается развивающимся плодным яйцом. При истинной шеечной беременности этот процесс совершается в пределах 8 (реже 12) нед. При перешеечно-шеечной локализации беременность может существовать более длительное время: 16—20—24 нед. Чрезвычайно редко патологическая дистальная эктопическая беременность может донашиваться до срока родов.

Клиническая картина. Клинические проявления во многом определяются сроком беременности и уровнем имплантации плодного яйца. Основным проявлением шеечной беременности является кровотечение из половых путей на фоне предшествующей задержки очередной менструации при отсутствии болевого симптома. Кровотечение может быть умеренным, обильным или профузным. У многих женщин до начала кровотечения наблюдаются периодически возникающие скудные, мажущего характера выделения крови. У некоторых беременных такие выделения появляются только в ранние сроки, а затем более или менее продолжительное время беременность протекает без патологических проявлений.

Диагностика. Распознавание шеечной беременности представляет определенные трудности. Запоздалая диагностика шеечной беременности во многом объясняется редкостью заболевания, поэтому врачи забывают о ней. Степень затруднений, с которыми встречается врач при диагностике шеечной беременности, различна.

Довольно просто поставить диагноз истинной шеечной беременности 8—12-недельного срока, если имплантация произошла в нижней или средней части шейки. В типичных случаях речь идет о беременных, имевших в анамнезе роды и аборт, которые поступают в стационар с кровотечением разной степени выраженности. Общее состояние больной соответствует объему кровопотери. При осмотре с помощью зеркал обнаруживают эксцентрическое расположение наружного зева, а у ряда больных на влажной части шейки матки заметна сеть расширенных венозных сосудов. При бимануальном исследовании шейка матки представляется шарообразно увеличенной, мягкой консистенции, и на ней в виде «шапочки» находится маленькое, более плотное тело матки, сразу же за наружным зевом пальпируется плодное яйцо, плотно связанное со стенками шейки матки; попытка отделить его с помощью пальца или инструмента сопровождается усилением кровотечения.

Труднее поставить диагноз шеечной беременности, при которой ложе плодместилища располагается в верхней части шеечного канала. В подобных случаях больные также могут отмечать скудные выделения крови с ранних сроков беременности, а затем возникает сильное кровотечение без болевого симптома. При осмотре с помощью зеркал не выявляются патологические изменения шейки, которая оказывается цианотичной, как при обычной беременности, с центральным расположением наружного зева. При бимануальном исследовании нужно обратить внимание на короткую влажную часть шейки, выше которой в расширенной верхней части шейки с прилегающим более плотным телом матки располагается плодместилище. Данные гинекологического исследования, таким образом, не являются показательными, поэтому в подобных ситуациях правильный диагноз чаще всего устанавливается при УЗИ или выскабливании (иногда повторном) матки. Проводя эту операцию, врач должен обратить внимание на следующие моменты: 1) расширение наружного зева происходит очень легко, но сопровождается сильным кровотечением; 2) нет ощущение

ния прохождения инструментом внутреннего зева; 3) удаление плодного яйца осуществляется с трудом и не приводит к остановке кровотечения; 4) после опорожнения плодместилища кюреткой можно ощутить углубление («нишу») в месте бывшего прикрепления плодного яйца; подтвердить наличие «ниши» и истончения стенки шейки можно, войдя пальцем в шейный канал.

Значительные трудности представляет диагностика шейечно-перешеечной беременности, так как типичные симптомы, связанные с изменениями шейки матки (эксцентрическое расположение наружного зева, баллонообразное расширение шейки матки при незначительном увеличении тела матки), в таких случаях, как правило, отсутствуют. Заподозрить это осложнение беременности можно на основании периодически возобновляющихся кровотечений, которые с увеличением срока беременности становятся все более обильными. В I триместре беременности нередко обращает на себя внимание тот факт, что повторяющиеся кровотечения не сопровождаются болями (тело матки интактно) и плодное яйцо не изгоняется. При внимательном гинекологическом исследовании можно обнаружить укорочение влагалищной части шейки матки, размягченную расширенную верхнюю часть, сливающуюся с более плотным телом матки, которое не соответствует сроку беременности. Приступая к удалению плодного яйца и выскабливанию стенок плодместилища, следует всегда помнить, что данная манипуляция может оказать неоценимую помощь для диагностики как шейечной, так и шейечно-перешеечной беременности. Затруднение при эвакуации плодного яйца, продолжающееся и даже усиливающееся кровотечение, выявление кратерообразного углубления в стенке плодместилища — вот те ориентиры, которые помогают распознать данную патологию.

Перешеечно-шейечная беременность во II триместре не имеет патогномичных симптомов. Чем больше срок беременности, тем чаще картина перешеечно-шейечной беременности имеет сходство с клиническими проявлениями предлежания плаценты. Правильный диагноз нередко устанавливается после рождения плода. Задержка последа или его частей требует инструментального или (реже) пальцевого вхождения в матку, при котором внимательный врач обнаруживает перерастяжение и истончение нижнего сегмента шейки и интактно тело матки.

В последние годы большую помощь для своевременной диагностики шейечной и перешеечно-шейечной беременности оказывает ультразвуковое исследование. УЗИ позволяет определить колбовидное расширение шейки матки, превышающее по размерам тело матки. У некоторых женщин в расширенном шейечном канале не только визуализируется плодное яйцо, но и регистрируется сердечная деятельность эмбриона.

Лечение. Лечение больных с шейечной и перешеечно-шейечной беременностью в настоящее время может быть только хирургическим. К операции следует приступать сразу же, как только установлен диагноз. Малейшее промедление в действиях врача таит угрозу гибели больной от профузного кровотечения.

Операцией выбора является экстирпация матки.

Раздел 2

ПАТОЛОГИЯ РОДОВ

Глава 25

АНОМАЛИИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ

КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АНОМАЛИЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ

К аномалиям относят варианты сократительной деятельности, при которых нарушен характер хотя бы одного из ее показателей (тонус, интенсивность, продолжительность, интервал, ритмичность, частота и координированность сокращений).

Среди осложнений родового акта на долю аномалий родовых сил приходится от 10 до 20%.

Классификация. Первую классификацию, основанную на клинико-физиологическом принципе, в нашей стране создал И. И. Яковлев (1969). В дальнейшем она подвергалась усовершенствованию, уточнению и адаптации к клиническим условиям.

С клинической точки зрения рационально выделять патологию сокращений матки перед родами и во время родового акта. Перед родами аномальные схватки определяют клиническую картину патологического прелиминарного периода. Во время родов выделяют 4 вида аномалий родовой деятельности: 1) первичная слабость родовой деятельности; 2) вторичная слабость родовой деятельности; 3) чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родов; 4) дискоординированная родовая деятельность.

Этиология и патогенез. Характер и течение родов определяются совокупностью многих факторов, которые определяются как готовность организма беременной к родам. Готовность организма к родам формируется длительное время за счет процессов, которые происходят в материнском организме от момента оплодотворения и развития плодного яйца до наступления родов. По сути роды являются логическим завершением многозвеньевых процессов в организме беременной и плода. Во время беременности с ростом и развитием плода возникают сложные гормональные, гуморальные, нейрогенные взаимоотношения, которые обеспечивают течение родового акта. Доминанта родов есть не что иное, как единая функциональная система, которая объединяет следующие звенья: церебральные структуры — гипофизарная зона гипоталамуса — передняя доля гипофиза — яичники-матка с системой плод-плацента. Нарушения на отдельных уровнях этой системы как со стороны матери, так и плода-плаценты приводят к отклонению от нормального течения родов, что, в первую очередь, проявляется нарушением сократительной деятельности матки (СДМ). Патогенез этих нарушений обусловлен многообразием факторов, но ведущую роль в возникновении аномалий родовой деятельности отводят биохимическим процессам в самой матке, необходимый уровень которых обеспечивают нервные и гуморальные факторы.

Важная роль как в индукции, так и в течении родов принадлежит плоду. Масса плода, генетическая завершенность развития, иммунные взаимоотношения плода и матери влияют на родовую деятельность. Сигналы, поступающие из организма зрелого плода, обеспечивают информирование материнских компетентных систем, ведут к подавлению синтеза иммуносупрессорных факторов, в частности пролактина, а также хориального гонадотропина. Меняется реакция организма матери к плоду как к аллотрансплантату. В фетоплацентарном комплексе меняется стероидный баланс в сторону накопления эстрогенов, увеличивающих чувствительность адренорецепторов к норадреналину, окситоцину, простагландину. Суммирование этих сигналов обеспечивает тот или иной характер родовой деятельности.

При аномалиях родовой деятельности происходят процессы дезорганизации структуры миоцитов, приводящие к нарушению активности ферментов и изменению содержания нуклеотидов, что указывает на снижение окислительных процессов, угнетение тканевого дыхания, понижение биосинтеза белков, развитие гипоксии и метаболического ацидоза.

Одним из важных звеньев патогенеза слабости родовой деятельности является гипокальциемия. Ионы кальция играют главную роль в передаче сигнала с плазматической мембраны на сократительный аппарат гладкомышечных клеток. С обменом ионов кальция тесно связан обмен цАМФ в мышцах. При слабости родовой деятельности обнаружено повышение синтеза цАМФ, что связано с угнетением окислительного цикла трикарбоновых кислот и повышением содержания в миоцитах лактата и пирувата.

В патогенезе развития слабости родовой деятельности играет роль и ослабление функции адренергического механизма миометрия, тесно связанного с эстрогенами.

При аномалиях родовой деятельности обнаружены выраженные морфологические и гистохимические изменения в гладкомышечных клетках матки. Эти дистрофические процессы являются следствием биохимических нарушений, сопровождающихся накоплением конечных продуктов обмена.

Клинические факторы, обуславливающие возникновение аномалий родовой деятельности, делят на 5 групп:

1) акушерские (преждевременное излитие околоплодных вод, диспропорция между размерами головки плода и размерами родового канала, дистрофические и структурные изменения в матке, ригидность шейки матки, перерастяжение матки в связи с многоводием, многоплодием, аномалии расположения плаценты, тазовые предлежания плода, поздний **гестоз**);

2) факторы, связанные с патологией репродуктивной системы (инфантилизм, аномалии развития половых органов, возраст женщины старше 30 лет и моложе 18 лет, нарушения менструального цикла, нейроэндокринные нарушения, искусственные аборты, операции на матке, миома, воспалительные заболевания женских половых **органов**);

3) общесоматические заболевания, инфекции, интоксикации, органические заболевания ЦНС, ожирение различного генеза, дизэнцефальная патология, анемия;

4) факторы, исходящие от плода (гипотрофия плода, внутриутробные инфекции плода, анэнцефалия и другие пороки развития, перезрелый плод, иммуноконфликтная беременность, фетоплацентарная **недостаточность**);

5) ятрогенные факторы (необоснованное и несвоевременное применение родостимулирующих средств и методов, неумелое обезболивание родов, несвоевременное вскрытие плодного пузыря, грубые исследования и манипуляции).

Каждый из этих факторов может действовать как самостоятельно, так и в различных сочетаниях.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

Клиническая картина патологического прелиминарного периода характеризуется нерегулярными по частоте, длительности и интенсивности болями в низу живота и в области крестца, которые беспокоят беременную более 6 ч. Боли могут временно прекратиться, затем возвращаются вновь. Такое состояние может продолжаться до **24–48** ч и более, если женщине не оказывается акушерская **помощь**.

Патологический прелиминарный период нарушает психоэмоциональный статус беременной, расстраивает суточный режим сна и бодрствования, утомляет ее. Появляются признаки гипоксии плода. Продолжающиеся некоординированные и нерегулярные сокращения матки не приводят к структурным изменениям шейки матки, свидетельствующим о готовности к родам или о начале родовой деятельности: шейка, как правило, остается **«незрелой»**. Об отсутствии готовности организма беременной к родам говорят кольпоцитологические исследования, указывающие на эстрогенную недостаточность (I и II цитотипы мазка).

Диагностика. Патологический прелиминарный период диагностируют на основании данных опроса беременной, результатов наружного и внутреннего акушерского обследования и дополнительных методов исследования.

Женщина жалуется на болезненные ощущения в нижних отделах живота, крестце и пояснице, продолжающиеся более 6 ч боли, нарушение сна, утомляемость.

При наружном акушерском обследовании беременной определяется повышенный тонус матки, особенно в области нижнего сегмента. Предлежащая часть, как правило, остается подвижной над входом в малый таз. Мелкие части плода из-за повышения тонуса матки пальпируются плохо. Сердцебиение плода нередко меняется, что связано с длительностью течения прелиминарного периода и сопутствующей акушерской и соматической патологией. При влагалищном обследовании можно обнаружить повышенный тонус мышц тазового дна и спазм круговых мышц влагалища. Шейка матки «незрелая», отсутствуют «структурные» изменения, свидетельствующие о начале периода раскрытия.

При гистерографии выявляются схватки разной силы, продолжительности и частоты, а также обнаруживается нарушение тройного нисходящего градиента. Исследование ФКГ плода необходимо для оценки состояния плода, которое может повлиять на выбор метода родоразрешения.

Лечение. Применяют анальгетики, седативные и спазмолитические препараты, эстрогены, р-адреномиметики. В качестве анальгетика используют промедол. Спазмолитическое действие оказывают но-шпа, папаверин, апрофен. Седуксен с пипольфеном или димедролом оказывает на беременную седативный

или снотворный эффект. Если беременная не засыпает на фоне применения этих препаратов, добавляют натрия оксibuтират (**ГОМК**).

Эстрогенные препараты ускоряют процесс «созревания» шейки матки. Токोलитическое действие р-адреномиметиков (бриканил, партусистен), вводимых капельно в вену, снимает болезненные, дискоординированные сокращения матки, способствует подготовке шейки матки к родам.

Благоприятный результат лечения сказывается либо в спонтанном начале регулярной родовой деятельности, либо в создании готовности организма к родам. В этом случае при «зрелой» матке вскрывают плодный пузырь, в течение 2 ч ждут начала регулярных схваток, а в случае их отсутствия проводят родовозбуждение внутривенным капельным введением простагландинов.

Неэффективность лечения в сочетании с отягощенным акушерским анамнезом, тазовым предлежанием плода, крупным плодом, экстрагенитальными заболеваниями, ОПГ-гестозом или появлением признаков гипоксии плода служит показанием для окончания беременности операцией кесарева сечения.

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Это наиболее часто встречающаяся разновидность аномалий родовой деятельности, преимущественно возникающая у первородящих. Она осложняет течение родов у 8—9% рожениц.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Слабость родовой деятельности характеризуется длительностью родов, превышающей 12 ч и даже 18 ч («затяжные роды»), при средней продолжительности родов у первородящих — 11—12 ч, у повторно-родящих — 7—8 ч. Признаком данной патологии является наличие редких, слабых, непродолжительных, малопродуктивных схваток с самого начала I периода родов. По мере прогрессирования родового акта сила, продолжительность и частота схваток либо не имеют тенденции к нарастанию, либо происходит очень медленное нарастание интенсивности родовой деятельности. Слабые, короткие, редкие схватки приводят к замедленному сглаживанию шейки матки и раскрытию маточного зева и отсутствию поступательного движения предлежащей части по родовому каналу.

Через 12 ч родовой деятельности наступает психическая и физическая усталость роженицы, через 16 ч исчерпываются энергетические ресурсы материнского организма, снижается толерантность плода к родовому стрессу.

Первичная слабость часто сопровождается преждевременным или ранним излитием околоплодных вод, что может способствовать инфицированию плода и родовых путей роженицы, гипоксии плода и даже его гибели.

Первичная слабость родовой деятельности при отсутствии лечения или при неправильном лечении может продолжаться весь период раскрытия и переходить в слабость потуг. Часто у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности наблюдается осложненное течение послеродового и раннего послеродового периодов. Медленнее происходит инволюция матки в послеродовом периоде, нередко развиваются эндометрит и инфекционные процессы. Чаше наблюдаются неблагоприятные для плода исходы родов.

Д и а г н о с т и к а. Слабость родовой деятельности можно диагностировать после 2—3 ч наблюдения за роженицей. Традиционными методами определяют динамику характера родовой деятельности и соответствие силы, частоты

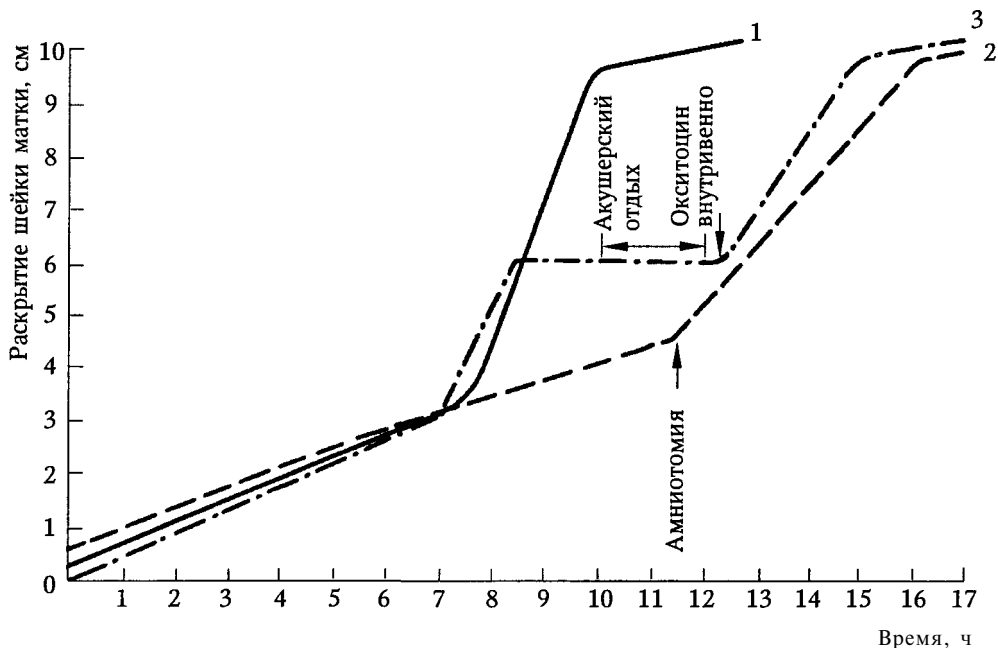


Рис. 70. Партограмма:

- 1 — нормальные роды; 2 — первичная слабость;
3 — вторичная слабость родовой деятельности

и продолжительности схваток фазе родового акта: латентная, активная (рис. 70). За раскрытием маточного зева наблюдают с помощью наружных методов (по высоте стояния контракционного кольца), подкрепляя их данными внутреннего обследования. Использование гистерографии облегчает и ускоряет диагностику. При слабости родовой деятельности схватки имеют низкую интенсивность и частоту, также наблюдается снижение тонуса матки.

Первичную слабость родовой деятельности необходимо отличать от патологического прелиминарного периода, так как коррекция этих состояний проводится с принципиально разных позиций. Нерегулярный характер схваток и отсутствие «структурных» изменений шейки матки являются главными отличиями патологического прелиминарного периода.

Лечение. При первичной слабости родовой деятельности следует начинать лечение как можно раньше. Чтобы создать благоприятный фон для действия родостимулирующих средств, роженице вводят эстрогены (эстрадиола дипропионат, **этинилэстрадиол**), аскорбиновую кислоту, витамин **В₁**, кальция хлорид, рибоксин, фосфолипиды (**эссенциале**), спазмолитики (например, сочетание центральных и периферических н-холинолитиков — спазмолитин и ганглерон).

При многоводии или **маловодии** на фоне раскрытия шейки матки 3–4 см вскрывают плодный пузырь. Эта манипуляция может способствовать усилению родовой деятельности.

Дальнейшая терапия определяется конкретной акушерской ситуацией: утомлена или бодра роженица, в какое время суток происходят роды.

Если роженица утомлена, рождает ночью, ей предоставляется кратковременный сон (отдых). Для этой цели используют натрия оксибутират, который вводится внутривенно из расчета 50 мг на 1 кг массы тела роженицы. Натрия оксибутират обладает антигипоксическим действием. При выраженном болевом синдроме введению натрия оксибутирата предшествует введение промедола или пипольфена в средних дозах. Обычно сон продолжается 2—3 ч. После пробуждения нередко хорошая родовая деятельность устанавливается спонтанно. При отсутствии самостоятельного усиления схваток проводится родостимуляция.

Если роженица бодра, хорошо спала ночью, а роды происходят в дневное время, то родостимулирующая терапия назначается сразу. В современном акушерстве предпочтение отдается сокращающим матку средствам, вводимым внутривенно. Действие таких препаратов наступает быстро, а сила и частота схваток хорошо программируются. Наибольшее распространение в акушерстве нашли окситоцин и простагландины.

Окситоцин является гормоном задней доли гипофиза. Его основным фармакологическим свойством является способность вызывать сильные сокращения мускулатуры матки. Для внутривенного введения 5 ЕД (1 мл) окситоцина разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Начинают с 6—9 кап/мин, затем каждые 10 мин число капель увеличивают на 5 (но не более 40 кап/мин!). Если эффекта нет, то не следует продолжать вливание препарата более 2 ч.

Для лечения первичной слабости родовой деятельности можно использовать трансбуккальную форму окситоцина — дезаминоокситоцин. Таблетки (25 ЕД) каждые 30 мин вводят за щеку; при недостаточном эффекте дозу дезаминоокситоцина увеличивают вдвое.

Простагландины — биогенные физиологически активные вещества, являющиеся «местными» гормонами, активно влияют на сократительную активность гладкой мускулатуры. В акушерстве нашли применение простагландины E_2 и $F_{2\alpha}$.

Внутривенное введение простагландина E_2 (1 мг) и $F_{2\alpha}$ (5 мг) осуществляют капельным путем, предварительно разведя в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Начинают введение с 6—8 кап/мин и доводят до 30 кап/мин в зависимости от получаемого эффекта. Простагландин E_2 используют в латентную, а простагландин $F_{2\alpha}$ — в активную фазу I периода родов.

Окситоцин (2,5 ЕД) можно *комбинировать* с простагландином $F_{2\alpha}$ (2,5 мг). Тогда их действие потенцируется, поэтому дозы снижают вдвое.

Роды ведут под **кардиомониторным** контролем. Каждые 3—4 ч проводят профилактику гипоксии плода, назначают спазмолитические средства и обезболивающие препараты (**промедол**); при длительном (более 12 ч) безводном промежутке добавляют антибактериальные препараты.

Применение сокращающих матку средств продолжается на протяжении всего родового акта и заканчивается через 30—40 мин после рождения последнего.

Слабость родовой деятельности, не поддающаяся коррекции, является показанием для **оперативного родоразрешения**. У ряда рожениц кесарево сечение производят сразу, как только установлен диагноз первичной слабости родовой деятельности, без попыток консервативного лечения, которое им противопоказано. В эту

группу входят женщины с узким тазом, рубцами на матке и **рубцовыми** изменениями на шейке матки, при наличии крупного плода, при неправильных положениях и предлежаниях, гипоксии плода, отягощенном акушерском анамнезе и старшем возрасте первородящей.

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Эта патология встречается значительно реже, чем первичная. Она осложняет 2% родов. При указанной патологии имеет место вторичное ослабление схваток — обычно в конце периода раскрытия или в период изгнания. До проявления данной аномалии родовая деятельность развивается в хорошем или удовлетворительном темпе.

Этиология. Причины развития вторичной слабости родовой деятельности часто имеют общую природу с первичной, однако выраженность неблагоприятного действия их слабее и отрицательное влияние сказывается позднее. Кроме того, вторичная слабость схваток может быть следствием препятствия продвижению плода (несоответствие размеров плода и малого таза роженицы, неправильные положения плода, рубцовые изменения шейки матки, опухоли в малом тазу). Тазовое предлежание плода, запоздалое вскрытие плодного пузыря, эндометрит часто сопровождаются вторичной слабостью.

Вторичная слабость родовой деятельности может иметь ятрогенное происхождение: беспорядочное назначение сокращающих, обезболивающих и спазмолитических препаратов.

Слабость родовой деятельности, проявляющаяся непродуктивными потугами, некоторые акушеры выделяют в отдельный вариант родовой деятельности. Недостаточность мускулатуры передней брюшной стенки у многорожавших, грыжи белой линии, пупочные и паховые грыжи, заболевания нервной системы (полиомиелит, миастения, травмы **позвоночника**), ожирение — все это может нарушать развитие потуг. Нередко слабость потуг зависит от характера предлежащей части: тазовый конец не оказывает должного давления на нервные окончания в малом тазу. Слабость потуг может наблюдаться в случае усталости роженицы и истощения энергетических возможностей мускулатуры матки.

Клиническая картина. Вторичная слабость родовой деятельности проявляется ослаблением силы схваток, урежением и укорочением их, удлинением интервалов между схватками. Увеличивается продолжительность периода раскрытия, замедляется или приостанавливается продвижение предлежащей части. Длительное стояние головки в одной плоскости малого таза (более 2 ч) может привести к некрозу мягких тканей с последующим формированием мочевого и каловых свищей. Отмечается выраженное утомление роженицы. Могут появиться симптомы присоединившегося хориоамнионита и (или) гипоксии плода.

Диагностика. Вторичная слабость родовой деятельности диагностируется на основании оценки схваток, раскрытия маточного зева и продвижения предлежащей части. Динамичное наблюдение за этими параметрами с помощью наружного и внутреннего акушерского исследования вполне позволяет своевременно поставить правильный диагноз. Однако **гистерография** и кардиомониторный контроль дают больше объективной информации о характере схваток и

одновременно помогают обнаружить малейшие признаки неблагополучия плода, что имеет большое значение для выбора тактики ведения родов.

Очень важно провести дифференциальную диагностику между слабостью родовой деятельности и клиническим несоответствием между размерами таза матери и головки плода.

Тактика ведения родов. Тактика зависит от степени раскрытия маточного зева, положения головки в малом тазу, состояния плода и сопутствующей акушерской или соматической патологии.

Во всех ситуациях лечение вторичной слабости родовой деятельности следует начинать с энергетического обеспечения организма и профилактики гипоксии плода (инъекции глюкозы, витаминов B_1, B_6, C , сигетина, препаратов кальция, дыхание кислорода).

Если плодный пузырь цел, то лечение начинают с его вскрытия. Возможно, это приведет к усилению родовой деятельности и других вмешательств не потребуется.

Когда вторичная слабость диагностируется у утомленной роженицы в I периоде родов при головке плода, прижатой или фиксированной малым сегментом во входе в малый таз и хорошем состоянии плода, лечение начинают с предоставления короткого отдыха (сна). После пробуждения начинают родостимуляцию внутривенным введением сокращающих матку средств.

Если вторичная слабость наступает, когда головка находится в широкой или узкой части полости малого таза или в выходе из малого таза, родостимулирующую терапию назначают сразу. Чем выше стоит головка, тем активнее должна быть стимуляция (внутривенное введение простагландина $F_{2\alpha}$ и окситоцина). Если головка стоит в узкой части полости малого таза или в выходе из малого таза, можно ограничиться подкожными инъекциями окситоцина.

Отсутствие или недостаточный эффект от медикаментозной родостимулирующей терапии может заставить врача изменить тактику ведения родов на активную. В зависимости от сложившейся акушерской ситуации производят кесарево сечение, накладывают акушерские щипцы или вакуум-экстрактор, производят перинео- или эпизиотомию. При наличии сопутствующей акушерской и экстрагенитальной патологии кесарево сечение осуществляют сразу после установления диагноза вторичной слабости родовой деятельности, не прибегая к родостимулирующей терапии.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Такие роды встречаются сравнительно редко (0,7%), при этом отмечаются очень сильные и следующие почти без перерыва друг за другом схватки, приводящие к стремительным или быстрым родам. Стремительными являются роды, которые у первородящих продолжаются менее 4 ч, а у повторнородящих — **менее 2 ч**. Быстрыми называют роды продолжительностью **6—4 ч** у первородящих и **4—2 ч** — у повторнородящих.

Бурная родовая деятельность особенно часто проявляется в латентную фазу родового акта. Она характеризуется чрезвычайно сильными и частыми (более 5 схваток за 10 мин) схватками на фоне повышенного тонуса матки. При этом наблюдается чрезвычайно быстрое прогрессирование раскрытия

шейки матки и столь же быстрое поступательное движение плода по родовому каналу.

Этиология. Причины развития чрезмерно сильной родовой деятельности изучены недостаточно. К быстрому и стремительному течению родов предрасположены женщины, у которых роды осложняются некоторыми видами акушерской или соматической патологии (тяжелые формы ОПГ-гестоза, заболевания сердечно-сосудистой системы и др.), а также женщины, рожаящие преждевременно. В некоторых случаях бурная родовая деятельность является следствием неадекватного назначения родостимулирующих средств.

Клиническая картина. Для чрезмерно сильной родовой деятельности характерно бурное начало родов: сильные схватки следуют одна за другой через короткие перерывы и быстро приводят к полному раскрытию зева. После излития вод в 1, 2, 3 потуги рождается плод и сразу за ним — послед.

Характерным для быстрого и стремительного течения родов является возбужденное состояние женщины, выражающееся повышенной двигательной активностью, учащением пульса и дыхания, подъемом АД.

При бурном развитии родовой деятельности из-за нарушения маточно-плацентарного кровообращения часто наступает гипоксия плода. Вследствие очень быстрого продвижения по родовым путям у плода могут возникать различные травмы: кефалогематомы, кровоизлияния в головной и спинной мозг, переломы ключицы и др.

Быстрое и стремительное течение родов является причиной серьезных травм мягких родовых путей у матери: разрывы промежности, влагалища, шейки матки. Стремительное продвижение плода по родовым путям, особенно при короткой пуповине, может привести к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. В результате быстрого опорожнения матки возможно наступление гипотонического состояния ее в послеродовой и ранний послеродовой периоды, что приводит к значительному возрастанию кровопотери.

Диагностика. Не представляет трудностей. Основой служит объективная оценка характера схваток, динамики открытия маточного зева и продвижения плода, а не только поведение роженицы.

Лечение. Лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение повышенной активности матки.

При чрезмерно сильной родовой деятельности применяют внутривенное введение р-адреномиметиков (бриканил, партусистен, **алупент**) или антагонистов кальция (верапамил, изоптин). Эффект наступает через **5–10** мин после начала введения препарата.

Быстро и стойкого ослабления схваток можно достичь применением ингаляционного наркоза фторотаном. Снижает сократительную активность матки магния сульфат (10 мл 25% раствора внутримышечно) в сочетании с 2 мл ношпы или 1 мл 2% раствора промедола. От промедола следует отказаться при ожидании окончания родов в ближайшие 2 ч во избежание наркотической депрессии у плода.

Роженица должна лежать на боку, противоположном позиции плода. Такое положение несколько снижает активность сократительной деятельности.

II период родов желательно проводить под пудендальной анестезией. Ребенок имеет высокий риск родовой травмы.

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Эта патология наблюдается редко (лишь 1% от общего количества родов). Формы **дискоординации** родовой деятельности разнообразны: спазм мускулатуры всех отделов матки (тетания матки), распространение волны сокращения матки с нижнего сегмента вверх (доминанта нижнего **сегмента**), отсутствие расслабления шейки в момент сокращения мускулатуры тела матки (**дистоция** шейки **матки**).

Этиология. Причины возникновения дискоординированной родовой деятельности изучены недостаточно. Предрасполагающими факторами являются пороки развития матки, **рубцовые** изменения шейки матки, плоский плодный пузырь, дегенеративные изменения матки вследствие перенесенного воспалительного процесса или наличия миомы матки.

Клиническая картина. Дискоординированная родковая деятельность характеризуется беспокойным поведением роженицы, жалующейся на болезненные схватки. Болевые ощущения локализуются преимущественно в области крестца, а не в низу живота (как при неосложненном течении родов). Одним из ведущих признаков дискоординированной родовой деятельности является полное или почти полное отсутствие динамики раскрытия шейки матки, несмотря на кажущиеся активными схватки, появляющиеся на фоне повышенного тонуса матки. Это явление особенно отчетливо выражено при тетании матки, дискоординации ее сокращений по вертикали и при дистоции шейки матки. Обращает на себя внимание необычное состояние краев зева, которые представляются толстыми и малоподатливыми либо тонкими, но «натянутыми в виде **струны**». При отсутствии должного лечения в дальнейшем присоединяется отек краев зева, а увеличение раскрытия шейки наступает лишь после глубоких разрывов шейки матки.

При дискоординации родовой деятельности резко нарушается маточно-плацентарное кровообращение, в результате чего развивается гипоксия плода.

Нарушение сократительной деятельности приводит к осложненному течению послеродового и послеродового периодов, что сопровождается повышенной кровопотерей.

Диагностика. Диагноз дискоординированной родовой деятельности устанавливается на основании оценки характера родовой деятельности и состояния шейки матки. С помощью многоканальной гистерографии определяют асинхронность и аритмичность сокращений различных отделов матки, нарушение тройного нисходящего градиента и отсутствие доминанты дна. Дискоординация родовой деятельности обычно наблюдается в I периоде родов.

Лечение. При дискоординированной родовой деятельности основные лечебные мероприятия должны быть направлены на упорядочение сократительной деятельности матки. При полном спазме мускулатуры матки лечение начинают с дачи фторотанового наркоза на фоне введения транквилизаторов и спазмолитиков. В результате такого лечения во время сна или после пробуждения наступает нормализация родовой деятельности.

• Лечение при гипертонусе нижнего сегмента и дистоции шейки матки имеет много общего. Если состояние плода удовлетворительное, проводят терапию р-адреномиметиками, назначают спазмолитики на фоне психотерапии или приема

транквилизаторов. При неэффективности терапии прибегают к акушерскому наркозу.

Нередко дискоординированная родовая деятельность требует оперативного родоразрешения. Показанием для кесарева сечения чаще всего является гипоксия плода.

Профилактика. Главная роль в профилактике аномалий родовой деятельности принадлежит женским консультациям. Необходимо выявлять женщин группы риска и своевременно начинать готовить их к родам. Важной профилактической мерой является психопрофилактическая подготовка беременных к родам с целью устранения неблагоприятных условнорефлекторных факторов, снятия страха перед родами, развития и укрепления положительных эмоций, а также для дисциплинирования женщины.

С 36 нед. беременности назначают витамины А, С, В₆, В₁, галаскорбин.

В 38 нед. беременная госпитализируется в дородовое отделение, где проводят комплексную подготовку организма к родам.

Глава 26

РОДЫ ПРИ УЗКОМ ТАЗЕ

Необходимо различать два понятия: анатомически и клинически узкий таз.

Анатомически узким принято считать таз, в котором имеются явные анатомические качественные (архитектура) или количественные (размеры) изменения. Если сужение таза невелико, а плод небольшой, анатомически узкий таз может оказаться полноценным в функциональном отношении и не препятствовать естественному родоразрешению. Если размеры плода не соответствуют размерам таза, то такой таз является не только анатомически, но и клинически (функционально) узким.

К **клинически узкому** относят таз с нормальными размерами и формой, который при крупном плоде и (или) неправильных вставлениях головки оказывается функционально неполноценным.

Анатомически узкий таз встречается в 1–7% случаев.

Классификация. Анатомически узкий таз классифицируют по форме и степени сужения (рис. 71). В отечественном акушерстве принята следующая классификация.

А. Часто встречающиеся формы:

1. Поперечносуженный таз.
2. Плоский таз:
 - а) простой плоский таз;
 - б) плоскорихитический таз;
 - в) таз с уменьшенным прямым размером плоскости широкой части полости малого таза.
3. Общеравномерносуженный таз.

Б. Редко встречающиеся формы:

1. Кососмещенный и кососуженный таз.
2. Таз, деформированный переломами, опухолями, экзостозами.

Степень сужения таза определяется *размером истинной конъюгаты*.

I степень — истинная конъюгата менее 11 см и больше 9 см;

II степень — истинная конъюгата меньше 9 см и больше 7 см;

III степень — истинная конъюгата меньше 7 см, но больше 5 см;

IV степень — истинная конъюгата меньше 5 см.

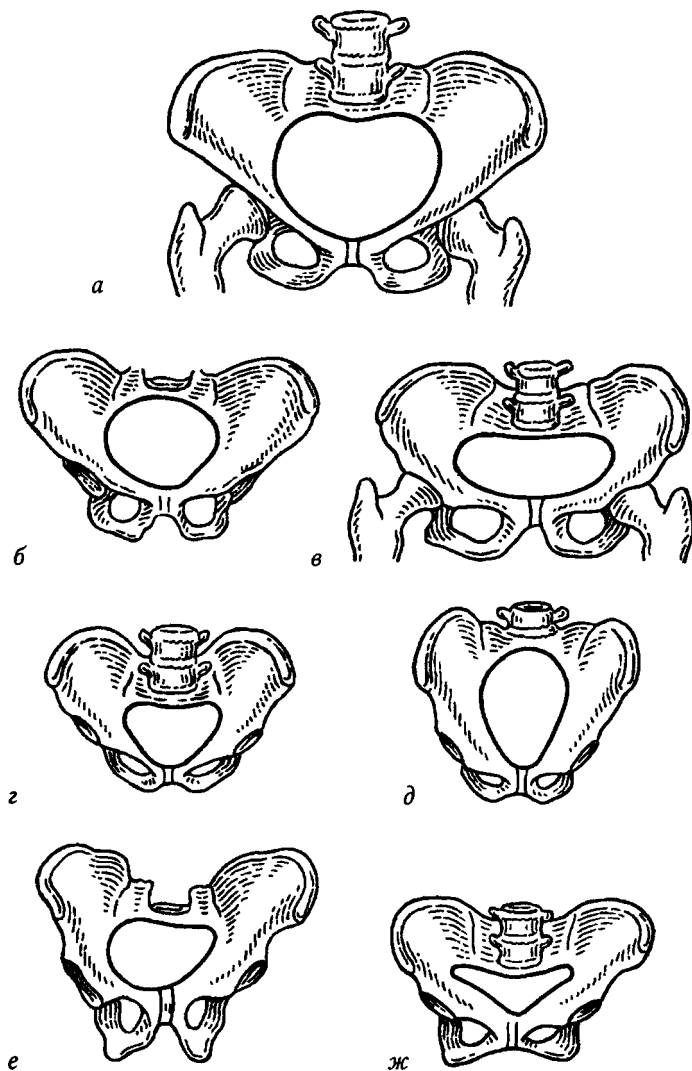


Рис. 71. Различные формы таза:

a — нормальный; *б* — общеравномерносуженный; *в* — простой плоский; *г* — общесуженный плоский; *д* — поперечносуженный; *е* — кососуженный; *ж* — остеомалатический

Эта классификация не лишена недостатков: III и IV степени сужения таза в настоящее время практически не встречаются; судить по истинной конъюгате о степени сужения поперечносуженного таза невозможно.

Этиология. Причинами формирования анатомически узкого таза являются недостаточное питание или чрезмерные физические нагрузки в детском возрасте, рахит, травмы, туберкулез, полиомиелит. Способствуют этому нарушения гормонального статуса в период полового созревания: эстрогены стимулируют рост таза в поперечных размерах и его окостенение, андрогены — рост скелета и таза в длину.

Диагностика. Узкий таз диагностируют на основании данных анамнеза, общего и акушерского обследования и результатов дополнительных исследований.

Собирая анамнез, обращают внимание на наличие всех факторов, которые могут привести к развитию патологии костного таза (заболевания, травмы, занятия спортом, балетом в детстве). Подробно расспрашивают о течении и исходах предыдущих родов (мертворождения, родовые травмы у плода, оперативные вмешательства, травмы родовых путей у матери).

Обследование женщин начинают с измерения роста, массы тела, обращают внимание на телосложение, наличие деформаций костей скелета.

При наружном акушерском обследовании беременной обращают внимание на остроконечную форму живота у первородящих, отвислую — у повторнородящих. Используя все возможные методы, определяют массу плода, положение плода, отношение предлежащей части ко входу в малый таз. У беременных с узким тазом чаще встречаются поперечные и косые положения плода. Предлежащая часть остается подвижной над входом в таз.

С особой тщательностью производят измерения большого таза. Уменьшение размеров таза и нарушение их соотношений дают возможность установить не только наличие узкого таза, но и его форму. Обращает на себя внимание необычная форма и уменьшенные размеры пояснично-крестцового ромба. Информацию о толщине костей малого таза можно получить, используя индекс Соловьева: окружность лучезапястного сустава, превышающая 15 см, свидетельствует о значительной толщине костей и, следовательно, об уменьшении объема малого таза.

Для диагностики проводят влагалищное исследование, с помощью которого определяют емкость малого таза, форму крестцовой впадины, наличие ложного мыса, экзостозов и других деформаций. Измеряют диагональную конъюгату, на основании которой вычисляют истинную конъюгату и степень сужения таза.

С наибольшей точностью судить о форме и размерах малого таза можно на основании дополнительных методов исследования: рентгенопельвиметрии, компьютерной томографии, ядерномагниторезонансной томографии, ультразвуковой пельвиметрии, которые постепенно внедряются в акушерскую практику.

Поперечносуженный таз характеризуется уменьшением более чем на 0,5 см поперечных размеров малого таза. Прямые размеры не уменьшены, а у некоторых женщин даже увеличены. Точная диагностика такой формы таза возможна только на основании данных рентгено- или ультразвуковой пельвиметрии. Обычное акушерское обследование дает возможность заподозрить поперечносуженный таз. У женщины может быть мужской тип телосложения, большой рост. Развернутость крыльев подвздошных костей несколько умень-

шена, сужена лобковая дуга, поперечный размер пояснично-крестцового ромба менее 10 см. Наружная пельвиметрия малоинформативна. При влагалищном обследовании можно обнаружить сближение седалищных остей и узкий лобковый угол.

Особенности архитектоники малого таза могут отражаться на особенностях *биомеханизма родов*. При небольших размерах плода и незначительном уменьшении поперечных размеров таза биомеханизм родов может быть обычным, как при затылочном вставлении. Если уменьшение поперечных размеров малого таза выражено и сочетается с увеличением прямого размера входа в малый таз, то отличия в биомеханизме родов существуют. Они выражаются в том, что головка сагиттальным швом вставляется в прямой размер входа в малый таз. Чаще затылок обращается кпереди. Затем происходит усиленное сгибание головы, и в таком виде она проходит все плоскости малого таза, не совершая поворота. На тазовом дне малый (задний) родничок подходит под нижний край лобка. Разгибание происходит как при переднем виде затылочного вставления. Однако не всегда головка может преодолеть вход в малый таз; в таких случаях выявляется несоответствие ее размеров и размеров входа в малый таз со всеми клиническими проявлениями. Если поперечносуженный таз не имеет увеличения прямого размера входа в таз, то биомеханизм родов несколько иной. Для него характерен выраженный косой асинклитизм, когда передняя теменная кость первой преодолевает вход в малый таз. При этом роды возможны как в переднем, так и в заднем (чаще) виде.

Простой плоский таз характеризуется приближением крестца к лобку, при этом уменьшаются прямые размеры всех плоскостей малого таза. Крестцовая впадина при этом уплощается. Поперечные размеры остаются неизменными. При определении размеров большого таза обнаруживают уменьшение наружной конъюгаты, при этом поперечные размеры не изменены (например, *distantia spinarum* — 25 см; *distantia cristarum* — 28 см; *distantia trochanterica* — 31 см; *conjugata externa* — 17,5 см). Уменьшается вертикальный размер крестцово-поясничного ромба. При влагалищном обследовании обычно легко достигается мыс и определяется уплощение крестцовой впадины.

Биомеханизм родов имеет свои отличия. Вставление головки происходит сагиттальным швом в поперечном размере входа в малый таз. Сгибание не выражено, возможно некоторое разгибание. Из-за уменьшения прямого размера входа головке приходится прилагать усилие для крестцовой ротации: при этом формируется выраженное асинклитическое вставление. Передний асинклитизм со смещением сагиттального шва к мысу является приспособительным вариантом. При заднем асинклитизме с резким смещением сагиттального шва кпереди продвижение головки может остановиться. Внутренний поворот головки происходит с запозданием, иногда он полностью не совершается, и головка рождается в косом размере.

Плоскорихитический таз не представляет трудности для диагностики. У женщин, перенесших тяжелую форму рахита в детстве, сохраняются его явные признаки: квадратная форма черепа, выступающие лобные бугры, «куриная» грудная клетка, саблевидные голени. Характерные признаки дает пельвиметрия. Развернутые крылья подвздошных костей сближают размеры *distantia spinarum* и *distantia cristarum*. Уменьшается наружная конъюгата (например, *distantia spinarum* — 26 см; *distantia cristarum* — 27 см; *distantia trochanterica* — 30 см; *conjugata externa* — 17,5 см). Пояснично-крестцовый ромб деформирован: его верхняя часть уплощена, вертикальный размер уменьшен.

При влагалищном обследовании обнаруживают выступающий мыс, уплощение крестца и отклонение его кзади, что увеличивает размеры выхода из малого таза.

Биомеханизм родов при плоскорихитическом тазе имеет свои особенности. Три момента биомеханизма родов (вставление, некоторое разгибание, крестцовая ротация) происходят как при простом плоском тазе. После преодоления плоскости входа в малый таз головка чрезвычайно быстро совершает внутренний поворот и, следовательно, чрезвычайно быстро опускается на тазовое дно. Дальнейшие этапы биомеханизма происходят обычно.

Плоский таз с уменьшенным прямым размером плоскости широкой части полости малого таза характеризуется резким уплощением крестцовой впадины, увеличением длины крестца, уменьшением прямого размера широкой части полости, отсутствием различий в прямых размерах всех плоскостей таза. Наиболее информативно измерение лобково-крестцового размера: ножки тазомера устанавливаются на середине лобкового сочленения и на месте соединения II и III крестцовых позвонков. В норме этот размер равен 21,8 см. Уменьшение его на 2,5 см свидетельствует об уменьшении прямого размера широкой части полости таза.

Биомеханизм родов во многом сходен с предыдущими вариантами при плоском тазе. Преодоление входа в малый таз головка совершает сагиттальным швом в поперечном размере с некоторым разгибанием и выраженным асинклитизмом, испытывая при этом достаточные затруднения. Внутренний поворот головка совершает с запозданием.

Общеравномерносуженный таз характеризуется уменьшением всех размеров таза на одинаковую величину. Он встречается у женщин небольшого роста (менее 152 см), имеющих правильное телосложение. Наружная пельвиметрия выявляет равномерное уменьшение всех размеров (например, *distantia spinarum* — 23 см; *distantia cristarum* — 25 см; *distantia trochanterica* — 27 см; *conjugata externa* — 17 см). Ромб **Михаэлиса** симметричный, с равномерным уменьшением вертикального и горизонтального размеров. При влагалищном обследовании определяют равномерное уменьшение емкости малого таза.

Биомеханизм родов при общеравномерносуженном тазе следующий: с некоторой задержкой происходит вставление головки сагиттальным швом в одном из косых размеров входа в таз; затем совершается усиленное сгибание, по проводной оси таза устанавливается малый (задний) родничок; дальнейшие этапы биомеханизма родов происходят как при затылочном вставлении, но в замедленном темпе.

Течение родов. У женщин с узким тазом течение родов имеет свои особенности. В I периоде родов чаще наблюдается слабость родовых сил. Головка длительное время остается подвижной над входом в таз, отсутствует пояс соприкосновения, не происходит разделения околоплодных вод на передние и задние, что приводит к несвоевременному излитию околоплодных вод. Подвижная предлежащая часть при отошедших водах создает условия для выпадения пуповины и мелких частей плода. Это осложнение представляет непосредственную угрозу жизни плода.

Первичная слабость родовой деятельности в сочетании с преждевременным и ранним излитием околоплодных вод способствует гипоксии плода и восхождению инфекции.

Во II периоде возможно развитие вторичной слабости родовой деятельности, так как продвижение головки затруднено и требует сильного сокращения матки.

Замедленное продвижение головки по родовому каналу может привести к **сдав-**лению мягких тканей, некрозу и в дальнейшем к образованию свищей. При полном раскрытии шейки матки может выявиться несоответствие (диспропорция) размеров головки и таза; продолжающаяся родовая деятельность приводит к перерастяжению нижнего сегмента и разрыву матки.

Ведение **родов**. Особенности течения родов требуют особого подхода к их ведению. Женщины с анатомически узким тазом должны быть госпитализированы в акушерский стационар за 2 нед. до родов. В дородовом отделении беременную тщательно обследуют. Уточняют форму и, что очень важно, размеры таза, степень его сужения. Определяют положение, предлежание, массу плода, оценивают его состояние. Выявляют сопутствующую акушерскую и экстрагенитальную патологию.

Оценив результаты обследования беременной, выявляют показания для планового кесарева сечения:

- 1) сужение таза **III—IV** степени;
- 2) наличие экзостозов, значительных посттравматических деформаций, опухолей;
- 3) наличие оперированных мочеполовых и кишечно-половых свищей;
- 4) сужение таза **I** и **II** степени в сочетании с крупным плодом, тазовым предлежанием, неправильным положением плода, перенашиванием беременности, бесплодием и мертворождением в анамнезе, рождением в прошлом травмированного ребенка, рубцом на матке.

В остальных случаях роды предоставляются естественному течению. В **I** периоде родов при подвижной головке плода роженица должна соблюдать постельный режим в положении на боку, соответствующем позиции плода, что способствует некоторому усилению родовой деятельности и предупреждает несвоевременное (раннее) излитие околоплодных вод.

Тщательное наблюдение за характером родовой деятельности, состоянием плода, вставлением головки и излитием околоплодных вод помогает своевременно распознать отклонения от нормального течения родового акта и принять соответствующие меры.

При выявлении первичной слабости родовой деятельности родостимулирующую терапию проводят с особой осторожностью, скрупулезно наблюдая за характером схваток (не усиливая их **чрезмерно!**), вставлением и продвижением головки плода, состоянием нижнего сегмента матки и, главное, за состоянием внутриутробного плода.

Если произойдет излитие околоплодных вод, необходимо срочно произвести влагалищное обследование для своевременной диагностики возможного выпадения пуповины. Обнаружив во влагалище пульсирующие петли пуповины, акушер, не вынимая руки, отодвигает головку вверх от входа в таз; роженица переводится в операционную для срочного кесарева сечения. Такие действия врача предупреждают сдавление пуповины между костями малого таза и головкой плода и сохраняют ему жизнь.

Особая ответственность ложится на акушера при ведении периода изгнания. Хотя известно, что роды через естественные родовые пути с благоприятным исходом для матери и плода возможны у 80% женщин с **I** степенью сужения таза и у 60% со **II** степенью, а помощь врача ограничивается обязательной перинеотомией, остается значительная часть рожениц, у которых выявляются затруднения или невозможность родоразрешения через естественные родовые пути.

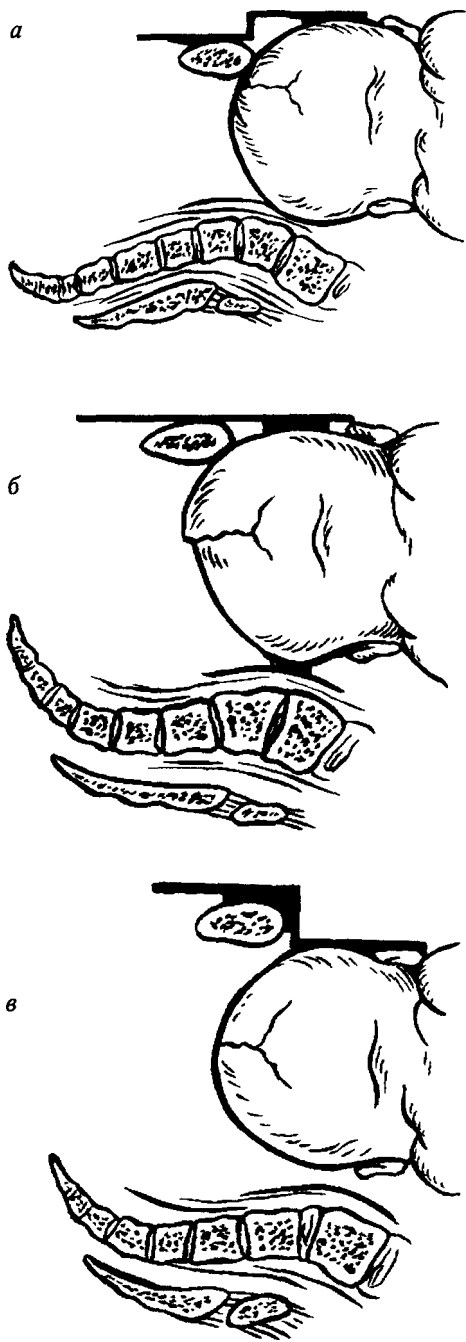


Рис. 72. Признак Вастена:

а — положительный; б — «вровень»;
в — отрицательный

Чтобы сохранить здоровье матери и ребенка, необходимо своевременно диагностировать степень выраженности клинического несоответствия таза головке плода. Роды могут закончиться благополучно при *относительном несоответствии*, признаками которого являются особенности вставления головки и биомеханизма родов, свойственные имеющейся форме сужения таза, хорошая конфигурация головки. Эти признаки определяют при влагалищном обследовании.

Если в процессе наблюдения за роженицей появляются признаки *абсолютного несоответствия*, то роды необходимо срочно закончить операцией кесарева сечения. К таким признакам относятся: 1) отсутствие продвижения головки при хорошей родовой деятельности; 2) задержка мочеиспускания или появление примеси крови в моче; 3) появление отека шейки матки, симулирующего неполное раскрытие; 4) появление потуг при высоко стоящей головке; 5) положительный признак Вастена.

Для решения вопроса об оперативном родоразрешении не обязательно наличие всех признаков несоответствия, достаточно двух-трех в разных сочетаниях, чтобы кесарево сечение оказалось своевременным, а исход для матери и ребенка — благополучным.

Одним из таких простых и достаточно информативных признаков является признак Вастена (рис. 72). Оценка его производится при полном раскрытии шейки матки, излитии околоплодных вод и прижатой головке. Определяют угол между головкой плода и лобковым сочленением роженицы. Если угол обращен вниз, то признак Вастена считается положительным: роды через естественные пути невозможны. Если угол обращен вверх, то признак Вастена отрицательный: роды через естественные родо-

вые пути возможны. Если лобковое сочленение и головка находятся в одной плоскости, то признак Вастена — «вровень»: самостоятельные роды возможны при хорошей родовой деятельности и достаточной конфигурабельности головки плода.

Среди показаний для кесарева сечения при узком тазе, кроме диспропорции размеров плода и таза матери, имеют значение слабость родовой деятельности и гипоксия плода. Слабость сократительной деятельности нередко осложняет роды при узком тазе, а назначение сокращающих матку средств ограничивается опасностью разрыва матки, поэтому расширяются показания к абдоминальному родоразрешению. Прохождение плода по родовому пути при сужении таза представляет для плода большую трудность, проделать его без родовой травмы плод, находящийся в состоянии гипоксии, не может. Поэтому в его интересах показано кесарево сечение.

Таким образом, ведение родов у женщин с узким тазом представляет собой большую сложность для акушера.

Профилактика. Проблема профилактики родов при наличии узкого таза должна иметь социальное, общепатологическое и медицинское решение. В настоящее время врач-акушер не имеет возможности влиять на возникновение данной патологии, но может и должен предупредить осложнения родов при узком тазе и обеспечить матери здорового ребенка, а ребенку — здоровую мать.

Глава 27

РОЛЫ ПРИ КРУПНОМ ПЛОДЕ

Крупным считается плод, масса которого при рождении составляет 4000 г и более; гигантским — 5000 г. Эта патология в настоящее время встречается в 10% случаев.

Этиология и патогенез. Крупные и гигантские дети чаще всего рождаются у женщин следующих групп: многорожавшие, в возрасте старше 30 лет, рожавшие в прошлом крупных детей, женщины с ожирением, высокого роста, с большой прибавкой массы тела во время настоящей беременности, с перенашиванием, страдающие сахарным диабетом. Имеет значение и пол ребенка: крупными чаще бывают мальчики.

Углеводный и жировой обмен в системе **мать—плацента—плод** при крупном плоде имеет свои особенности, которые выражаются в усиленном переходе к плоду глюкозы и жирных кислот, способствующих повышению массы тела плода.

Течение беременности и родов. У женщин с крупным или гигантским плодом беременность имеет некоторые особенности. У них в 2 раза чаще наблюдаются отеки, ОПГ-гестоз, в 1,5 раза — многоводие и перенашивание.

Роды нередко протекают с осложнениями. Наиболее часто наблюдается первичная и вторичная слабость родовой деятельности, что может быть связано с перерастяжением матки и нарушением сократительной деятельности миометрия. Крупная головка плода долго остается подвижной над входом в таз, поэтому в 40% случаев происходит преждевременное или раннее излитие околоплодных вод. Во II периоде родов крупный плод может испытывать затруднения при

продвижении по родовому каналу; при этом клинически узкий таз встречается в 5 раз чаще, чем при средних размерах плода.

Если роды совершаются через естественные родовые пути, то биомеханизм их напоминает биомеханизм родов при общеравномерносуженном тазе. Вставление головки происходит с запозданием сагиттальным швом в одном из косых размеров входа в малый таз. Затем происходит усиленное сгибание головки, малый (задний) родничок устанавливается точно по проводной оси таза. Крестцовая ротация требует длительного времени, как и внутренний поворот головки. Разгибание головки происходит типично, но также в замедленном темпе. Наружный поворот головки затруднен из-за большого объема плечевого пояса. Рождение плечевого пояса совершается с большим трудом и может сопровождаться переломом ключиц, хотя биомеханизм его обычный: под симфизом фиксируется верхняя часть плеча, рождается задняя рука, а затем передняя. Даже рождение туловища плода требует определенных усилий.

Ведение беременности и родов. Для того чтобы избежать осложнений в родах для матери и крупного плода, необходимо четко поставить диагноз и определить точную массу плода, что не всегда легко сделать.

В женской консультации выявляют женщин группы риска, тщательно следят за ростом плода по измерению окружности живота, высоты стояния дна матки, определяя массу плода по Рудакову. Особое внимание уделяют диагностике возможного сахарного диабета. В срок беременности 38 нед. направляют в родовое отделение акушерского стационара.

В родовом отделении уточняют диагноз. Перед родами окружность живота у женщин с крупным плодом превышает 100 см, высота стояния дна матки равна 40—42 см. При головном предлежании можно измерить с помощью тазомера или специального циркуля прямой размер головки, который превышает 12 см. Однако наиболее точным методом диагностики крупного плода является ультразвуковое сканирование. Наиболее важным показателем УЗИ плода считается величина бипариетального размера головки, окружности живота, длины бедренной кости плода и отношение длины бедренной кости к окружности живота.

С помощью УЗИ не только определяют массу плода, но и форму макросомии. Симметричная форма характеризуется пропорциональным увеличением всех фетометрических показателей. При асимметричной форме бипариетальный размер головки и длина бедренной кости незначительно превышают норму, а окружность живота значительно больше нормы. Асимметричная форма чаще всего наблюдается у женщин с сахарным диабетом: у таких детей во время родового акта встречаются затруднения при выведении плечиков.

План родоразрешения беременной составляют с учетом: 1) акушерского анамнеза; 2) готовности организма женщины к родам; 3) величины и состояния плода; 4) размеров таза.

Плановое кесарево сечение проводится у беременных с крупным плодом при наличии таких **неблагоприятных** факторов, как тазовое предлежание, рубец на матке, анатомически узкий таз любой степени сужения, перенашивание, хроническая гипоксия плода, тяжелые формы гестоза и экстрагенитальной патологии.

У остальных беременных может планироваться родоразрешение через естественные родовые пути. Однако и у них не исключено абдоминальное родоразре-

шение, если в процессе родов выявится диспропорция между размерами головки плода и таза матери.

При ведении спонтанных родов проводится профилактика гипоксии плода и слабости родовой деятельности, осуществляют превентивную **перинеотомию**, принимают меры для предупреждения кровотечений в послеродовой и ранний послеродовой периоды.

Послеродовой период чаще осложняется инфекцией родовых путей, поэтому требует повышенного внимания.

Профилактика. В женской консультации необходимо выявлять женщин группы высокого риска (особенно с ожирением и сахарным диабетом), следить за обменными процессами на протяжении беременности в условиях специализированного акушерского стационара и обязательно госпитализировать за 2 нед. до родоразрешения.

Глава 28

РОДЫ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

Роды в тазовом предлежании плода встречаются в 3—5% случаев. Их следует считать патологическими из-за большого числа осложнений у матери и особенно у плода. Перинатальная смертность в 4—5 раз выше, чем при головных предлежаниях.

Тазовое предлежание — понятие обобщающее, оно свидетельствует о том, что у входа в малый таз находится тазовый конец. Различают варианты тазовых предлежаний: чистое ягодичное предлежание, смешанное, или ягодично-ножное, предлежание и ножное предлежание (рис. 73).

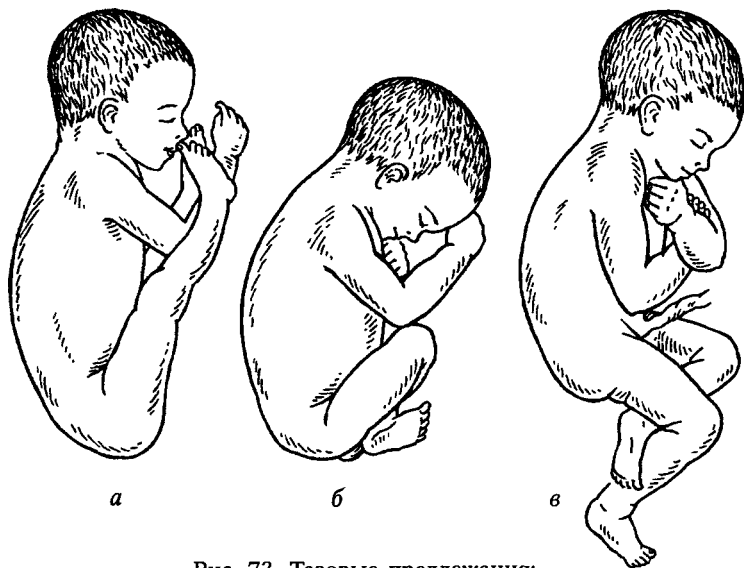


Рис. 73. Тазовые предлежания:

а — чистое ягодичное; б — смешанное; в — ножное

Чистое ягодичное предлежание встречается в 65% случаев тазовых предлежаний, чаще у первородящих. Ягодично-ножное предлежание наблюдается в 25%, а ножное — в 10%, чаще у повторнородящих.

Этиология. В настоящее время этиология тазовых предлежаний не ясна. Считается, что плод при правильном членорасположении, имеющий овоидную форму, должен соответствовать овоиду полости матки; более объемистый тазовый конец занимает обширную верхнюю часть полости матки. При этом и плод, и матка являются активными участниками процесса приспособления: плод — за счет нервнорефлекторных реакций на гравитационные и механические раздражители, матка — за счет пластического тонуса мускулатуры, особенно в области нижнего сегмента. При нарушении этих механизмов формируются тазовые предлежания и поперечные положения плода. Факторы, предрасполагающие к возникновению тазовых предлежаний, подразделяют на материнские, плодовые, плацентарные. К *материнским факторам* относят аномалии развития матки, миому, узкий таз, большое число родов в анамнезе, снижение и повышение тонуса маточной мускулатуры. *Плодовыми факторами* являются аномалии развития плода, недоношенность, сниженная двигательная активность плода, многоплодие. К *плацентарным факторам* относятся предлежание плаценты, локализация плаценты в области трубных углов и дна, многоводие, маловодие.

Устойчивое тазовое предлежание формируется к 34 нед. беременности, до этого срока плод может менять свое предлежание. Во многом это объясняется изменением соотношения количества амниотической жидкости и объема плода в разные сроки беременности.

Диагностика. Тазовое предлежание плода диагностируют без особых затруднений. Применяв приемы **Леопольда—Левицкого**, в дне матки определяют плотную, крупную, округлую часть — головку. У входа в таз пальпируется крупная мягкая часть, не имеющая четких контуров. Сердцебиение плода выслушивается справа или слева выше пупка. При влагалищном обследовании во время беременности через своды определяют крупную мягковатую часть или мелкие части, во время родов — пальпируют крестец, копчик, межъягодичную складку, половые органы, анус (если плод находится в чистом ягодичном предлежании) и стопы (если плод находится в ножном или ягодично-ножном предлежании). По расположению крестца определяют позицию и вид. Чистое ягодичное предлежание дифференцируют от лицевого предлежания и анэнцефалии; ножное и ягодично-ножное — от косого и поперечного положения плода.

К дополнительным методам диагностики прибегают не только для определения характера предлежания, но и для оценки состояния плода.

Данные ЭКГ и ФКГ позволяют судить о состоянии плода и его функциональных возможностях. Желудочковый комплекс **QRS**, обращенный книзу, свидетельствует о тазовом предлежании плода.

Больше всего информации можно получить с помощью ультразвукового исследования. Уточняют характер предлежания и массу плода, выявляют пороки развития плода, наличие миомы матки, расположение плаценты и пуповины. В настоящее время придается большое значение некоторым особенностям членорасположения плода. Вытянутые вдоль туловища и разогнутые в коленных суставах ножки плода могут играть роль пружины и препятствовать прохождению плода через родовые пути. Разогнутая головка не сможет быстро преодолеть костное кольцо малого таза матери.

Биомеханизм родов. При тазовом предлежании биомеханизм родов имеет те же закономерности, что и при головном, и состоит из следующих моментов (рис. 74).

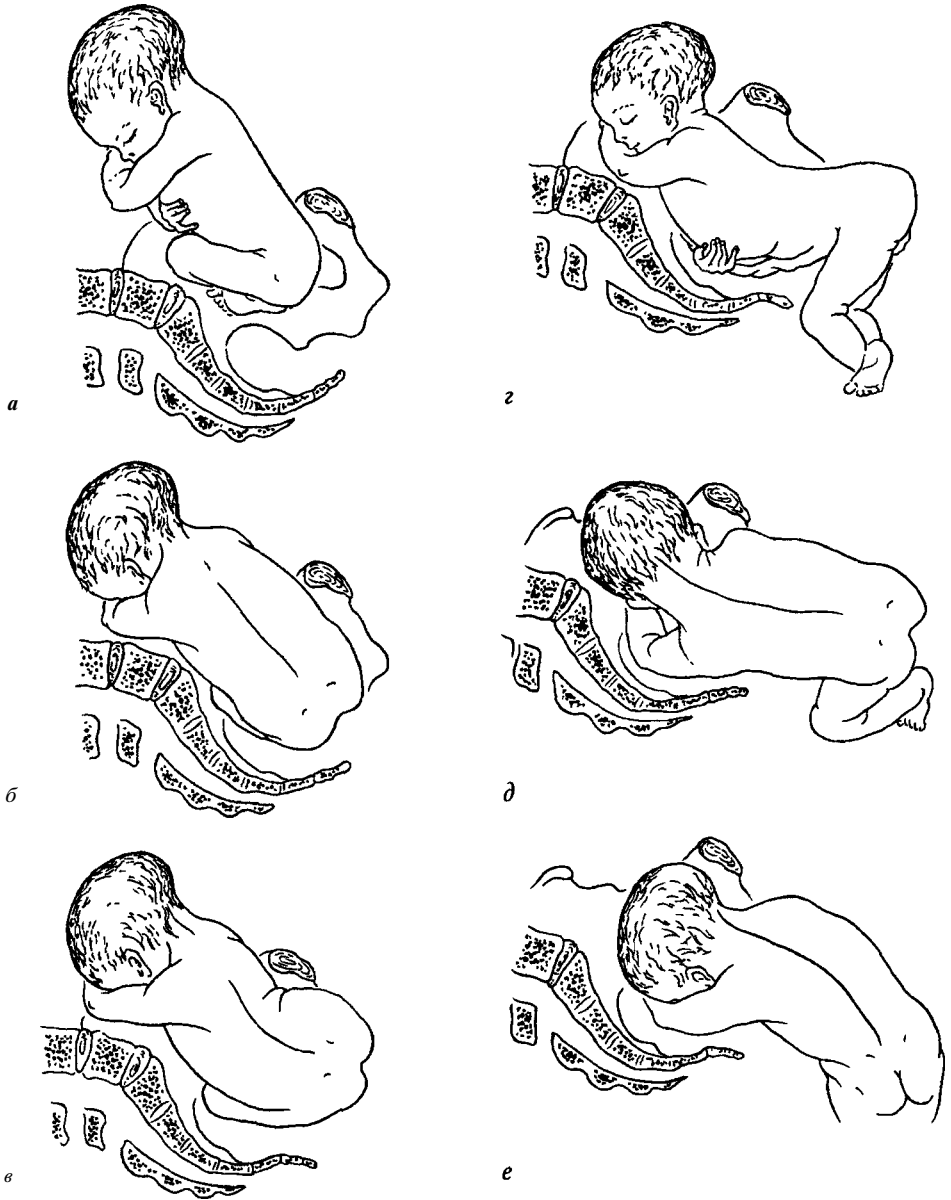


Рис. 74. Биомеханизм родов при тазовом предлежании плода:

а — вставление, опускание и крестцовая ротация ягодиц; *б* — внутренний поворот ягодиц; *в* — рождение ягодиц; *г* — рождение туловища до пупочного кольца; *д* — рождение туловища до нижнего угла передней лопатки; *е* — рождение плечевого пояса

1-й момент — вставление ягодич в вход в малый таз. Межвертлужная линия (*linea interchrochanterica*) устанавливается в одном из косых размеров входа, крестец плода обращен кпереди (передний вид) или кзади (задний вид).

2-й момент — опускание ягодич. При некотором сжатии ягодичы опускаются во вход в таз. Первой опускается передняя ягодича. Это движение соответствует сгибанию головки при затылочном вставлении.

3-й момент соответствует крестцовой ротации. Совершая маятникообразные движения, ягодичы огибают мыс и опускаются в широкую часть полости малого таза.

4-й момент — внутренний поворот ягодич. Ягодичы, совершая поворот, опускаются на тазовое дно. Межвертлужная линия из косога размера переходит в прямой размер выхода из малого таза.

5-й момент — рождение ягодич и туловища плода до нижнего угла передней лопатки. Передняя ягодича выходит из-под симфиза, крыло подвздошной кости фиксируется у нижнего края лобкового сочленения. Совершается сильное боковое сгибание поясничной области позвоночника плода, и рождается задняя ягодича. Дуга позвоночника выпрямляется, и рождается целиком передняя ягодича. Затем довольно легко совершается наружный поворот ягодич, туловище плода, продвигаясь вперед, рождается до пупочного кольца и до нижнего угла передней лопатки. Наружный поворот ягодич происходит за счет вступления во вход в таз плечевого пояса: межвертлужная линия устанавливается в том же размере, что и плечики.

6-й момент — рождение плечевого пояса. Биакромиальный размер плечиков из косога размера входа в малый таз, продвигаясь вперед, переходит в прямой размер выхода из малого таза. Шейка плечевой кости передней ручки фиксируется у нижнего края симфиза, рождается задняя ручка, а затем из-под лобка выходит передняя ручка. Такой механизм отмечается при сохраненном правильном членорасположении плода. Если оно нарушено, ручки запрокидываются и освободить их можно, только применив акушерские пособия.

7-й момент — рождение головки.

Биомеханизм рождения плода представляет собой плавный непрерывный процесс. Одновременно с рождением плечиков во вход в таз вступает головка. Сагиттальный шов располагается в косом размере таза, противоположном биакромиальному размеру плечиков. Последующее прохождение родового канала головкой осуществляется по общим законам биомеханики: вставление, сгибание, крестцовая ротация, внутренний поворот, усиленное сгибание. Все движения совершаются быстро и с меньшими усилиями, чем при головном предлежании, потому что головка продвигается как клин (суженная ее часть идет первой). Окружность головки соответствует среднему косога размеру (от подзатылочной ямки до переднего края большого **родничка**), равному 10 см. Головка плода, родившегося в тазовом предлежании, круглая. Родовая опухоль располагается на ягодичах, половых органах.

Течение родов. Рождение плода в тазовом предлежании может произойти самопроизвольно без осложнений для плода и матери. Однако подобные роды таят в себе немало опасностей, в первую очередь для плода.

Роды (I период) могут осложняться несвоевременным излитием околоплодных вод, слабостью родовой деятельности, гипоксией плода. Но главная опасность для плода заключается в биомеханизме родов (II период), и избежать ее невозможно. С одной стороны, после рождения плода до пупочного кольца пуповина сдавливается между костями таза матери и головкой плода. Макси-

мальное время, которое может выдержать плод без поступления кислорода, равняется 5 мин. Следовательно, за 5 мин должны родиться плечевой пояс и головка плода. Если этого не произойдет, то плод погибнет от асфиксии. С другой стороны, быстрое рождение головки может привести к родовой травме плода, чаще всего разрыву мозжечкового намета и внутричерепному кровоизлиянию.

Роды в тазовом предлежании создают неблагоприятные условия для быстрого и бережного прохождения головки. Первой по родовому каналу проходит малообъемная часть (особенно при ножном **предлежании**), которая недостаточно подготавливает мягкие родовые пути для головки. Несовершенный зев (не полностью открытый) может спазмироваться вокруг шейки. Ручки плода могут запрокинуться за головку. Может образоваться задний вид. И наконец, вставление головки может произойти в разогнутом состоянии. Все это может усугубиться при наличии крупного плода, узком тазе и слабой родовой деятельности.

Ведение беременности и родов. Знание особенностей течения родов в тазовом предлежании диктует поведение акушера.

Установив диагноз тазового предлежания во время беременности, необходимо приложить все усилия для его исправления, используя корригирующую гимнастику, разработанную отечественными специалистами для разных сроков беременности — с 32 нед. до 38 нед. При сроке **33—34** нед. можно произвести наружный профилактический поворот плода на головку.

Наружный профилактический поворот плода на головку должен производиться в условиях стационара. Беременную укладывают на твердую кушетку со слегка согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, что способствует расслаблению мышц брюшной стенки. Врач еще раз уточняет положение, предлежание и позицию плода, ибо для успешного проведения поворота необходимо смещать ягодицы от входа в таз в сторону спинки плода, спинку — в сторону головки, головку — в сторону животика ко входу в малый таз (см. рис. 104, с. 436). Наружный профилактический поворот плода на головку должен производиться осторожно, бережно, без малейшего насилия. Его не следует делать у женщин с осложненным течением беременности (гестоз, угрожающие преждевременные роды, предлежание плаценты, узкий таз, маловодие, многоводие, рубец на матке, миома).

Если тазовое предлежание плода сохраняется, то за 2 нед. до родов беременную направляют в стационар.

В дородовом отделении после тщательного обследования беременной составляют план родоразрешения: плановое кесарево сечение или ведение родов через естественные родовые пути. В современном акушерстве существует тенденция к расширению показаний для оперативного родоразрешения при тазовом предлежании. Основными показаниями к нему служат: анатомически узкий таз, крупный плод (для тазового предлежания — более **3500** г), переносенная беременность, разогнутое состояние головки, рубец на матке, отягощенный анамнез (мертворождения, травмированные дети), бесплодие, возраст первородящей (старше **30 лет**). Во многих акушерских учреждениях кесарево сечение производят в тех случаях, когда женщина с тазовым предлежанием плода рождает преждевременно — до 32-недельного срока. Глубоконедоношенный плод плохо переносит роды в тазовом предлежании. Однако такая линия поведения имеет право на существование при наличии оборудованного отделения для выхаживания недоношенных новорожденных.

Ведение родов через естественные родовые пути требует мониторингового наблюдения. Для профилактики раннего вскрытия плодного пузыря роженица должна соблюдать постельный режим. Необходимо проводить профилактику гипоксии плода, своевременно выявлять слабость родовой деятельности и правильно ее лечить. Появившиеся гипоксия плода и слабость родовой деятельности, плохо поддающиеся лечению, заставляют изменить план родов и перейти к операции кесарева сечения. Только хорошая родовая деятельность может привести к благоприятному исходу родов через естественные родовые пути.

Во II периоде родов врач-акушер приступает к оказанию пособия, которое предложил Н. А. Цовьянов еще в 1929 г. Это пособие выдержало проверку временем.

При *чистом ягодичном предлежании* проводят пособие по Цовьянову, которое помогает сохранить правильное членорасположение плода и обеспечить физиологическое течение периода изгнания. Пособие по Цовьянову обеспечивает благоприятный результат только при хорошей родовой деятельности. Оказание пособия начинают с момента прорезывания ягодиц. Акушер располагает руки так, что большие пальцы охватывают бедра плода и прижимают их к туловищу, не давая разогнуться. Остальные пальцы акушера располагаются на крестце плода (рис. 75). Во избежание выпадения ножек плода большие пальцы

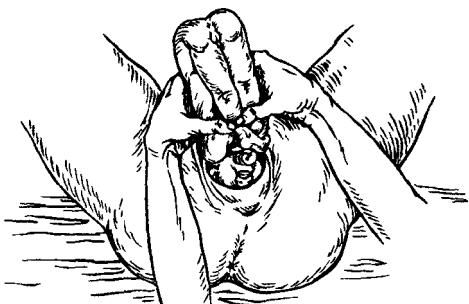
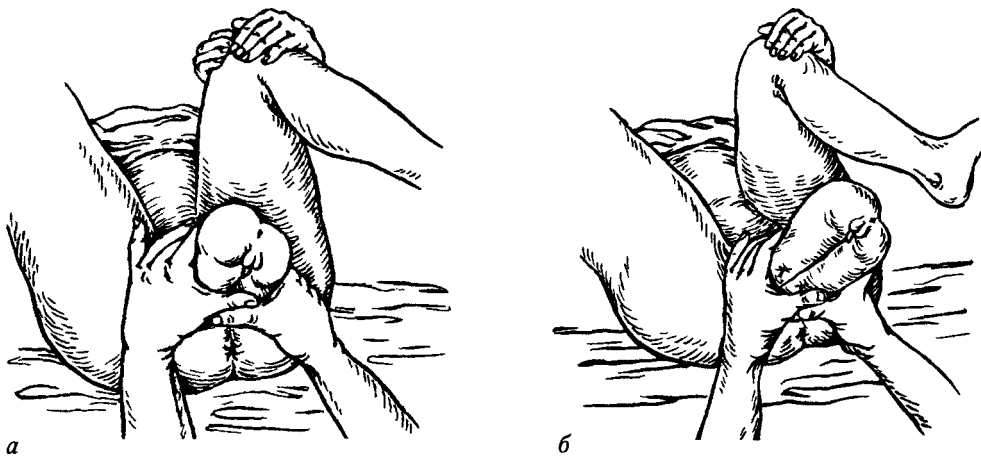


Рис. 75. Оказание пособия при чистом ягодичном предлежании:

- а* — большие пальцы рук акушера охватывают бедра плода и прижимают их к туловищу; остальные пальцы расположены на крестце плода;
б — туловище родилось до нижнего угла передней лопатки; акушер направляет ягодицы на себя, вниз и в сторону бедра роженицы; *в* — туловище плода поднимают резко вверх

акушера по мере рождения ребенка передвигаются вверх. Когда туловище родилось до нижнего угла передней лопатки, акушер направляет ягодицы на себя, вниз и в сторону бедра роженицы, чтобы облегчить самостоятельное рождение из-под лобковой дуги передней ручки. Затем туловище плода круто поднимают вверх на живот роженицы: рождается задняя ручка, и в половой щели показывается ротик плода. При хорошей родовой деятельности головка рождается самостоятельно.

Способ Цовьянова при *ножных предлежаниях* основан на том, что при наличии в родах препятствия для продвижения плода родовая деятельность усиливается. Такое препятствие создает врач. Как только ножки плода рождаются во влагалище, акушер ладонью, наложенной на стерильную пеленку, при каждой схватке противодействует изгнанию ножек за пределы половой щели (рис. 76). Такое противодействие оказывается до полного раскрытия маточного зева, к этому времени ягодицы опускаются на тазовое дно: плод как бы садится на корточки, и ножное предлежание переходит в ягодично-ножное, мягкие родовые пути хорошо растягиваются. Момент, когда следует прекратить противодействие, определяется тем, что ножки плода начинают выступать из-под ладони акушера. При следующей потуге плод, не встречая препятствий, изгоняется из родовых путей.

Этот способ может быть использован и при *ягодично-ножных предлежаниях*, пока тазовый конец плода не опустится до выхода из малого таза.

Если при оказании пособия по Цовьянову при чистом ягодичном или ножном предлежаниях плод родится до углов лопаток и дальнейшее поступательное движение его прекращается, необходимо сразу же приступить к классическому ручному пособию для освобождения ручек и головки. В распоряжении врача не более 5 мин.

Акушер захватывает ножки плода и отводит их к правой (при первой позиции) или левой (при второй позиции) паховой складке (рис. 77). Акушер одноименной рукой со стороны крестцовой впадины выводит заднюю ручку плода. Двумя пальцами акушер надавливает на локтевой сгиб и выводит ручку

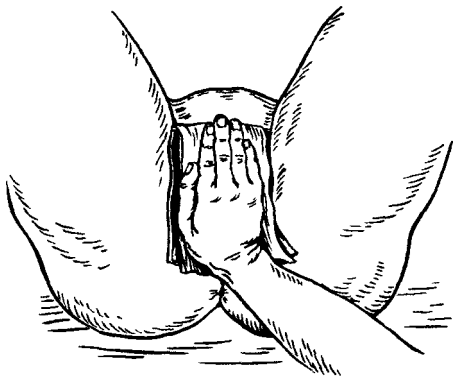


Рис. 76. Оказание пособия при смешанном и ножном предлежаниях

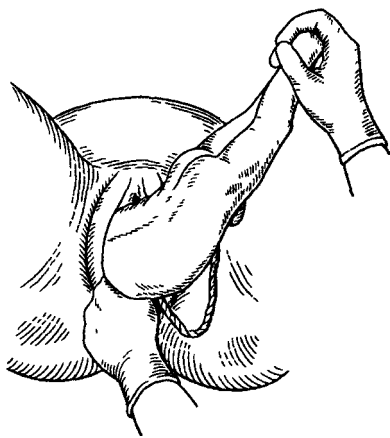


Рис. 77. Ручное пособие. Освобождение задней (левой) ручки, ножки плода отведены в сторону и кверху

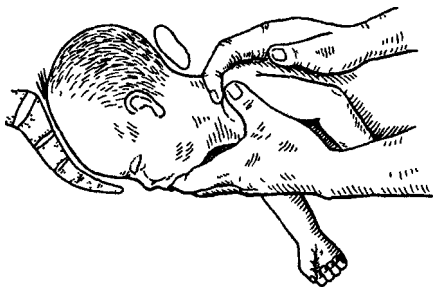


Рис. 78. Извлечение последующей головки по способу Морисо—Левре—Ляшпель. Сгибание головки совершает внутренняя рука, тракции — наружная

ют плечевой пояс плода. Тракции производят наружной рукой сначала вниз на себя, до образования точки фиксации подзатылочной ямки под лобком, затем вверх. Головка рождается: сначала ротик, лицо, лобик и, наконец, теменные бугры (рис. 78). Все движения необходимо совершать бережно, ибо грубые манипуляции во время оказания пособия могут привести к травме в шейном отделе позвоночника и повреждению спинного мозга.

При острой гипоксии плода или при упорной слабости родовой деятельности, когда нет условий для оказания пособия по Цовьянову или для классического ручного пособия, прибегают к операции извлечения плода за ножку, хотя это вмешательство весьма травматично (см. главу 52).

Ведение родов через естественные родовые пути любыми способами должно сопровождаться перинеотомией.

Профилактика. Для снижения перинатальной смертности и травматизма плода необходимо своевременно выявлять эту патологию, содействовать переходу в головное **предлежание**, а при устойчивом тазовом **предлежании** — госпитализировать в родоразрешительное отделение для выработки оптимального плана ведения родов и подготовки к его осуществлению.

Глава 29

РОДЫ ПРИ ПОПЕРЕЧНОМ И КОСОМ ПОЛОЖЕНИЯХ ПЛОДА

Если ось (длинник) плода не совпадает с осью матки, то такое положение называется неправильным. В тех случаях, когда оси плода и матки, пересекаясь, образуют угол в 90° , положение считают поперечным (*situs transversus*); если этот угол не равен 90° , то положение считается косым (*situs obliquus*).

Неправильные положения плода встречаются редко: в 0,2—0,4% случаев.

Этиология. Причины формирования неправильных положений плода имеют много общего с причинами тазовых **предлежаний**. Основное значе-

«омывательными движениями», скользя ею по грудке плода. Затем двумя руками акушер захватывает грудку плода и поворачивает его, не подтягивая вниз, на 180° так, что передняя ручка плода становится задней. Затем она выводится одноименной рукой акушера, как и первая.

Следующий этап пособия — выведение головки плода способом Морисо—Левре—Ляшпель. Во влагалище вводится кисть руки акушера (при первой позиции — левая, при второй — правая). Плод «усаживают верхом» на предплечье этой руки. Указательным пальцем, введенным в ротик плода, удерживают головку в согнутом положении. Указательным и средним пальцами наружной руки захватыва-

ние имеют снижение пластического тонуса мускулатуры матки, изменение формы матки, чрезмерная или резко ограниченная подвижность плода. Такие условия создаются при аномалиях развития и опухолях матки, предлежании плаценты, многоводии, **маловодии**, многоплодии, дряблости брюшной стенки, узком тазе.

Диагностика. Поперечное и косое положения плода в большинстве случаев диагностируются без особых затруднений. При осмотре живота обращает на себя внимание форма матки, вытянутая в поперечном размере. Окружность живота всегда превышает норму для срока беременности, при котором проводится обследование, а высота стояния дна матки всегда меньше нормы. Используя приемы **Леопольда—Левицкого**, получают следующие данные: в дне матки отсутствует какая-либо крупная часть, в боковых отделах матки обнаруживают крупные части (с одной стороны — круглую плотную, с другой — **мяжку**), предлежащая часть не определяется. Сердцебиение плода лучше всего прослушивается в области пупка.

Позицию плода определяют по головке: при первой позиции головка пальпируется слева, при второй — справа. Вид плода, как обычно, распознают по спинке: спинка обращена кпереди — передний вид, спинка кзади — задний.

Влагалищное обследование, произведенное во время беременности и в начале родов при целом плодном пузыре, не дает много информации. Оно только подтверждает отсутствие предлежащей части. После излития околоплодных вод при достаточном раскрытии зева (**4—5 см**) можно определить плечико, лопатку, остистые отростки позвонков, подмышечную впадину. По расположению остистых отростков и лопатки определяют вид плода, по подмышечной впадине — позицию: если впадина обращена вправо, то позиция — первая, при второй позиции подмышечная впадина открыта влево.

Течение и ведение беременности и **родов**. Диагноз поперечного или косого положения плода необходимо установить во время беременности. В сомнительных случаях прибегают к ультразвуковому сканированию. Беременной назначают корригирующую гимнастику с 32-недельного срока. Наружный профилактический поворот плода при поперечном положении обычно не дает стойкого эффекта.

Роды в поперечном положении являются патологическими. Спонтанное родоразрешение через естественные родовые пути жизнеспособным плодом невозможно. Если роды начинаются дома и за роженицей нет достаточного наблюдения, то осложнения начинаются уже в I периоде. При поперечном положении плода нет разделения околоплодных вод на передние и задние, поэтому часто наблюдается несвоевременное излитие околоплодных вод. Это осложнение может сопровождаться выпадением петель пуповины или ручки плода. Лишенная околоплодных вод матка плотно облегает плод, формируется запущенное поперечное положение. При хорошей родовой деятельности плечико все глубже опускается в полость таза. Нижний сегмент перерастягивается, контракционное кольцо (граница между телом матки и нижним сегментом) поднимается вверх и занимает косое положение (рис. 79). Появляются признаки угрожающего разрыва матки, и при отсутствии адекватной помощи происходит ее разрыв.

Возможен и иной исход. При слабой родовой деятельности на фоне излития околоплодных вод роды останавливаются, происходит восходящее инфицирование. Затяжное течение родов приводит к гибели плода, при этом, если матка станет очагом генерализованной инфекции, то необходимо ее удаление.

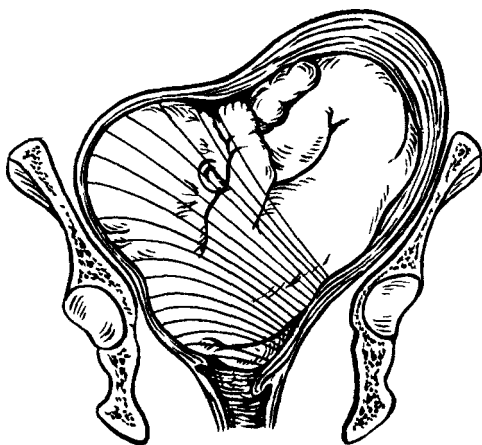


Рис. 79. Запущенное поперечное положение плода

Во избежание подобных осложнений за 2—3 нед. до ожидаемых родов беременную направляют в акушерский стационар, где ее обследуют и подготавливают к завершению беременности.

В настоящее время единственным способом родоразрешения при поперечном положении плода, обеспечивающим жизнь и здоровье матери и ребенка, является операция кесарева сечения.

Ранее широко применявшаяся операция классического поворота плода на ножку с последующим извлечением дает неудовлетворительные результаты. В настоящее время при живом плоде ее проводят только в одном случае: при родоразрешении второго плода из двойни.

В случае запущенного поперечного положения мертвого плода роды заканчиваются плодоразрушающей операцией.

После классического поворота плода на ножку и после плодоразрушающей операции в обязательном порядке под продолжающимся наркозом производят ручное отделение плаценты и обследование целостности стенок матки.

Глава 30

РОЛЫ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Многоплодная беременность встречается у 0,5—2% женщин и заканчивается рождением чаще всего двойни, реже тройни. Возможно рождение и большего числа детей. По общепризнанной формуле, двойни встречаются 1:80 родов, тройни — 1:80² (6400) родов, четверни 1:80³ (512 000) родов, пятерни — 1:804 (40 960 000) родов.

В последнее время отмечается увеличение числа двоен у женщин, применявших гормональные контрацептивы, при экстракорпоральном оплодотворении и индукции беременности.

Этиология и патогенез. Общепризнанной причиной наступления многоплодной беременности считают наследственные факторы: по линии матери — 7,5%, по линии отца — 1,7%. До последнего времени считалось, что одной из предпосылок к развитию многоплодной беременности является возраст женщины — старше 35 лет. В настоящее время среди рожениц с двойнями почти в 3 раза увеличился удельный вес первородящих в возрасте 26—28 лет. Возможно, это связано с методами лечения бесплодия.

Многоплодная беременность является или результатом оплодотворения нескольких яйцеклеток, или в оплодотворенной яйцеклетке развиваются два или несколько зародышей. В связи с этим различают два типа близнецов: дизигот-

ные (разнойцевые) и монозиготные (однойцевые). У dizиготных близнецов имеются две амниотические и две хориальные оболочки, две плаценты — бихориальный биамниотический тип плацентации (рис. 80, а). У монозиготных близнецов имеются две амниотические и одна хориальная оболочки, одна плацента — монохориальный, биамниотический тип плацентации (рис. 80, б).

Диагностика. Распознать многоплодную беременность в I триместре беременности можно только с помощью ультразвукового сканирования. Во II триместре из-за размеров матки, несколько превышающих ожидаемый срок беременности, можно заподозрить многоплодие. Окончательный диагноз устанавливают при ультразвуковом исследовании. С начала III триместра уже более отчетливо определяют увеличение объема матки, опережающее срок беременности. Окружность живота и высота стояния дна матки не соответствуют размерам пальпируемой головки, что заставляет врача искать вторую и третью крупные части. Чем больше срок беременности, тем легче это удается.

При беременности, близкой к доношенной, данные наружного акушерского обследования оказываются достаточно информативными. Окружность живота превышает 100 см. Высота стояния дна матки — более 40 см. Приемами Леопольда—Левицкого удается прощупать 3 и более крупные части плода и много мелких частей. Варианты расположения крупных частей разнообразны, что связано с положениями и предлежаниями плодов (рис. 81). При аускультации определяют 2 фокуса оптимального звучания сердечных тонов плодов, между которыми существует зона тишины. Разница в частоте сердцебиений, превышающая 8 уд/мин, подтверждает диагноз двойни.

Ультразвуковое сканирование не только дает возможность точно диагностировать многоплодие (двойня, тройня, **четверня...**), но и установить точные размеры плодов. Регистрация КТГ подтверждает наличие многоплодной беременности и помогает оценить состояние плодов.

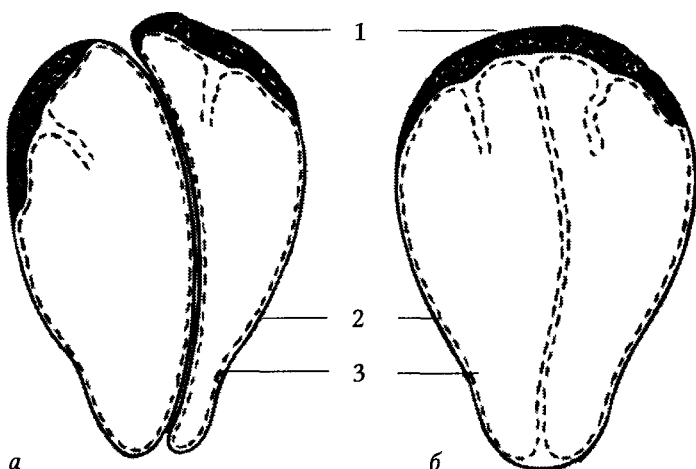


Рис. 80. Двуйцевая (а) и однойцевая (б) двойня:

1 — плацента; 2 — хорион; 3 — амнион

Дифференцируют многоплодие от беременности крупным плодом, многоводия, иногда пузырного заноса.

Течение и ведение **беременности**. Физиологическое течение беременности отмечается лишь в 11% случаев. Аномалии положения плодов встречаются в 16 раз чаще, чем при одноплодной беременности. Ранний и особенно ОПГ-гестоз наблюдаются в 4 раза чаще; особенно тяжело они проте-

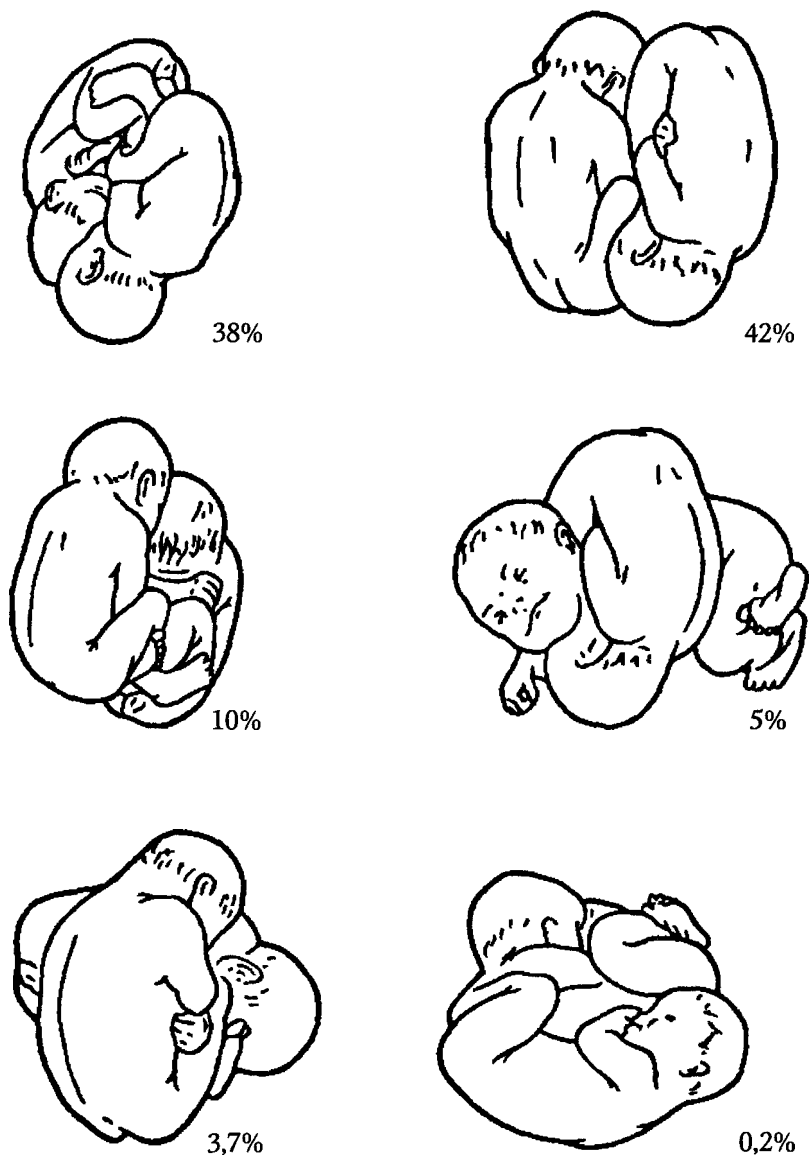


Рис. 81. Варианты расположения плодов при двойне

кают при дизиготных близнецах. Одним из характерных признаков многоплодия является многоводие одного из плодов. Почти у половины беременных с многоплодием наблюдается отставание в развитии одного из плодов, вплоть до его гибели. У каждой третьей женщины развивается угроза прерывания беременности, особенно часто в сроки **34–37** нед. У 40% беременных выявляется анемия.

Врачебное наблюдение за беременными с многоплодием осуществляется с учетом возможных осложнений. Даже при благоприятном течении беременности показано стационарное обследование на **28–30-й** неделе с целью выявления угрожающих преждевременных родов, оценки состояния плодов и фетоплацентарного комплекса в целом, коррекции выявленных осложнений. Своевременное лечение угрожающего прерывания беременности может предотвратить начало родов в критический для многоплодия период: **34–37** нед. Повторную госпитализацию в родоразрешительное отделение осуществляют за **2–3** нед. до срока родов.

При малейшем отклонении от нормального течения беременности показана обязательная госпитализация, возможно до родоразрешения. Угроза преждевременных родов параллельно с ее лечением требует от врача проведения комплекса мероприятий, направленных на ускорение созревания плодов (в первую очередь, легких и мозга). Назначают кортикостероиды, фосфолипиды, реологически активные препараты, антиоксиданты, проводят гипербарическую оксигенацию.

Течение и ведение родов. Многоплодие сопровождается частыми осложнениями родового акта. Большинство родов наступает преждевременно: более чем в половине случаев масса новорожденных не превышает 2500 г. Весьма часто (около 50%) оба плода или один из них к началу родов оказываются в тазовом предлежании, а в 10% случаев — в поперечном положении. В 60% случаев наблюдается несвоевременное (преждевременное или раннее) излитие околоплодных вод. Это осложнение может сопровождаться выпадением пуповины и мелких частей, чему способствуют поперечные положения, тазовые предлежания и малые размеры плодов. В **20–30%** родов выявляются аномалии родовой деятельности, чаще в виде слабости сокращений матки. Период изгнания может осложняться преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты второго плода. Все перечисленные осложнения увеличивают возможность гипоксии и родовой травмы плодов. При многоплодии нарушается физиологическое течение послеродового и раннего послеродового периодов: в 24% наблюдается патологическая кровопотеря.

Ведение родов при многоплодии требует большого внимания, четкой ориентации в акушерской ситуации, высокой квалификации, дающей возможность выполнить любые акушерские операции. В современном акушерстве роды через естественные родовые пути проводят только при наличии двойни. Тройня, четверня и т. д., как правило, требуют абдоминального родоразрешения в интересах **плодов**.

Роды двойней проводятся под мониторным контролем. Регистрация КТГ позволяет следить за характером родовой деятельности и состоянием плодов. При нормальном течении родов двойней в начале периода раскрытия на гистерограмме фиксируется отчетливая тенденция к увеличению частоты схваток при небольшой амплитуде сокращений матки. Тройней нисходящий градиент сохраняется только у 28,5% рожениц. По мере прогрессирования родов несколько снижается сократительная деятельность, которая распространяется на II период и усугубляется перерастяжением мышц брюшной стенки. Базальный тонус матки

остается нормальным на протяжении всего родового акта. Такой характер родовой деятельности, достаточный для периода раскрытия, не всегда обеспечивает изгнание обоих плодов. Поэтому при срочных родах оправдано профилактическое внутривенное капельное введение простагландина $F_{2\alpha}$ и/или окситоцина с конца I периода до окончания раннего послеродового периода.

После рождения первого плода наступает непродолжительная пауза. В это время проводится наружное акушерское обследование, определяются положение и предлежание второго плода, выслушивается его сердцебиение. Через 4–5 мин схватки возобновляются, врач производит влагалищное обследование для вскрытия плодного пузыря, и роды предоставляются естественному течению.

При многоплодной беременности III период родов по своей значимости не уступает I и II периодам и поэтому требует от врача максимального внимания. Недостаточная активность сократительной деятельности матки в период раскрытия и изгнания плодов продолжается и во время отделения плаценты и выделения последа. Физиологическая кровопотеря наблюдается только у половины рожениц; у 32% родильниц кровопотеря достигает пограничных величин, а у 24% имеется патологическая кровопотеря. В раннем послеродовом периоде вследствие гипоактивности матки может развиваться клиническая картина гипо- и атонических кровотечений.

Все сказанное определяет активный характер ведения последового и раннего послеродового периодов с применением сокращающих матку средств. С последней потугой во II периоде родов (если роды ведут без внутривенного вливания простагландина $F_{2\alpha}$ и/или окситоцина) с целью профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах одновременно вводят сокращающие средства (метилэргометрин, **ОКСИТОЦИН**).

После рождения плаценты ее осматривают, обращают внимание на размер плацентарной площадки, строение оболочек и межплодовой перегородки. При наличии бихориальной биамниотической двойни перегородка должна состоять из 4 листков, при наличии монохориальной биамниотической двойни — из 2 листков.

При осложненном течении родов своевременно принимают адекватные меры.

Преждевременное излитие околоплодных вод при беременности сроком 28–34 нед. и головном предлежании первого плода требует пролонгации беременности на 3 дня для проведения профилактики дистресс-синдрома у плодов. Важным условием такой тактики является отсутствие инфекции любой локализации. В дальнейшем проводится родовозбуждение, или роды начинаются спонтанно. При беременности, превышающей 37 нед., плоды являются зрелыми, поэтому родовозбуждение назначают через 2–3 ч после излития вод. Во всех случаях важно оценить «зрелость» шейки матки. Родовозбуждение проводится с помощью внутривенного введения простагландинов или окситоцина на фоне применения спазмолитиков. Те же средства используют при диагностированной слабости родовой деятельности. Внутривенное введение препаратов продолжают во II, III и раннем послеродовом периодах. В случае преждевременных родов период изгнания проводится без защиты промежности. После рождения первого плода обязательно накладывают зажим на пуповину, так как при наличии общей плаценты второй плод может терять кровь.

Период изгнания представляет большую опасность для второго плода. После рождения первого плода могут возникнуть ситуации, требующие от врача быстрых и точных действий. Так, второй плод может оказаться в поперечном или косом положении. Акушер должен осторожно перевести его в продольное поло-

жение, применив наружный поворот на головку или тазовый конец. После наружного акушерского поворота вскрывают плодный пузырь, и роды предоставляют естественному течению. Если наружный акушерский поворот не удастся, то роженице дают наркоз и производят классический наружно-внутренний поворот плода за ножку с последующим извлечением.

Несмотря на применение родостимулирующей терапии, продвижение второго плода по родовому каналу может резко замедлиться или остановиться. В таких случаях при тазовых предлежаниях производят извлечение плода за ножку или тазовый конец; при головном вставлении и наличии условий осуществляют вакуум-экстракцию или накладывают акушерские щипцы, при подвижной головке выполняют классический наружно-внутренний поворот на ножку с последующим извлечением.

В период изгнания всегда необходимо помнить о факторе времени. Чем больше промежуток между рождением плодов, тем хуже прогноз для второго плода. Гибель плода наступает от асфиксии, в том числе связанной с преждевременной отслойкой плаценты. После рождения первого плода может наступить отделение плаценты, что приведет к развитию клинической картины преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты второго плода. Об этом свидетельствуют появления кровянистых выделений из половых путей и ухудшение состояния плода. Спасти его может только срочное извлечение акушерскими щипцами, вакуум-экстрактором или за ножку — в зависимости от акушерской ситуации.

В случае применения акушерских операций во II периоде родов не следует забывать о проведении ручного обследования матки для проверки ее целостности.

Перинатальная смертность при многоплодии в 2 раза чаще, чем при родах одним плодом. Поэтому в современном акушерстве существует тенденция к расширению показаний к абдоминальному родоразрешению в интересах плода. Показаниями для кесарева сечения, непосредственно связанными с многоплодием, являются следующие: тройня или большее количество плодов; поперечное положение обоих или одного плода; тазовое предлежание обоих или первого плода. Кесарево сечение предупреждает хотя и редкое, но тяжелое осложнение — коллизию (сцепление) головок плода, возможную при моноамниотической двойне. Коллизия головок плодов требует нестандартных методов родоразрешения, иногда с перфорацией одной из головок (рис. 82).

Существуют показания к операции кесарева сечения при многоплодии, впрямую с ним не связанные: гипоксия плода, выпадение пуповины, упорная слабость родовой деятельности, отсутствие эффекта от родовозбуждения при преждевременном излитии вод, экстрагенитальная патология матери, тяжелые формы ОПГ-гестоза, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты.

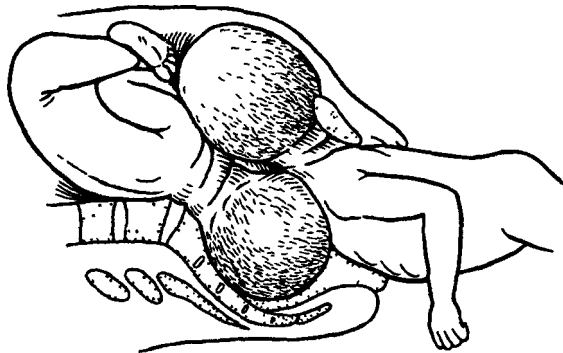


Рис 82 Коллизия головок при моноамниотической двойне

Профилактика. Высокая перинатальная смертность, большое число осложнений беременности и родов заставляют искать пути снижения частоты развития многоплодной беременности. Современные технологии, связанные с развитием экстракорпорального оплодотворения с последующей пересадкой эмбриона в матку, позволяют подвергать редукции «лишние» плоды и оставлять одного. Однако такая профилактика многоплодия — дело будущего. В настоящее время задача практических врачей состоит в предупреждении или уменьшении числа осложнений при многоплодной беременности.

Глава 31

РОДЫ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Беременность может наступить у женщин, имеющих заболевания половых органов или отклонения в их развитии. Наиболее часто встречаются сочетания беременности и миомы матки, беременности и опухоли яичников, беременности и некоторых аномалий развития матки и влагалища.

Миома матки. Миома является нередким осложнением беременности, родов и послеродового периода, встречаясь в **0,2–2,5%** случаев. Свыше 70% женщин с миомой матки и беременностью имеют возраст старше 30 лет, причем половина из них — первобеременные.

Течение беременности. Наступление беременности возможно при любой локализации узлов: субсерозной, интрамуральной, реже — субмукозной. У большинства женщин миома не влияет на течение беременности и родов и обнаруживается случайно при ультразвуковом исследовании. Самыми частыми осложнениями являются *угроза прерывания беременности* и *нарушение питания узла миомы*. Оба осложнения могут наступить одновременно, ибо каждое из них может провоцировать другое. Нарушение кровоснабжения миоматозных узлов объясняется особенностями гемодинамики. У беременных с миомой матки отмечается значительное снижение кровотока в области межмышечных узлов, повышение тонуса сосудов малого калибра, выраженное затруднение венозного оттока. Эти изменения приводят к асептическому некрозу, участки которого могут инфицироваться гематогенным или лимфогенным путем.

Клиническая картина нарушения кровоснабжения опухоли зависит от степени этих изменений. Могут появляться боли в животе, напряжение матки. Диагноз подтверждается при ультразвуковом сканировании.

Ведение беременности. Лечение нарушения питания узла и угрозы прерывания беременности проводят в стационаре. С целью улучшения кровоснабжения матки назначают реологически активные средства: реополиглюкин, трентал, курантил. Одновременно беременная получает спазмолитики: папаверин, но-шпу. Используют гестагены: туринал, ацетомепрегенол, дюфастон, утрожестан, оксипрогестерона капронат. Во II и III триместрах беременности применяют **β -адреномиметики**: партусистен, бриканил, алуцент. У подавляющего большинства женщин удается ликвидировать нарушение питания узла миомы при развитии беременности. При отсутствии эффекта от проводимой терапии

показано хирургическое лечение, которое заключается в энуклеации миомы. В послеоперационном периоде проводят лечение, направленное на сохранение беременности.

В дальнейшем во время беременности проводятся профилактические курсы лечения, направленные на улучшение питания узлов миомы и предотвращение угрозы прерывания беременности: гестагены, спазмолитики, трентал.

За 2—3 нед. до ожидаемых родов беременную госпитализируют в родовое отделение для уточнения диагноза, определения состояния плода, готовности организма к родам.

Ведение родов. Выбор способа родоразрешения зависит от величины узлов, их количества и локализации. Принимают во внимание другие осложнения беременности и акушерский анамнез беременной. У женщин с миомой матки чаще встречаются неправильные положения и тазовые предлежания плода, аномалии расположения плаценты. В анамнезе у таких женщин наблюдается бесплодие, привычное невынашивание.

Родоразрешение путем операции *кесарева сечения* в плановом порядке производят по следующим показаниям: множественные узлы больших размеров, низкое расположение узла, препятствующее родоразрешению (рис. 83), нарушение питания узла; сочетание миомы с тазовым предлежанием или поперечным положением плода; наличие миомы матки при неподготовленных родовых путях. Возраст первородящей старше 30 лет, бесплодие, мертворождение и невынашивание беременности в прошлом также служат показанием к плановому оперативному родоразрешению.

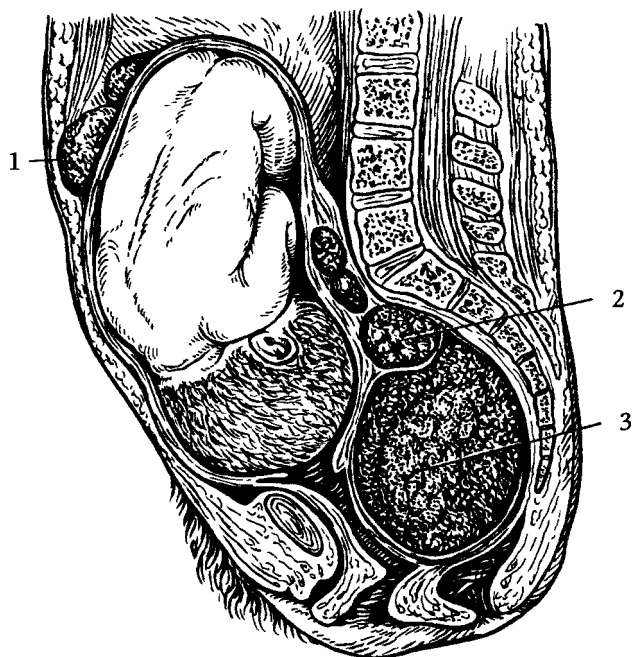


Рис. 83. Узел миомы, расположенный в малом тазу, препятствует рождению головки плода (1—3 узлы миомы)

Во время операции кесарева сечения после извлечения плода и последа производят тщательный осмотр матки для решения вопроса о необходимости удаления узлов. Известно, что после родов у 25% женщин узлы миомы уменьшаются в размерах, у 65% — размеры миомы не меняются и лишь у 10% может наблюдаться прогрессивное увеличение миомы. Поэтому расширение операции требует строгих показаний. Миомэктомии подлежат субсерозно расположенные узлы. Надвлагалищную ампутацию осуществляют при множественной миоме. Небольшие интрамуральные узлы не удаляют.

В остальных случаях роды предоставляются естественному течению, однако в процессе родового акта могут произойти изменения плана родоразрешения, связанные с осложнениями у матери и плода. В I периоде родов может развиться слабость родовой деятельности, для лечения которой нельзя применять окситоцин из-за возможной некротизации узлов. Следует отдать предпочтение препаратам простагландина. Нередко у плода появляются признаки гипоксии, при которых требуется обычное лечение, а при отсутствии эффекта — необходимо срочное окончание родов с учетом акушерской ситуации: кесарево сечение, акушерские щипцы.

Особое внимание требуется от врача и акушерки при ведении III периода родов и раннего послеродового периода в связи с нередким изменением механизма отделения плаценты на фоне нарушения сократительной способности матки. У рожениц с миомой матки чаще прибегают к ручному отделению плаценты и удалению последа с последующей ревизией матки.

В послеродовом периоде возможно нарушение кровоснабжения и некроз узла в связи с быстрым уменьшением объема матки и изменением гемодинамики в ней. Лечение начинают с консервативных мер, а при отсутствии эффекта переходят к активным действиям — чревосечению, удалению субсерозных узлов или надвлагалищной ампутации матки при интрамуральном и субмукозном некротизировавшемся узле. В послеоперационном периоде проводят профилактику инфекционных осложнений.

Опухоли яичника. Эта патология встречается у 0,15–1,3% беременных. Гистологическая структура их разнообразна: могут быть выявлены почти все виды опухолей, но преобладают зрелые тератомы и эпителиальные опухоли, нередки и ретенционные кисты. Некоторые пациентки знают о наличии у них новообразований яичников. У других — новообразования яичников диагностируются впервые во время беременности. У третьих опухоли яичников обнаруживают только в послеродовом периоде, когда появляется возможность пальпировать органы брюшной полости.

Течение и ведение беременности. Неосложненные опухоли яичников обычно не отражаются на течении и исходе беременности, но представляют потенциальную опасность для здоровья женщины.

Неосложненные опухоли яичников клинически не проявляются, поэтому обнаруживаются случайно при обследовании беременной. В I и начале II триместра опухоль легко определяется при влагалищном обследовании. Диагноз подтверждается при ультразвуковом сканировании. По мере прогрессирования беременности диагностировать опухоль становится все сложнее, даже ультразвуковое исследование не всегда информативно.

В случае осложнения опухоли перекутом ножки развивается картина острого живота, при этом требуется хирургическое лечение. Во время операции уточняют характер опухоли и объем вмешательства. При отсутствии признаков озлокачествления опухоли ограничиваются удалением придатков со стороны

поражения. В послеоперационном периоде проводят лечение, направленное на сохранение беременности.

Диагностика озлокачествления опухоли яичника (трудная и вне беременности) становится еще более сложной у беременных женщин. Поэтому при подозрении на рак яичника показано хирургическое лечение на любом сроке, как бы ни была женщина заинтересована в сохранении беременности. Объем операции — удаление матки с придатками и большим сальником. В ранние сроки беременности сначала производят аборт, а потом готовят больную к операции.

Если опухоль, обнаруженная во время беременности, имеет небольшие размеры, гладкую поверхность, отсутствие разрастаний ткани внутри нее (по данным УЗИ), то можно, продолжая тщательное наблюдение за женщиной, определить срок оперативного вмешательства, благоприятный для течения беременности и исхода родов. Если опухоль обнаружена в I триместре, лучше оперировать в 16 нед. беременности, когда полностью сформировалась плацента и становится реальным дальнейшее благополучное течение беременности.

Течение и ведение родов. Если доброкачественная опухоль обнаружена в последние дни беременности, то возможны два варианта времени операции. Операцию сочетают с кесаревым сечением, если к тому есть иные показания. При отсутствии показаний для кесарева сечения роды проводят через естественные родовые пути, откладывая операцию на послеродовой период. Обычно опухоли яичников не препятствуют прохождению плода через родовой канал, так как беременная матка смещает придатки вместе с опухолью в брюшную полость. Исключением являются опухоли, ущемленные в малом тазу: такая ситуация встречается редко и требует хирургического родоразрешения (рис. 84).

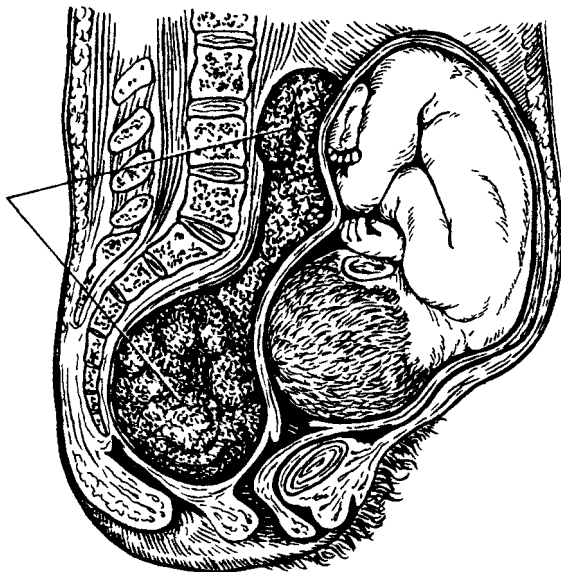


Рис. 84. Опухоль яичника (указана стрелками), расположенная в малом тазу, препятствует вставлению головки

Профилактика. Чтобы избежать сочетания беременности и опухоли яичников, необходимо выявлять и ликвидировать опухоли до наступления беременности, чему служат регулярно проводимые профилактические осмотры женщин.

Врожденные аномалии половых органов. Эту патологию обнаруживают у 0,23—0,9% женщин. Многие из них лишены возможности иметь детей, но в некоторых случаях препятствий для наступления беременности, доношивания ее и родов не возникает. К таким порокам развития относятся полное удвоение полового аппарата, разные варианты двурогой матки, седловидная матка.

Течение беременности и родов. Беременность у женщин с аномалиями развития половых органов нередко осложняется угрозой прерывания, часто формируются неправильные положения и тазовые предлежания плода. Чаще наблюдается осложненное течение родов. Родам может предшествовать патологический прелиминарный период; I и II периоды родов осложняются слабостью и дискоординацией родовой деятельности, гипоксией плода. В III периоде родов нередко возникают кровотечения в связи с нарушением отделения плаценты при плотном ее прикреплении. Редкая, но тяжелая ситуация возникает в тех случаях, когда плацентарная площадка находится на перегородке матки: послеродовый и ранний послеродовый периоды осложняются значительной кровопотерей.

Ведение родов. Особенности течения родового акта приводят к повышению числа оперативных вмешательств у женщин с пороками развития полового аппарата. Приходится чаще прибегать к операции кесарева сечения, наложения акушерских щипцов, **вакуум-экстракции**, ручному отделению плаценты и обследованию полости матки.

Довольно часто во время родов обнаруживается перегородка во влагалище, которая не препятствует физиологическому течению периода раскрытия, но осложняет период изгнания. Перегородку приходится пересекать. Значительного кровотечения при этом не наблюдается ввиду преобладания соединительной ткани.

Глава 32

КРОВОТЕЧЕНИЯ В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ, В РОДАХ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Одним из наиболее частых и серьезных осложнений беременности, родов и раннего послеродового периода является кровотечение. В структуре причин материнской смертности кровотечениям принадлежит одно из первых мест. Велика и перинатальная потеря плодов и новорожденных. Чаще всего кровотечения (нередко массивные) бывают связаны с предлежанием плаценты, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, с патологией отделения плаценты в III периоде родов, гипо- и атоническими состояниями матки в раннем послеродовом периоде. Кровотечения могут приводить к геморрагическому шоку и сопровождаться нарушениями в свертывающей системе крови.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Предлежанием плаценты (*placenta praevia*) называется неправильное ее расположение: вместо тела матки плацента в той или иной степени захватывает нижний сегмент. Частота этого осложнения — **0,5—0,8%** от общего числа родов.

Классификация. Большинство современных авторов выделяют понятие «низкое расположение плаценты», когда край ее, находясь ближе 5 см (условная граница нормы) от внутреннего зева, при окончательном разворачивании нижнего сегмента в родах частично захватывает его верхний отдел и может сопровождаться кровотечением. Исходя из этого, ясно, что низкое расположение плаценты можно рассматривать как переходную форму между нормальным расположением и предлежанием.

Чаще всего различают следующие варианты предлежания плаценты: 1) центральное, при котором плацента располагается в нижнем сегменте и полностью перекрывает внутренний маточный зев; 2) боковое, при котором плацента частично располагается в нижнем сегменте и не полностью перекрывает внутренний зев; 3) краевое, когда плацента также располагается в нижнем сегменте, достигая краем внутреннего зева (рис. 85). Однако такое подразделение, правильное с научной точки зрения, не может удовлетворить практического врача, так как отражает взаимоотношения при сохраненной шейке матки во время беременности или в самом начале родов. В клинической практике лишь при большом раскрытии маточного зева (около 5—6 см) удается диагностировать вариант предлежания. Поэтому для лечащего врача целесообразнее пользоваться упрощенной классификацией — делением предлежания плаценты на полное и неполное (частичное).

Касаая классификации предлежания плаценты, следует особо выделить редкие варианты, когда большая или меньшая часть ее захватывает не только

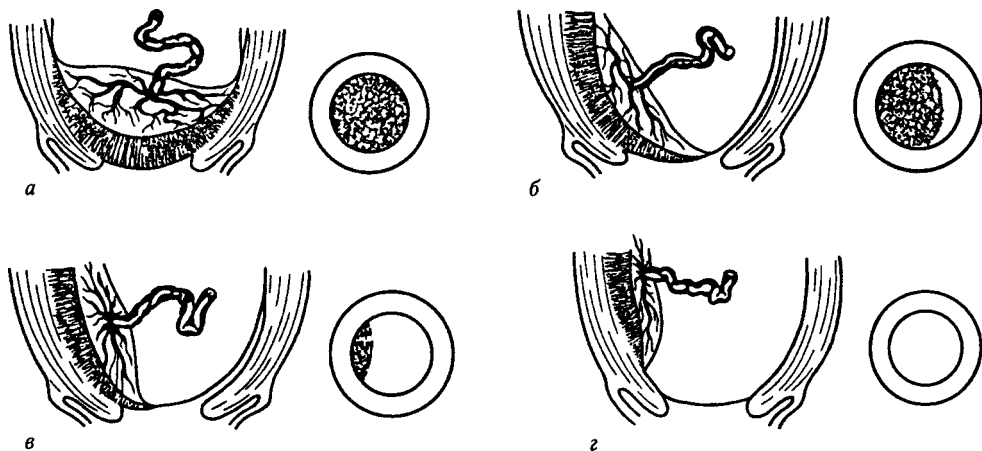


Рис. 85. Виды предлежания плаценты:

о — центральное, б — боковое, в — краевое, з — низкая плацентация

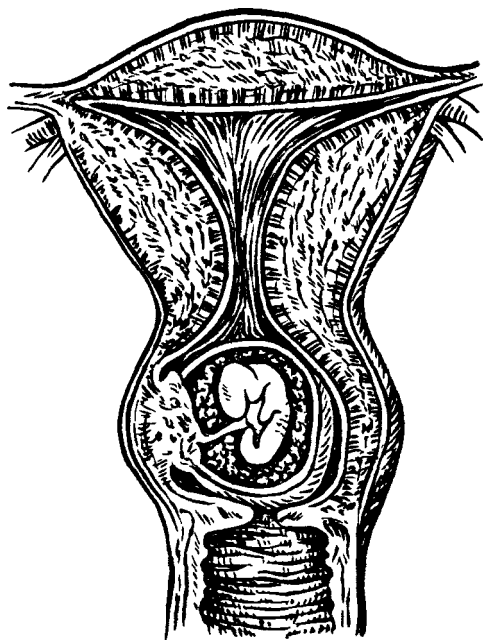


Рис. 86. Шеечная беременность

женщины. Дистрофические и атрофические процессы в эндометрии могут возникать в результате воспалительных процессов и выскабливаний матки в связи с самопроизвольными и искусственными абортми. Несомненной причиной возникновения предлежания плаценты, а также шеечно-перешеечного предлежания и шеечной беременности является истмико-цервикальная недостаточность. Среди факторов, способствующих предлежанию плаценты, следует указать на генитальный инфантилизм, эндокринопатии, рубцы на матке, миому.

Некоторые экстрагенитальные заболевания, нарушающие кровообращение в органах малого таза, могут predispose к формированию низкой плацентации и предлежания плаценты. К ним относятся болезни сердечно-сосудистой системы, почек и печени.

Издавна клиницисты обратили внимание на возможность миграции плаценты. Основной причиной ее является «поиск» ворсинками более благоприятных, чем нижние отделы матки (перешеек — нижний сегмент), мест для обеспечения необходимого питания плодного яйца. Поэтому плацента при предлежании обычно отличается от нормально прикрепленной: она тонка, увеличена в размерах, дифференцировка базального и лысого хориона задерживается, наступает во II и III триместрах беременности, а иногда не происходит вовсе. По этим же причинам предлежащая плацента захватывает глубокие слои нижнего сегмента. Ультразвуковое сканирование дает возможность в течение беременности проследить миграцию плаценты (так называемая динамическая плацента) и место ее расположения (на передней, задней и боковой стенках матки). Нередко определяемое в I триместре центральное предлежание ворсинчатого (ветвистого)

нижний сегмент, но и шеечный канал. В силу неполноценности развития децидуальной реакции в шейке матки при шеечной и перешеечно-шеечной беременности хорион глубоко врастает в подлежащую ткань: возникает приращение плаценты (рис. 86).

Этиология и патогенез. К факторам, predisposing к предлежанию плаценты, относятся разнообразные патологические изменения матки. К ним принадлежат травмы и заболевания, сопровождающиеся атрофическими, дистрофическими изменениями эндометрия. Подобные изменения нередко являются следствием многократных родов, осложнений в послеродовом периоде. Поэтому предлежание плаценты обычно возникает у повторнородящих (около 75%) и значительно реже — у первородящих (около 25%), имея явную тенденцию к учащению с увеличением возраста

хориона или плаценты к концу беременности переходит в низкое расположение плаценты. Миграция плаценты чаще наблюдается при локализации ее на передней стенке матки.

Клиническая картина. Ведущим симптомом предлежания плаценты является кровотечение. В основе его лежит отслойка плаценты от стенок матки вследствие растяжения нижнего сегмента в процессе беременности, а затем быстрого разворачивания его во время родов; ворсинки предлежащей плаценты, в силу ее недостаточной растяжимости, теряют связь со стенками матки. В зависимости от вида предлежания плаценты кровотечение может возникнуть во время беременности или родов. Так, при центральном (полном) предлежании кровотечение нередко начинается рано — во II триместре; при боковом и краевом (неполном) — в III триместре или во время родов.

Сила кровотечения при полном предлежании плаценты обычно значительнее, чем при частичном. Первое кровотечение чаще начинается спонтанно, без всякой травмы, может быть умеренным или обильным. Иногда первое кровотечение может быть столь интенсивным, что сопровождается смертельным исходом, а неоднократные повторные кровотечения, хотя и весьма опасны (хроническая анемизация **больных**), по исходу могут быть более благоприятными. У подавляющего большинства женщин после начала кровотечения возникают преждевременные роды. В начале I периода родового акта при предлежании плаценты сглаживание шейки матки и отслойка нижнего полюса плодного яйца приводят к обязательному отделению части предлежащей плаценты и усилению кровотечения.

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

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

При предлежании плаценты беременность и роды часто осложняются косым и поперечным положением плода, тазовым предлежанием, невынашиванием, слабостью родовой деятельности, нарушением течения послеродового периода в связи с вращением плаценты, гипо- и атоническими кровотечениями в раннем послеродовом периоде, эмболией околоплодными водами и тромбоэмболией, восходящей инфекцией. В отличие от правильно расположенной плаценты предлежащая плацента находится в области внутреннего зева, куда восходящим путем неминуемо распространяется инфекция, для которой сгустки крови являются весьма благоприятной средой. К тому же защитные силы организма значительно ослаблены предшествующими кровопотерями. Восхождению инфекции способствуют диагностические и терапевтические мероприятия, проводимые через влагалище. Поэтому септические осложнения при предлежании плаценты возрастают в несколько раз.

Диагностика. Различные варианты предлежания плаценты обычно диагностируют без особых трудностей. Если у женщины во II—III триместрах беременности из половых путей появляются кровянистые выделения, то, в первую

очередь, следует думать о предлежании плаценты. Даже при хорошем состоянии и самочувствии, произведя лишь бережное наружное акушерское обследование, больную незамедлительно, обязательно в сопровождении медицинского персонала, госпитализируют. Проведение влагалищного обследования в амбулаторных или домашних условиях является грубой ошибкой: оно может привести к усилению кровотечения, инфицированию.

У беременных с предлежанием плаценты при наружном акушерском обследовании часто выявляют поперечное или косое положение плода, тазовое предлежание, высокое расположение предлежащей части. Влагалищным исследованием не следует злоупотреблять из-за опасности усиления кровотечения и восхождения инфекции: в случае необходимости его производят в операционном блоке, развернутом для выполнения немедленной лапаротомии. Даже при непроходимости шеечного канала через своды удается пальпировать мягковатую массу плаценты, перекрывающую высоко расположенную головку. В современных условиях ведущим диагностическим методом, подтверждающим с высокой точностью наличие и вариант предлежания плаценты, является ультразвуковое сканирование. Ультразвуковое исследование не только позволяет диагностировать вариант предлежания плаценты, но и определить ее размеры, степень зрелости, площадь отслойки, а также соответствие развития плода гестационному возрасту.

Дифференциальную диагностику (табл. 20) проводят с заболеваниями, сопровождающимися кровотечением: 1) шеечно-перешеечным предлежанием плаценты; 2) шеечной и перешеечно-шеечной беременностью; 3) преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты; 4) разрывом матки. В таблицу не включены кровотечения при разрыве варикозных узлов влагалища и раке шейки матки, так как они обычно легко диагностируются при обязательном в акушерской практике осмотре шейки матки и влагалища в зеркалах.

Наибольшие трудности встречаются при диагностике шеечной, перешеечно-шеечной беременности и шеечного предлежания плаценты. При перечисленных вариантах хорион часто прорастает стенки шейки; если это относится к влагалищной части шейки или сводам влагалища, то его можно обнаружить при осмотре в зеркалах; если прорастание, отмеченное выше, проникает в параметрий, то этот вариант диагностировать труднее, так как клиника его сходна с разрывом нижнего сегмента матки.

Лечение. Все беременные с предлежанием плаценты относятся к группе высокого риска, лечение их сугубо индивидуальное. В родоразделении, сразу после первичного обследования, следует наметить предварительный план ведения больной и передать ее под особое наблюдение медицинского персонала и дежурной бригады врачей. В дальнейшем после уточнения диагноза план подтверждается или изменяется.

У одних женщин могут применяться консервативные методы лечения, у других — плановое или срочное хирургическое вмешательство.

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

Если кровотечение отсутствует, беременность недоношенная, то при любом варианте предлежания плаценты используют традиционные консервативные ме-

тоды лечения, направленные на снижение сократительной активности матки, профилактику анемизации беременной и коррекцию состояния плода.

Современные методы диагностики (ультразвуковое **сканирование**), позволяющие рано и с высокой степенью точности диагностировать предлежание плаценты или низкое прикрепление ветвистого хориона, открыли новые возможности лечения подобных больных. Известны положительные результаты после наложения шва на шейку матки на уровне внутреннего зева, чем удалось снизить число преждевременных родов почти вдвое, а перинатальную смертность — в 4 раза.

Плановое кесарево сечение производится при полном предлежании плаценты на 38-й неделе беременности, не ожидая возможного кровотечения. Показанием к плановому кесареву сечению может служить частичное предлежание плаценты в сочетании с другой акушерской или соматической патологией.

Сильное, а также рецидивирующее (даже умеренное) кровотечение служит показанием к экстренному кесареву сечению независимо от срока беременности, состояния плода и варианта предлежания плаценты. Следует знать, что критический объем кровопотери составляет 250 мл, после чего резко меняется тактика врача, потому что кровотечения при предлежании плаценты непредсказуемы, темп кровопотери может быстро меняться. Умеренные кровотечения могут в считанные минуты перейти в массивные с развитием геморрагического шока.

Ведение рожениц с предлежанием плаценты требует индивидуального подхода.

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

Абдоминальное родоразрешение является частым, но не фатальным методом. Если имеются частичное предлежание плаценты, незначительное кровотечение, головное предлежание плода и хорошая родовая деятельность при раскрытии шейки матки не менее **3—4 см**, то браншей пулевых щипцов (ни в коем случае не пальцем, приводящим к резкому усилению кровотечения) бережно, возможно шире вскрывают плодный пузырь. Головка быстро опускается, прижимает отделившуюся часть плаценты к плацентарной площадке, кровотечение обычно прекращается, и роды благополучно заканчиваются через естественные родовые пути. Однако, избрав консервативный путь ведения родов, акушер должен быть готовым в любой момент при возобновлении кровотечения изменить план ведения родов и произвести кесарево сечение. Эту операцию в случае предлежания плаценты в последние годы стали производить гораздо чаще, что привело к 10—15-кратному уменьшению материнской и существенному снижению перинатальной смертности.

Применяется типичная техника оперативного вмешательства: матка, как правило, вскрывается поперечным разрезом в нижнем сегменте; предлежащая плацента не рассекается, а отслаивается, так как плод плохо переносит кровопотерю. После извлечения плода, приступая к удалению последа, можно столкнуться с тяжелой патологией — вращением плаценты в шейку или в нижний сегмент матки. Кровотечение резко усиливается. Для спасения жизни роженицы приходится прибегать к удалению матки.

**Клинические дифференциально-диагностические признаки кровотечений
во время беременности и в родах**

Симптомы и признаки	Акушерская патология				
	Предлежание плаценты	Шеечное предлежание плаценты	Шеечная (ШБ) и перешеечно-шеечная (ПШБ) беременность	Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	Разрыв матки
Кровотечение	Чаще во II—III триместрах беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	Чаще в I периоде родов, в III триместре беременности, реже во II периоде родов и II триместре беременности; чаще внутреннее, реже наружно-внутреннее	Чаще в родах, реже в III триместре беременности, внутреннее, иногда наружно-внутреннее
Боль	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Выражена	Выражена
Консистенция и форма матки	Консистенция и форма обычные	Консистенция и форма обычные	При ШБ плотное тело матки симулирует узел миомы; при ПШБ консистенция и форма обычные	Плотная, напряженная, часто с локальными выпячиваниями и болезненностью	Контуры нечеткие

Изменения в состоянии плода	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже изменено	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже изменено	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже изменено	Пальпируется с трудом; сердцебиение изменено или отсутствует	Пальпируется чрезвычайно легко (в брюшной ПОЛОСТИ), сердцебиения нет
Раздражение брюшины	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Может быть	Выражено
Признаки восходящей инфекции	Могут быть	Могут быть	Могут быть	Отсутствуют	Отсутствуют
Данные осмотра в зеркалах	Без особенностей	Шейка синюшная, увеличенная, иногда прорастание хориона в своде влагалища	При ШБ слизистая оболочка шейки матки синюшная, иногда прорастает тканью хориона, наблюдается эксцентричность зева	Без особенностей	Без особенностей
Данные влагалищного исследования	Шейка обычная, за внутренним зевом ткань плаценты	Шейка обычная, ткань плаценты прорастает стенку верхних отделов шеечного канала	Влагалищная часть шейки отсутствует; за наружным зевом ткань плаценты, прорастающая шейку	Шейка обычная, ткань плаценты не пальпируется	Шейка обычная, подлежащая часть может не пальпироваться
Наличие сопутствующей патологии	Осложненные роды и аборт в анамнезе	Осложненные роды и аборт в анамнезе	Осложненные роды и аборт в анамнезе	Поздний гестоз, гипертоническая болезнь, болезни почек	Рубец на матке; частые осложненные роды и аборт в анамнезе

В некоторых случаях — при наличии мертвого плода и умеренном кровотечении при частичном предлежании плаценты — можно провести роды через естественные родовые пути, применяя кожно-головные щипцы по **Уилту—Гауссу—Иванову** с целью тампонады кровоточащей плацентарной площадки. После вскрытия плодного пузыря на складку кожи головки накладывают щипцы Мюзю или специальные щипцы, не имеющие острых зубцов. К рукоятке щипцов привязывается нить, которая перекидывается через блок, и к ее концу привязывается небольшой груз — до 300 г, так как применение большего груза может сопровождаться разрывом нижнего сегмента матки. Вместо кожно-головных щипцов можно воспользоваться маленькой чашечкой вакуум-экстрактора. При тазовых предлежаниях мертвого плода можно низвести ножку плода, закрепив ее петлей из марлевого бинта, через блок подвешивается груз 300 г. Обильное кровотечение требует абдоминального родоразрешения даже при наличии мертвого плода.

Статистика свидетельствует о том, что при консервативном родоразрешении последовый и ранний послеродовой периоды представляют для матери не меньшую, а даже большую опасность, чем период раскрытия или изгнания. Резкое снижение сократительной способности нижнего сегмента матки и (или) истинное приращение плаценты могут привести к массивному кровотечению, угрожающему жизни матери. Поэтому III период родов следует вести активно. Обязательное ручное отделение плаценты помогает своевременно выявить приращение ее, а тщательное обследование стенок матки — диагностировать гипотонию или разрыв нижнего сегмента. Своевременное выявление этих осложнений предупреждает развитие массивных кровотечений, ибо ранняя диагностика позволяет врачу осуществить весь комплекс необходимого лечения (вплоть до удаления матки) и спасти женщину.

Исходы для плода (новорожденного). Патологическое расположение плаценты представляет большую опасность не только для матери, но и для плода (**новорожденного**). При предлежании плаценты имеет место ограничение дыхательной поверхности, что нередко приводит к гипоксии, гипотрофии и аномалиям развития плода. Хроническая внутриматочная гипоксия и синдром задержки развития плода наблюдаются в **18—20%** случаев. Аномалии развития плода встречаются в 3 раза чаще, чем при нормальном расположении плаценты. Новорожденные нередко рождаются с анемией.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

В норме плацента отделяется только после рождения плода. Если ее отделение происходит раньше (во время беременности, в I или II периоде родов), то эта патология называется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Частота ее колеблется в относительно широких пределах — от 0,05 до 0,5%. Эта патология относится к тяжелым формам осложнений беременности и родов, сопровождается высокой материнской и перинатальной смертностью.

Этиология и патогенез. Ранее основной причиной преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты считали механические факторы — травму живота, увеличение объема матки, а затем ее быстрое опорож-

нение (при многоводии, многоплодии, крупном или гигантском плоде), короткость пуповины, запоздалый разрыв плодного пузыря, дистрофические изменения эндометрия. В настоящее время большое значение в возникновении преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты придают изменениям сосудов вследствие позднего токсикоза беременных, гипертонической болезни или заболеваний почек. Механические и стрессовые факторы имеют определенное значение, особенно если они сочетаются с указанной патологией.

Многие современные авторы полагают, что в основе пускового механизма преждевременной отслойки плаценты лежит иммунологический конфликт между материнским организмом и тканями фетоплацентарного комплекса, в результате чего наступает отторжение.

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

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

Клиническая картина. Ведущими симптомами преждевременной отслойки плаценты являются кровотечение и боли, остальные симптомы связаны с этими двумя: общая и локальная болезненность матки при пальпации, ее гипертонус, гипоксия или гибель плода.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты бывает легкой и тяжелой. Тяжесть патологии зависит от степени кровопотери, которая обусловлена как площадью отслойки плаценты (частичная, полная), так и ее быстротой.

При легкой степени тяжести общее состояние беременной или роженицы не страдает. Гемодинамические показатели остаются в пределах нормы. Сердцебиение плода не нарушено. Тяжелая степень отслойки плаценты сопровождается ухудшением состояния больной, вплоть до появления симптомов шока. Бледность кожных покровов, тахикардия, падение артериального давления быстро прогрессируют. Появляются и стремительно нарастают симптомы внутриматочной гипоксии плода, быстро наступает его гибель.

Кровотечение бывает внутренним, наружным и комбинированным. Даже при одинаковой кровопотере внутреннее кровотечение считается наиболее опасным и часто сопровождается геморрагическим шоком. Вид кровотечения зависит от локализации гематомы (рис. 87). Если гематома возникает в центре плаценты, то наружного кровотечения может не быть или оно появляется позже. Большая маточно-плацентарная гематома, не найдя выхода во влагалище, растягивает плацентарную площадку, и возникает маточно-плацентарная апоплексия, описанная А. Кувелером. Стенки матки пропитываются кровью, иногда проникающей

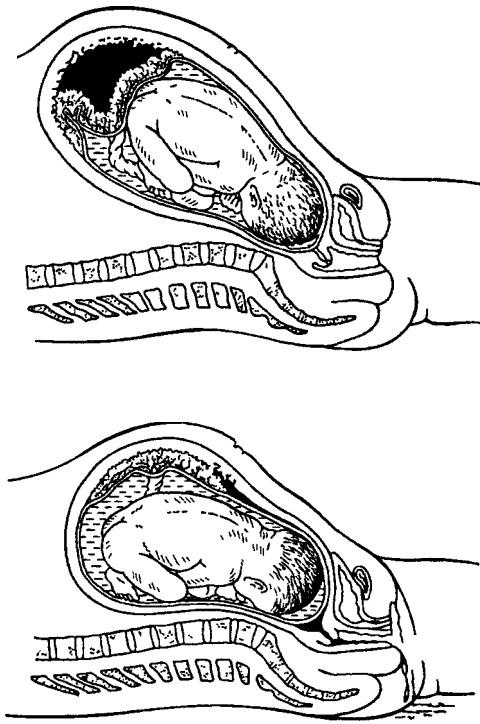


Рис. 87. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты:

а — центральная; *б* — краевая

в параметрии, при этом **серозный** покров может нарушаться, происходит разрыв матки с излитием крови в брюшную полость. Матка с массивными кровоизлияниями имеет вид «мраморной», сократительная способность ее резко снижается. На этом фоне часто возникают проявления ДВС-синдрома за счет проникновения тромбопластических субстанций в материнский кровоток.

Если отслойка плаценты происходит по периферии, кровь даже при небольшой гематоме может быстро отслоить плодные оболочки и кровотечение оказывается наружным. Цвет крови, вытекающей через влагалище при острой отслойке, алый, при отслойке значительной давности — коричневым, серозно-красноватым с темными сгустками. Состояние больной, как правило, соответствует видимой кровопотере.

Болевой синдром — чрезвычайно важный признак преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Он возникает из-за растяжения серозной оболочки матки. Характер болей варьирует от слабых до интенсивных.

Иногда боли отсутствуют, если отслойка плаценты произошла на незначительном участке. Диагноз в таких случаях устанавливается ретроспективно — при осмотре плаценты после родов.

Слабый или умеренно выраженный болевой симптом сопровождает отслойку, начинающуюся от края плаценты.

В тяжелых случаях внезапно возникают сильные, распирающие боли в животе, общее состояние резко ухудшается, нарушается гемодинамика: пульс и дыхание учащаются, АД быстро падает, кожные покровы бледнеют. Живот увеличен в объеме, матка в состоянии *гипертонуса*, очень болезненна при пальпации. Если отслоившаяся плацента расположена на передней или переднебоковой стенке матки, то можно определить мягковатую, болезненную выпуклость. Болевой синдром нередко выражен в такой степени, что больная не дает дотронуться до живота. Быстро развивается картина геморрагического шока. Кровотечение чаще внутреннее. Оно сопровождается развитием ретроплацентарной гематомы.

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

Диагностика. Преждевременная отслойка плаценты диагностируется на основании клинических признаков: боли в животе, повышение тонуса матки, признаки внутреннего и (или) наружного кровотечения, нарушение сердцебиения плода. Вероятность точного диагноза повышается, если эти симптомы появляются у беременных с поздними гестозами, гипертонической болезнью, заболеваниями, почек, недостаточностью кровообращения, при патологии сердца.

Современные диагностические методы, в первую очередь УЗИ, облегчают диагностику отслойки плаценты, дают возможность точно определить площадь отслойки и величину гематомы.

Дифференциальный диагноз проводят с предлежанием плаценты и разрывом матки (см. табл. 20). Сходные симптомы иногда имеет синдром сдавления нижней полой вены. Отсутствие болевого симптома, повышение тонуса матки, а также быстрое улучшение состояния больной и плода при перемене положения тела помогают исключить эту патологию.

Тактика ведения беременности и родов. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты необходимо предупреждать развитие геморрагического шока и ДВС-синдрома, а при их возникновении — создавать условия, повышающие эффективность интенсивной терапии. Поэтому главной задачей лечения является бережное и быстрое родоразрешение. Остановить прогрессирование отслойки плаценты и кровотечения невозможно без опорожнения матки. Этому требованию отвечает абдоминальное кесарево сечение, которое после извлечения плода позволяет диагностировать маточно-плацентарную апоплексию и, следовательно, своевременно ампутировать матку. Кроме того, в случае развития острой формы ДВС-синдрома чрезвсечение обеспечивает возможность незамедлительного производства экстирпации матки.

При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, возникшей в конце I или во II периоде родов, особенно если она обусловлена механическими факторами (короткость пуповины, излитие околоплодных вод и т. д.), роды могут быть закончены через естественные родовые пути. Принцип быстрого опорожнения матки остается неизменным и в этих случаях. В зависимости от акушерской ситуации родоразрешение проводится с помощью акушерских щипцов или вакуум-экстрактора, извлечением за ножку или с применением плодоразрушающих операций. У всех женщин после окончания родов через естественные родовые пути плацента отделяется рукой; если она уже отделилась, то проводят обследование матки, чтобы исключить (или подтвердить) нарушение целостности матки и своевременно диагностировать и, следовательно, лечить гипотонию мускулатуры матки.

АНОМАЛИИ ПРИКРЕПЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Кровотечение в последовом периоде может быть обусловлено более плотным, чем в норме, прикреплением плаценты к стенке матки. Различают две формы патологического прикрепления плаценты: плотное прикрепление (*placenta adherens*) и ее приращение (*placenta accreta*). *Плотное прикрепление* происходит вследствие атрофии губчатого слоя отпадающей оболочки, расположенной между мышечной стенкой матки и плацентой, и встречается в среднем в 0,69% случаев. *Приращение плаценты* представляет собой такое прикрепление ее к стенке

матки, когда между мышечным слоем и ворсинками хориона отсутствует губчатый слой децидуальной оболочки и ворсины достигают мышечного слоя матки и даже проникают в него. Приращение плаценты встречается крайне редко: 1 случай на 24 000 родов. Приращение плаценты наблюдается почти исключительно у повторнородящих.

Некоторые акушеры выделяют еще 2 варианта приращений плаценты: вращение плаценты (*placenta increta*) и прорастание плаценты (*placenta percreta*), которые различаются только по глубине прорастания ворсин в толщу миометрия. Это не имеет никакого практического значения. *Placenta percreta* прорастает насквозь стенку матки и может привести к разрыву ее с соответствующей клинической картиной кровотечения в брюшную полость. Вращение и прорастание плаценты относятся к чрезвычайно редко встречающейся патологии.

Этиология и патогенез. Причины плотного прикрепления и приращения плаценты обусловлены одними и теми же факторами, которые можно разделить на следующие группы: 1) зависящие от структурно-морфологических изменений в эндометрии и миометрии после операций или воспалительных процессов; 2) связанные с нарушением ферментативного равновесия в системе гиалуроновая кислота—гиалуронидаза между ворсинами хориона и децидуальной оболочкой; 3) обусловленные патологией расположения плаценты.

Плотное прикрепление или приращение плаценты может быть полным, если плацента на всей площади прикреплена к своему ложу, и частичным, если плацента только на каком-то участке имеет тесную связь с плацентарной площадкой. В первом случае спонтанного кровотечения не бывает. Во втором — **кровотечение** начинается и может быть весьма обильным, если плацента на каком-то участке начинает отслаиваться от плацентарной площадки, что приводит к вскрытию межворсинчатых **пространств**, заполненных материнской кровью.

Клиническая картина. Плотное прикрепление плаценты проявляется либо кровотечением в III периоде родов (частичное плотное прикрепление или приращение), либо отсутствием признаков самостоятельного отделения плаценты при наличии схваток (полное плотное прикрепление или приращение).

В первом случае тщательное наблюдение за роженицей в III периоде родов позволяет обнаружить начавшееся кровотечение при отсутствии признаков отделения плаценты. Кровотечение может быть умеренным или сразу приобретает профузный характер. Степень его во многом определяется площадью плацентарной площадки, с которой плацента потеряла связь, а также состоянием нервно-мышечного аппарата матки и коагуляционных свойств крови. Реакция организма зависит от количества потерянной крови и состояния роженицы до начала кровотечения (наличие гестоза, соматических заболеваний, осложненного течения родов, **анемии**).

Полное плотное прикрепление или приращение плаценты можно заподозрить, если в течение 30 мин после рождения ребенка отсутствуют признаки отделения плаценты и нет кровотечения.

Диагностика. Распознавание форм патологического прикрепления плаценты возможно лишь во время операции *ручного отделения плаценты*, показаниями к которой служат: 1) отсутствие признаков отделения плаценты без кровотечения через 30 мин после рождения ребенка; 2) отсутствие признаков отделения плаценты при начавшемся кровотечении, как только кровопотеря достигнет 250 мл.

Ручное вхождение в полость матки производят под внутривенным обезболиванием. Одновременно с началом операции приступают к капельному вливанию глюкозы или кристаллоидных растворов и сокращающих матку средств. При плотном прикреплении плацента легко отделяется от стенки матки. В случае приращения — плаценту (или часть ее) не удастся отделить от матки. В этой ситуации, во избежание усиления кровотечения и травматизации мышечного слоя матки, необходимо прекратить все попытки отделения плаценты, ибо установлен диагноз: *Placenta accreta*. Необходимо срочно переходить к чревосечению и удалению матки параллельно с **проведением** инфузионно-трансфузионной терапии, объем которой зависит от степени кровопотери.

Объем физиологической кровопотери соответствует количеству крови в межворсинчатых пространствах и равен 250 мл. Пограничная кровопотеря не превышает 0,5% от массы тела и примерно равна 400 мл. Такая кровопотеря легко переносится женщинами. При кровопотере 500—1000 мл включаются механизмы компенсации, адаптирующие организм больной к кровопотере. Кровопотеря свыше 1000—1200 мл грозит срывом компенсаторных возможностей и развитием геморрагического шока. Своевременно начатая инфузионная терапия служит профилактикой шока.

Кровотечение в III периоде родов, связанное с аномалиями прикрепления плаценты, следует дифференцировать от кровотечения, обусловленного задержкой или ущемлением отделившейся плаценты. Причиной задержки в матке отделившейся плаценты является недостаточная сократительная активность миометрия и недостаточность мышц брюшного пресса, чему способствуют переполненный из-за пареза мочевого пузыря, перерастяжение матки (крупный плод, многоводие, многоплодие), преждевременные или запоздалые роды, первичная и вторичная **слабость** родовой деятельности, переутомление роженицы, быстрое родоразрешение оперативным путем, а также слабозрелые мышцы брюшного пресса и дряблое состояние передней брюшной стенки. Ущемление плаценты может происходить вследствие спазма в области тубного угла или внутреннего зева матки. Причиной подобных состояний обычно является неравномерное сокращение матки вследствие ее грубого массажа, несвоевременной попытки выжимания последа по **Креде—Лазаревичу**, потягивания за пуповину. Такие необоснованные действия нарушают физиологический ритм и силу распространения последовых сокращений маточной мускулатуры, приводят к судорожному сокращению отдельных групп мышц, неравномерному отделению частей плаценты и в конечном итоге — кровотечению.

В тех случаях, когда происходит ущемление плаценты в области тубного угла, при осмотре живота определяется выпячивание, отделенное перетяжкой от остальной части тела матки. При отделившейся плаценте и ущемлении ее в результате спазма циркулярной мускулатуры внутреннего зева матка приобретает форму песочных часов. Если произошло отделение плаценты, но послед без ущемления задержался в полости матки, матка имеет форму и все признаки отделения плаценты.

В случае ущемления последа в области тубного угла или внутреннего зева матки роженице вводят спазмолитики и под внутривенным наркозом производят попытку выделения последа по **Креде—Лазаревичу**. Если она оказывается неэффективной, сразу же приступают к ручному удалению последа.

При задержке отделившейся плаценты и компенсированной кровопотере необходимо после катетеризации мочевого пузыря предложить женщине потужиться,

а при неэффективности попытки — выделить послед при помощи метода Абуладзе или **Креде—Лазаревича**. Наиболее щадящим является метод Абуладзе, обеспечивающий активацию всех изгоняющих сил. Он особенно эффективен у повторнородящих, имеющих дряблую брюшную стенку. При обильном кровотечении, а также при отсутствии убедительных признаков отделения плаценты показано срочное ручное удаление последа.

Родившийся или искусственно выделенный послед тщательно осматривают, начиная с материнской стороны. Поверхность плаценты должна быть гладкой, цвет ее серовато-синий, она покрыта тонким слоем децидуальной оболочки. При наличии дефекта плацентарной ткани этот участок плаценты отличается темно-красной окраской с неровными краями. Осматривая плодовую сторону плаценты, обращают внимание на кровеносные сосуды, которые обычно не заходят за край плаценты. Если сосуды переходят за край плаценты, а оболочки в этом месте оторваны, можно предположить, что имелась добавочная долька, которая задержалась в матке. В случае задержки частей плаценты или большей части оболочки, а также при подозрении на их задержку немедленно производят обследование полости матки, удаление задержавшихся в ней элементов последа и кровяных сгустков. Заканчивается операция парентеральным введением сокращающих матку средств.

ГИПО- И АТОНИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Кровотечение, возникшее в первые 2 ч послеродового периода, наиболее часто обусловлено нарушением сократительной способности матки — гипо- или атоническим состоянием ее. Их частота составляет 3—4% от общего числа родов.

Термином *«атония»* обозначают состояние матки, при котором миометрий полностью теряет способность сокращаться. *Гипотония* характеризуется снижением тонуса и недостаточной способностью матки к сокращению.

Этиология. Причины гипо- и атонического состояния матки одни и те же, их можно разделить на две основные группы: 1) состояния или заболевания матери, обуславливающие гипотонию или атонию матки (гестозы, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек, дыхательных путей, ЦНС, нейроэндокринные расстройства, острые и хронические инфекции и др.); все экстремальные состояния родильницы, сопровождающиеся нарушением перфузии тканей и органов, в том числе матки (травмы, кровотечения, тяжелые инфекции); 2) причины, способствующие анатомической и функциональной неполноценности матки: аномалии расположения плаценты, задержка в полости матки частей последа, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, пороки развития матки, приращение и плотное прикрепление плаценты, воспалительные заболевания матки (**эндомиометрит**), миома матки, многоплодие, крупный плод, изменения деструктивного характера в плаценте. Кроме того, к развитию гипотонии и атонии матки могут predispose и такие дополнительные факторы, как аномалии родовой деятельности, приводящие к длительному или быстрому и стремительному течению родов; несвоевременное излитие околоплодных вод; быстрое извлечение плода при акушерских операциях; назначение в больших дозах препаратов, сокращающих **матку**; чрезмерно активное ведение III периода родов; необоснованное применение (при неотде-

лившейся плаценте) таких приемов, как метод Абуладзе, Гентера, **Креде—Лаза-ревича**; наружный массаж матки; потягивание за пуповину и др.

Клиническая картина. Может наблюдаться два клинических варианта кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Первый вариант: сразу после рождения последа матка теряет способность сокращаться; она атонична, не реагирует на механические, температурные и медикаментозные раздражители; кровотечение с первых минут носит характер профузного, быстро приводит родильницу в шоковое состояние. Атония матки, возникающая первично,— явление редкое.

Второй вариант: матка периодически расслабляется; под влиянием средств, стимулирующих мускулатуру, тонус и сократительная способность ее временно восстанавливаются; затем матка вновь становится дряблой; кровотечение волнообразное; периоды усиления его чередуются с почти полной остановкой; кровь теряется порциями по **100—200 мл**. Организм родильницы временно компенсирует такие кровопотери. Если помощь родильнице оказывается вовремя и в достаточном объеме, тонус матки восстанавливается и кровотечение прекращается. Если акушерская помощь запаздывает или проводится бессистемно, происходит истощение компенсаторных возможностей организма. Матка перестает реагировать на раздражители, присоединяются нарушения гемостаза, кровотечение становится массивным, развивается геморрагический шок. Второй вариант клинической картины кровотечений в раннем послеродовом периоде встречается значительно чаще первого.

Лечение. Методы борьбы с гипотоническими и атоническими кровотечениями делятся на медикаментозные, механические и оперативные.

Оказание помощи при начавшемся гипотоническом кровотечении заключается в комплексе мероприятий, которые проводят быстро и четко, не тратя времени на повторное применение неэффективных средств и манипуляций. После опорожнения мочевого пузыря приступают к наружному массажу матки через брюшную стенку. Одновременно внутривенно и внутримышечно (или подкожно) вводят препараты, сокращающие мускулатуру матки. В качестве таких средств можно использовать 1 мл (5 ЕД) окситоцина, **0,5—1 мл 0,02%** раствора метилэргометрина. Необходимо помнить, что препараты спорыньи при передозировке могут оказать угнетающее действие на сократительную деятельность матки, а окситоцин — привести к нарушению свертывающей системы крови. Не следует забывать о местной гипотермии (лед на живот).

Если указанные мероприятия не приводят к стойкому эффекту, а кровопотеря достигла 250 мл, то необходимо, не мешкая, приступить к ручному обследованию полости матки, удалить сгустки крови, провести ревизию плацентарной площадки; при выявлении задержавшейся доли плаценты удалить ее, проверить целостность стенок матки. При своевременном выполнении эта операция дает надежный **гемостатический** эффект и предупреждает дальнейшую кровопотерю. Отсутствие эффекта при ручном обследовании полости матки в большинстве случаев свидетельствует о том, что операция выполнена с запозданием.

Во время операции можно определить степень нарушения моторной функции матки. При сохраненной сократительной функции сила сокращения ощущается рукой оперирующего, при гипотонии отмечают слабые сокращения, а при атонии матки сокращения отсутствуют, несмотря на механические и лекарственные воздействия. При установлении гипотонии матки во время операции производят (осторожно!) массаж матки на кулаке. Осторожность необходима для предупреждения нарушений функций свертывающей системы крови в связи

с возможным поступлением в кровоток матери большого количества тромбопластина.

Для закрепления полученного эффекта рекомендуется наложить поперечный шов на шейку матки по Лосицкой, поместить в область заднего свода влагалища тампон, смоченный эфиром, ввести в шейку матки 1 мл (5 ЕД) окситоцина или 1 мл (5 мг) простагландина $F_{2\alpha}$.

Все мероприятия по остановке кровотечения проводятся параллельно с инфузионно-трансфузионной терапией, адекватной кровопотере.

В случае отсутствия эффекта от своевременно проведенного лечения (наружный массаж матки, введение сокращающих матку средств, ручное обследование полости матки с бережным наружно-внутренним массажем) и продолжающемся кровотечении (кровопотеря свыше 1000 мл) необходимо немедленно приступить к чревосечению. При массивном послеродовом кровотечении операция должна быть предпринята не позднее чем через 30 мин после начала гемодинамических нарушений (при АД 90 мм рт. ст.). Предпринятая после этого срока операция, как правило, не гарантирует благоприятного исхода.

Хирургические методы остановки кровотечения основаны на перевязке маточных и яичниковых сосудов или удалении матки.

К надвлагалищной ампутации матки следует прибегать при отсутствии эффекта от перевязки сосудов, а также в случаях частичного или полного приращения плаценты. Экстирпацию рекомендуется производить в тех случаях, когда атония матки возникает в результате приращения подлежащей плаценты, при глубоких разрывах шейки матки, при наличии инфекции, а также если патология матки является причиной нарушения свертывания крови.

Исход борьбы с кровотечением во многом зависит от последовательности проводимых мероприятий и четкой организации оказываемой помощи.

ПОСЛЕШОКОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Особую группу кровотечений составляют гемorragии, которые наступают через несколько минут или несколько часов после выведения больной из любого вида шока или коллапса. Их принято обозначать как «послешоковые кровотечения».

Патогенез. Эти кровотечения тесно связаны с развитием ДВС-синдрома. Они чаще осложняют течение раннего послеродового или послеоперационного периода. Однако кровотечение может начаться через 3–4 ч после окончания родов и позже.

Клиническая картина подобных кровотечений характеризуется внезапным началом, массивной кровопотерей и неспособностью крови свертываться. Послешоковые кровотечения могут возникнуть после эмболии околоплодными водами, после кислотно-аспирационного синдрома Мендельсона, после анафилактического шока любого происхождения. Послешоковые кровотечения могут проявиться после выведения больной из **инфекционно-токсического** и травматического шока. Спровоцировать послешоковое кровотечение могут чрезмерно болезненные схватки при дискоординированной родовой деятельности, если не проводилось адекватное обезболивание и регулирование схваток. Роды мертвым плодом, особенно после длительного пребывания его в матке, могут осложниться подобным кровотечением. Проведение акушерских операций без достаточного обезболивания также может привести к кровотечению.

При послешоковом кровотечении имеются не только выраженные нарушения в системе гемостаза, но и тяжелые поражения мышцы матки, проявляющиеся в потере способности к сокращению. Полиорганная недостаточность захватывает и матку, поэтому ей вполне подходит термин «шоковой матки».

Послешоковые кровотечения являются местным проявлением тяжелой полиорганной недостаточности. Из этого положения необходимо исходить, приступая к оказанию лечебных мероприятий. Основная роль в проведении интенсивной, по сути реанимационной, терапии принадлежит реаниматологу-анестезиологу. Задача акушера состоит в удалении источника кровотечения, ибо других возможностей остановить кровотечение нет. Объем операции — экстирпация матки и лигирование магистральных сосудов: перевязка внутренних подвздошных артерий.

ПОЗДНИЕ ПОСЛЕРОДОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

К поздним послеродовым кровотечениям относятся кровотечения, которые возникают спустя 2 ч и более после окончания родов. К этой группе относятся кровотечения разного генеза: они могут быть обусловлены гипотонией матки, задержкой частей последа, нарушениями в свертывающей системе крови, травмами мягких родовых путей, заболеваниями крови.

Гипотонические кровотечения могут возникать в первые сутки послеродового периода. Патогенез, клиническая картина, диагностика и оказание помощи при них сходны с таковыми при кровотечениях в раннем послеродовом периоде.

В первые дни и даже недели после родов кровотечение может быть следствием *задержки доли плаценты* или оболочек, вовремя не диагностированной. Задержавшиеся части последа препятствуют нормальной инволюции матки, способствуют развитию метрэндомиометрита и других форм послеродовых инфекционных заболеваний. При начавшемся кровотечении диагноз устанавливается на основании данных, полученных при влагалищном исследовании. Обнаруживают проходимый для 1–2 пальцев шеечный канал, не соответствующую дню послеродового периода большую мягкую матку. Иногда за внутренним зевом пальпируется плотная бугристая ткань. В такой ситуации нет особой необходимости в использовании дополнительных методов диагностики. Необходимо, не теряя времени, приступить к инструментальному опорожнению матки. Операцию проводят под внутривенным обезболиванием. Удаленную ткань в обязательном порядке направляют на гистологическое исследование. Параллельно с операцией больной проводят инфузионную терапию с учетом кровопотери. Проводится обязательно антибактериальная терапия. Назначают кровоостанавливающие средства и сокращающие матку препараты.

Кровотечение в позднем послеродовом периоде может быть обусловлено *травмами мягких родовых путей* вследствие нарушения техники наложения швов. В такой ситуации обычно образуются гематомы влагалища или промежности. Приходится снимать все прежде наложенные швы, отыскивать кровоточащий сосуд, лигировать его и соединять края раны. Все манипуляции необходимо проводить под общим обезболиванием, так как эта операция может оказаться очень непростой.

В 0,2–0,3% случаев кровотечение может быть связано с наличием у роженицы тромбоцитарных или сосудистых диатезов.

Идиопатическая тромбоцитопения, или болезнь Верльгофа, характеризуется наличием кровоизлияний и кровоподтеков на туловище и конечностях на фоне резкого снижения числа тромбоцитов в периферической крови. Обычно перед родами женщине для профилактики кровотечений назначают кортикостероидную терапию. После родов дозу препарата постепенно снижают и отменяют к 5–6-му дню. При начавшемся кровотечении дозу преднизолона увеличивают, назначают рутин, дицинон, кальция хлорид. Проводят переливание взвеси тромбоцитов.

Болезнь Виллебранда относится к наследственным заболеваниям. Она характеризуется повышенной проницаемостью и хрупкостью сосудистой стенки. У больных имеется недостаток фактора VIII, снижена адгезивная способность тромбоцитов. Для остановки кровотечения необходимо вводить препараты, содержащие комплекс фактора VIII — антигемофильную плазму. Во избежание повторных кровотечений инфузии плазмы приходится повторять каждые 3 дня.

ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Только четкая организация мероприятий по профилактике маточных кровотечений во время беременности, родов и послеродовом периоде, понимание всей сложности этой проблемы могут явиться реальной основой снижения материнской и перинатальной смертности.

Кровотечения во второй половине беременности, родах и послеродовом периоде возникают вследствие следующих основных причин: неправильное расположение плаценты, аномалии прикрепления и отделения плаценты, травмы мягких родовых путей, нарушения сократительной функции матки, нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови. Эти причины могут быть изолированными, но могут и сочетаться друг с другом. В свою очередь, каждая из причин обусловлена той или иной патологией, которая может развиваться в препубертатном и пубертатном периодах, а также в периоде половой зрелости. Поэтому охрана здоровья девочки является началом профилактики тяжелых осложнений во время будущей беременности и будущих родов.

В репродуктивном периоде профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение или правильное лечение воспалительных заболеваний половых органов, патогенетически обоснованную терапию нарушений менструального цикла и бесплодия. Планирование рождения детей, использование современных методов контрацепции, снижение числа аборт — все эти мероприятия способствуют снижению числа случаев кровотечения во время беременности, родах и послеродовом периоде.

Весь комплекс профилактических мероприятий для беременных в женской консультации должен строиться на следующих основных принципах: своевременное выявление и включение в группу риска беременных, в анамнезе которых имелись или имеются заболевания почек, печени, сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения, эндокринных желез. В эту же группу включаются беременные с проявлениями хронической и острой инфекции, с указанием на бесплодие, с ожирением, с проявлением генитального инфантилизма, с наличием абортов в анамнезе, имеющие узкий таз, многоплодие, много- и маловодие,

неправильное положение плода, тазовое предлежание, рубец **На** матке, ОПГ-гестоз, с анемией, перенашиванием. Необходимо своевременно обеспечить госпитализацию, обследование и лечение беременных с выявленными заболеваниями и осложнениями.

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

Одно из важных мест в профилактике кровотечений занимают рациональные методы ведения родов, особенно осложненных слабостью родовой деятельности. Предоставление своевременного отдыха роженице через 12 ч родовой деятельности (соблюдение суточного ритма жизни) является рациональным способом восстановления сократительной функции матки и эффективной профилактики маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Введение эстрогенов, АТФ, спазмолитических средств, глюкозы с витаминами обеспечивает хорошую родовую деятельность, повышает реакцию матки на последующее введение контрактильных веществ. Своевременное устранение патологической реакции на боль, особенно у лиц с неустойчивым состоянием, также способствует предотвращению кровотечений, связанных с аномалиями сократительной деятельности.

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

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

В комплексе мероприятий по предупреждению маточных кровотечений в родах и в раннем послеродовом периоде большое значение имеют тщательно собранный анамнез и детальное обследование беременных и рожениц. Когда прогнозируется возможное кровотечение, следует наметить и провести специальные профилактические мероприятия с учетом предполагаемой причины кровотечения. При подозрении на предлежание плаценты они могут быть сведены к обязательной госпитализации всех без исключения беременных, правильному выбору метода лечения. Профилактика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты прежде всего должна состоять в выявлении и своевременном лечении позднего токсикоза беременных и некоторых форм экстрагенитальной патологии: гипертонической болезни, заболеваний почек, печени, сердечно-сосудистой системы. Профилактические мероприятия, проводимые при патологии отделения и выделения плаценты, прежде всего должны быть направлены на правильное ведение родового акта, в том числе

последового периода. Если имеется фон для возникновения гипотонии или атонии матки, уже к окончанию II периода родов рекомендуется начать внутривенное капельное введение окситоцина (в изотоническом растворе глюкозы) или одномоментное введение в вену метилэргометрина. Бережное ведение последового периода является основой для предупреждения массивных кровопотерь. Все акушерские операции и пособия должны проводиться технически правильно под адекватным обезболиванием. Одним из эффективных мероприятий по предупреждению родового травматизма является своевременное направление в родильный дом, обследование, лечение и рациональное родоразрешение наиболее бережным способом при патологическом течении беременности.

Глава 33

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

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

К развитию шока обычно приводят геморрагии, превышающие 1000 мл, т. е. потеря более 20% ОЦК (или 15 мл крови на 1 кг массы тела). Продолжающееся кровотечение, которое превышает 1500 мл (более 30% ОЦК), считается массивным и представляет непосредственную угрозу жизни женщины. Объем циркулирующей крови у женщины в среднем составляет 6,5% от массы тела.

Этиология. Причинами кровотечений, приводящих к шоку, у беременных, рожениц и родильниц могут быть преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, шеечная и першееечно-шеечная беременность, разрывы матки, нарушение отделения плаценты в III периоде родов, задержка доли плаценты, гипотонические и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Опасность акушерских кровотечений заключается в их внезапности, обильности, непредсказуемости.

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

Систему макроциркуляции образуют артерии, вены и сердце. К системе микроциркуляции относятся артериолы, венулы, капилляры и артериовенозные анастомозы. Как известно, около 70% всего ОЦК находится в венах, 15% — в артериях, 12% — в капиллярах, 3% — в камерах сердца.

При кровопотере, не превышающей 500—700 мл, т. е. около 10% ОЦК, происходит компенсация за счет повышения тонуса венозных сосудов, рецепторы которых наиболее чувствительны к гиповолемии. При этом не происходит суще-

ственного изменения артериального тонуса, частоты сердечных сокращений, не нарушается перфузия тканей.

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

Продолжающееся кровотечение ведет к истощению компенсаторных механизмов и углублению микроциркуляторных расстройств за счет выхода жидкой части крови в интерстициальное пространство, сгущения крови, резкого замедления кровотока с развитием сладж-синдрома, что приводит к глубокой гипоксии тканей, развитию ацидоза и других метаболических нарушений. Гипоксия и метаболический ацидоз нарушают работу «натриевого насоса», повышается осмотическое давление, гидратация, приводящая к повреждению клеток. Снижение перфузии тканей, накопление вазоактивных метаболитов способствуют стазу крови в системе микроциркуляции и нарушению процессов свертывания, образованию тромбов. Происходит секвестрация крови, приводящая к дальнейшему уменьшению ОЦК. Резкий дефицит ОЦК нарушает кровоснабжение жизненно важных органов. Снижается коронарный кровоток, развивается сердечная недостаточность. Подобные патофизиологические изменения (в том числе нарушение свертывания крови и развитие ДВС-синдрома) свидетельствуют о тяжести геморрагического шока.

Степень и время действия компенсаторных механизмов, выраженность патофизиологических последствий массивной кровопотери зависят от многих факторов, в том числе от скорости кровопотери и исходного состояния организма женщины. Медленно развивающаяся гиповолемия, даже значительная, не вызывает катастрофических нарушений гемодинамики, хотя представляет собой потенциальную опасность наступления необратимого состояния. Небольшие повторяющиеся кровотечения длительное время могут компенсироваться организмом. Однако компенсация чрезвычайно быстро приводит к глубоким и необратимым изменениям тканей и органов. Таков механизм развития шока при предлежании плаценты.

Особое значение в современном акушерстве придается таким состояниям, как ОПГ-гестоз, экстрагенитальные заболевания (сердечно-сосудистые, печени и почек), анемии беременных, ожирение, утомление рожениц при длительных родах, сопровождающихся особенно выраженным болевым синдромом, оперативные пособия без достаточного обезболивания. В этих случаях могут создаваться предпосылки для развития шока, распространенного спазма сосудов, гиперкоагуляции, анемии, гипо- и диспротеинемии, гиперлипидемии. Важную роль в развитии шока играет характер акушерской патологии, приведшей к геморрагии.

Клиническая картина. Принято выделять следующие стадии геморрагического шока:

I стадия — компенсированный шок;

II стадия — декомпенсированный обратимый шок;

III стадия — декомпенсированный необратимый шок.

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

I стадия геморрагического шока (синдром малого выброса, или компенсированный шок) обычно развивается при кровопотере, приблизительно соответствующей 20% ОЦК (**15—25%**, или **700—1200** мл потери крови). Компенсация потери ОЦК осуществляется за счет гиперпродукции катехоламинов. В клинической картине преобладают симптомы, свидетельствующие об изменении сердечно-сосудистой деятельности функционального характера: бледность кожных покровов, запускание подкожных вен на руках, умеренная тахикардия до 100 уд/мин, умеренная олигурия и венозная **гипотензия**. Артериальная **гипотензия** отсутствует или слабо выражена. Если кровотечение прекратилось, то компенсированная стадия шока может продолжаться довольно долго. При продолжающейся кровопотере происходит дальнейшее углубление расстройств кровообращения и наступает следующая стадия шока.

II стадия геморрагического шока (декомпенсированный обратимый шок) развивается при кровопотере, соответствующей в среднем **30—35%** ОЦК (**25—40%**, или **1200—2000** мл). В этой стадии происходит углубление расстройств кровообращения. Снижается АД, так как высокое периферическое сопротивление за счет спазма сосудов не компенсирует малый сердечный выброс. Нарушается кровоснабжение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника, и, как следствие этого, развиваются тканевая гипоксия и смешанная форма ацидоза, требующая коррекции. В клинической картине, кроме падения систолического АД ниже 100 мм рт. ст. и уменьшения амплитуды пульсового давления, имеют место выраженная тахикардия (**120—130** уд/мин), одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, холодный пот, беспокойство, олигурия ниже 30 мл/ч, глухость сердечных тонов, снижение центрального венозного давления (ЦВД).

III стадия шока (декомпенсированный необратимый шок) развивается при кровопотере, равной 50% ОЦК (**40—60%**, что превышает 2000 мл). Ее развитие определяется дальнейшим нарушением микроциркуляции: капилляростазом, потерей плазмы, агрегацией форменных элементов крови, крайним ухудшением перфузии органов, нарастанием метаболического ацидоза. Систолическое АД падает ниже 60 мм рт. ст. Пульс учащается до 140 уд/мин и выше. Усиливаются расстройства внешнего дыхания, отмечаются крайняя бледность или мраморность кожных покровов, холодный пот, резкое похолодание конечностей, анурия, ступор, потеря сознания.

Клиническая картина геморрагического шока в акушерской практике кроме общих закономерностей, присущих данному виду шока, имеет свои особенности, обусловленные патологией, вызвавшей кровотечение.

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

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

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, как правило, развивается на фоне длительно текущего ОПГ-гестоза (для которого характерны наличие хронической формы ДВС-синдрома, гиповолемия) и хронического сосудистого спазма. Геморрагический шок при этой патологии часто сопровождается анурией, отеком мозга, нарушением дыхания и протекает на фоне снижения фибринолиза.

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

Диагностика. Геморрагический шок обычно диагностируется без особого труда, особенно при наличии явного массивного кровотечения. Однако ранняя диагностика компенсированного шока, при которой обеспечен успех лечения, иногда представляет трудности из-за недооценки имеющихся симптомов. Нельзя оценивать тяжесть шока, базируясь только на цифрах АД или количестве учтенной кровопотери. Об адекватности гемодинамики необходимо судить на основании анализа комплекса довольно простых симптомов и показателей: 1) характеристика цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей; 2) оценка пульса; 3) измерение АД; 4) оценка «шокового» индекса; 5) определение почасового диуреза; 6) измерение ЦВД; 7) определение показателей гематокрита; 8) характеристика КОС крови.

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

Частота пульса служит простым и важным показателем состояния больной только в сопоставлении с другими симптомами. Так, тахикардия может указывать на наличие гиповолемии и острой сердечной недостаточности. Дифференцировать эти состояния можно путем измерения ЦВД. С подобных позиций следует подходить и к *оценке АД*.

Простым и довольно информативным показателем степени гиповолемии при геморрагическом шоке является **«шоковый» индекс** — отношение частоты пульса в минуту к величине систолического артериального давления. У здоровых людей этот индекс составляет 0,5; при снижении ОЦК на **20–30%** он увеличивается до 1,0; при потере **30–50%** ОЦК — равен 1,5. При «шоковом» индексе, равном 1,0, состояние больной внушает серьезное опасение, а при повышении его до 1,5 жизнь женщины находится под угрозой.

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

ЦВД представляет собой показатель, имеющий существенное значение в комплексной оценке состояния больной. Нормальные цифры *ЦВД* составляют 50—120 мм вод. ст. Цифры *ЦВД* могут быть критерием для выбора лечения. Уровень *ЦВД* ниже 50 мм вод. ст. свидетельствует о выраженной гиповолемии, требующей немедленного восполнения. Если на фоне инфузионной терапии АД продолжает оставаться низким, то повышение *ЦВД* сверх 140 мм вод. ст. указывает на декомпенсацию сердечной деятельности и свидетельствует о необходимости кардиальной терапии. В той же ситуации низкие цифры *ЦВД* предписывают увеличить объемную скорость вливания.

Показатель гематокрита в сочетании с вышеуказанными данными является хорошим тестом, свидетельствующим об адекватности или неадекватности кровообращения организма. Гематокрит у женщин составляет 43% (0,43). Снижение гематокритного числа ниже 30% (0,30) является угрожающим симптомом, ниже 25% (0,25) характеризует тяжелую степень кровопотери. Повышение гематокрита при III стадии шока указывает на необратимость его течения.

Определение КОС по **Зинггарду—Андерсену** микрометодом **Аструпа** весьма желательное исследование при выведении больной из состояния шока. Известно, что для геморрагического шока характерен метаболический ацидоз, который может сочетаться с дыхательным. Однако в конечной фазе метаболических нарушений может развиваться алкалоз.

В современной реанимационной практике диагностика и наблюдение за ходом лечения осуществляются под мониторным контролем за функцией **сердечно-сосудистой системы** (показатели макро- и микроциркуляции, осмолярность, коллоидно-онкотическое давление), дыхательной, мочевыделительной, системы гемостаза, за показателями метаболизма.

Лечение. Для обеспечения успеха терапии необходимо объединить усилия врача-акушера, анестезиолога-реаниматолога, а в случае необходимости привлечь гематолога-коагулолога. При этом надо руководствоваться следующим правилом: лечение должно начинаться как можно раньше, быть комплексным, проводиться с учетом причины, вызвавшей кровотечение, и состояния здоровья женщины.

Выведение больной из состояния шока должно проводиться параллельно с мероприятиями по остановке кровотечения. Объем оперативного вмешательства должен обеспечить надежный гемостаз. Если для остановки кровотечения необходимо удалить матку, то следует это сделать, не теряя времени. При угрожающем состоянии больной оперативное вмешательство производится в 3 этапа: 1) чревосечение, остановка кровотечения; 2) реанимационные мероприятия; 3) продолжение операции. Конец оперативного вмешательства с целью местного гемостаза не означает одновременного окончания анестезиологического пособия и искусственной вентиляции легких (ИВЛ), которые являются важнейшими компонентами в продолжающейся комплексной терапии шока, способствуя ликвидации смешанной формы ацидоза.

Одним из основных методов лечения геморрагического шока является *инфузионно-трансфузионная терапия*, направленная на: 1) восполнение ОЦК и ликвидацию гиповолемии; 2) повышение кислородной емкости крови; 3) нормализацию реологических свойств крови и ликвидацию нарушений микроциркуляции; 4) коррекцию биохимических и коллоидно-осмотических нарушений; 5) устранение острых нарушений свертываемости крови.

Для успешного проведения инфузионно-трансфузионной терапии с целью восполнения ОЦК и восстановления перфузии тканей важно учитывать количественное соотношение сред, объемную скорость и длительность вливания. Принимая во внимание депонирование крови при шоке, объем вливаемой жидкости должен превышать объем предполагаемой кровопотери: при потере крови, равной 1000 мл,— в 1,5 раза; при потере, равной 1500 мл,— в 2 раза, при более массивной кровопотере — в 2,5 раза. Чем раньше начинается возмещение кровопотери, тем меньшим количеством жидкости удастся добиться стабилизации состояния. Обычно эффект от лечения является более благоприятным, если в первые 1—2 ч восполняется около 70% потерянного объема крови.

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

Выбор инфузионных средств зависит от многих факторов: от исходного состояния беременной, роженицы или родильницы, от причины, вызвавшей геморрагию, но, главным образом, от объема кровопотери и патофизиологической реакции организма больной на нее. В состав их обязательно входят коллоидные, кристаллоидные растворы, компоненты крови (плазма, эритроциты).

Учитывая огромное значение фактора времени для успешного лечения геморрагического шока, необходимо использовать всегда имеющиеся наготове коллоидные растворы с достаточно высокой осмотической и онкотической активностью, комбинируя их с кристаллоидными кровезаменителями. Такими препаратами являются гемодинамические кровезаменители, созданные на основе желатины, декстрана, гидроксипропилкрахмала и полиэтиленгликоля. Для восстановления глобулярного объема крови в настоящее время рекомендуется использовать эритроцитную массу не более 3 суток хранения. Показанием для вливания эритроцитной массы является снижение гемоглобина до 80 г/л и гематокрита до 25% (0,25). Свежезамороженная плазма применяется с целью предупреждения дефицита и для восполнения потери плазменных факторов свертывания крови. Концентрированные растворы альбумина служат для восстановления коллоидно-онкотического давления плазмы крови. Примерный объем и структура трансфузионных сред при разной степени кровопотери представлен в таблице 21.

При проведении адекватной терапии геморрагического шока требуются не только большое количество инфузионных сред, но и значительная скорость их введения (так называемая объемная скорость введения). При тяжелом геморрагическом шоке объемная скорость вливания должна составлять 250—500 мл/мин. При II стадии шока требуется вливание со скоростью 100—200 мл/мин. Такая скорость может быть достигнута либо струйным введением растворов в несколько периферических вен, либо при помощи катетеризации центральных вен. Рационально с целью выигрыша времени начинать инфузию путем пункции локтевой вены и сразу же приступить к катетеризации крупной вены, чаще подключичной. Наличие катетера в крупной вене делает возможным проведение инфузионно-трансфузионной терапии в течение длительного времени.

Темп вливания жидкости, соотношение вводимой крови и кровезаменителей, элиминация избытка жидкости должны проводиться под постоянным контролем общего состояния больной, а также на основании оценки показателей гематокрита,

Ориентировочный объем и структура трансфузионных сред в зависимости от объема кровопотери
(Барышев Б. А., Новиков Б. Н.)

Объем кровопотери		Трансфузионные среды						Альбумин 10%/20% (мл)	Эритроциты	Тромбоциты	СЗП**
		Солевые растворы			Коллоиды						
мл	% ОЦК	мл	неосложненное течение беременности к моменту родов	осложненное течение беременности к моменту родов	мл	неосложненное течение беременности к моменту родов	осложненное течение беременности к моменту родов				
<750	<15	2000	Рингер, рингер-ацетат, мафусол, натрия хлорида 0,9%	Рингер, рингер-ацетат, мафусол, натрия хлорида 0,9%	-	-	-	-	-	-	
750 - 1500	15 - 30	1500 - 2000	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат , рингер, натрия хлорид 0,9%	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, рингер, натрия хлорид 0,9%	600 - 800	ГЭК* Гелофузин, Модегель Полиоксифумарин, Полиоксидин	Гелофузин, Модегель Полиоксидин, Полиоксифумарин ГЭК*	-	-	-	
1500 - 2000	30 - 40	1500 - 2000	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, рингер, натрия хлорид 0,9%	Рингер-ацетат, натрия гидрокарбонат, рингер, натрия хлорид 0,9%	800 - 1200	ГЭК < 800 мл* Гелофузин, Модегель Полиоксифумарин, Полиоксидин	Гелофузин, Модегель Полиоксидин	100 - 200	-	1000 - 1500	
>2000	>40	1500 - 2000	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, натрия хлорид 0,9%	Рингер-ацетат, натрия гидрокарбонат, рингер, натрия хлорид 0,9%	1200 - 1500	Гелофузин, Модегель Полиоксидин	Гелофузин, Модегель Полиоксидин	200 - 300	1 доза (250 мл) эритроцитов повышает Нв на 10 г/л	4 - 6 ДОЗ	1500 - 2000

Примечание. ТЭК — гидроксиэтилкрахмал. **СЗП — свежемороженая плазма.

ЦВД, КОС, ЭКГ. Продолжительность инфузионной терапии должна быть строго индивидуальной.

При стабилизации состояния больной, выражающейся в восстановлении уровня АД (систолическое не ниже 90 мм рт. ст.) и удовлетворительном наполнении пульса, исчезновении одышки, почасовом диурезе не менее 30–50 мл и увеличении показателя гематокрита до 0,3, можно переходить к капельному введению эритромазсы и жидкости. Капельное введение растворов должно продолжаться сутки и более — до полной стабилизации всех показателей гемодинамики.

Метаболический ацидоз, сопутствующий геморрагическому шоку, обычно корригируется капельным внутривенным введением 150–200 мл 4–5% раствора натрия бикарбоната.

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано введение 200–300 мл 10% раствора глюкозы с адекватным количеством инсулина, 100 мг кокарбоксилазы, витаминов С и группы В.

После ликвидации гиповолемии на фоне улучшения реологических свойств крови важным компонентом нормализации микроциркуляции является применение препаратов, снимающих спазм периферических сосудов. Хороший эффект дает введение 0,5% раствора новокаина в количестве 150–200 мл с 20% раствором глюкозы или другими инфузионными средами в соотношении 1:1 или 2:1. Спазм периферических сосудов можно устранить введением спазмолитических препаратов (папаверин, но-шпа, эуфиллин) или ганглиоблокаторов типа пентамина (0,5–1 мл 0,5% раствора капельно с изотоническим раствором натрия хлорида) и гексония (1 мл 2,5% раствора **капельно**). Для улучшения почечного кровотока показано введение 10% раствора маннита в количестве 150–200 мл. В случае необходимости в дополнение к осмодиуретикам назначаются салуретики: 0,04–0,06 г фуросемида (**лазикса**).

Обязательно вводят антигистаминные препараты (димедрол, дипразин, **супрастин**), которые оказывают положительное действие на обменные процессы и способствуют нормализации микроциркуляции. Важным компонентом лечения является введение кортикостероидов в значительных дозах, которые улучшают функцию миокарда и оказывают действие на тонус периферических сосудов: разовая доза гидрокортизона — 125–250 мг, суточная — 1–1,5 г. Кардиальные средства включаются в комплекс терапии шока после достаточного восполнения ОЦК (применяют строфантин, **коргликон**).

Нарушения свертывающей системы крови, сопровождающие развитие геморрагического шока, необходимо корригировать под контролем коагулограммы ввиду значительного разнообразия этих нарушений. Так, при I и II стадиях шока отмечается повышение коагуляционных свойств крови. При III стадии может развиваться коагулопатия, вызванная резким снижением содержания прокоагулянтов и выраженной активацией фибринолиза. Использование инфузионных растворов, лишенных свертывающих факторов и тромбоцитов, приводит к нарастающей потере этих факторов, уровень которых снижен и в результате кровотечения.

Фактор времени при лечении геморрагического шока часто оказывается решающим. Чем раньше начинается лечение, тем меньше усилий и средств требуется для выведения больной из состояния шока, тем лучше ближайший и отдаленный прогноз. Так, для терапии компенсированного шока оказывается достаточным восстановить объем крови, провести профилактику острой почечной недостаточности (ОПН), в некоторых случаях — нормализовать КОС. При

лечении декомпенсированного обратимого шока необходимо использовать весь арсенал лечебных мероприятий. При лечении шока III стадии часто оказываются безуспешными максимальные усилия врачей.

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

Организация экстренной помощи. Для снижения материнской смертности от акушерских кровотечений большое значение имеет организационное обеспечение всех этапов оказания экстренной помощи в стационаре. Квалифицированная медицинская помощь будет успешной, если соблюдаются следующие принципы организации работы:

- 1) постоянная готовность к оказанию помощи женщинам с массивным кровотечением (запас крови, кровезаменителей, систем для **гемотрансфузий**, сосудистых катетеров);
- 2) наличие алгоритма действий персонала при массивном кровотечении;
- 3) постоянная готовность операционной;
- 4) возможность лабораторной экспресс-диагностики состояния жизненно важных органов и систем.

Глава 34

СИНДРОМ ДИСSEМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В АКУШЕРСТВЕ

Термином ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) обозначают неспецифический общебиологический процесс, характеризующийся комплексом защитно-приспособительных и патологических механизмов организма на патологическую активацию системы гемостаза.

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

Пусковым механизмом в развитии ДВС-синдрома является активация кровяного или тканевого тромбопластина за счет гипоксии и метаболического ацидоза любого происхождения, травмы, поступления в кровеносное русло токсинов и т. д. Образование активного тромбопластина — самая продолжительная I фаза гемостаза, в которой принимают участие многие факторы свертывания крови; II фаза — тромбинообразование; III фаза — фибринообразование.

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

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы, направленные на восстановление нарушенной регионарной тканевой перфузии (повышение антикоагулянтной, ингибиторной и фибринолитической активности). Таким образом, на фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость, формируется тромбгеморрагический синдром.

Классификация. ДВС-синдром протекает в виде сменяющих друг друга последовательных фаз. Выделяют 4 стадии (Мачабели М. С., 1982): I стадия — гиперкоагуляция, связанная с появлением большого количества активного тромбoplastина; II стадия — коагулопатия, связанная с уменьшением количества прокоагулянтов; одновременно активизируется фибринолиз; III стадия — резкое снижение в крови количества всех прокоагулянтов вплоть до развития афибриногенемии на фоне выраженного фибринолиза; эта стадия характеризуется особенно тяжелыми геморрагиями; если больная не погибает, то ДВС-синдром переходит в следующую стадию; IV стадия — восстановительная, при которой происходит постепенная нормализация состояния свертывающей системы крови; однако иногда в этот период могут развиваться острая почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность (ОДН) и (или) нарушения мозгового кровообращения.

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

Существует классификация течения ДВС-синдрома, более удовлетворяющая практических врачей (Федорова З. Д., 1985): I стадия гиперкоагуляции; II стадия гипокоагуляции без генерализованной активации фибринолиза; III стадия гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза; IV стадия полного несвертывания крови. В фазе гиперкоагуляции укорочено время свертывания крови, снижена фибринолитическая и антикоагулянтная активность. Во II фазе снижены число тромбоцитов, протромбиновый индекс, активность факторов свертывающей системы крови — V, VII, VIII. Повышение содержания свободного гепарина и появление продуктов деградации фибрина (ПДФ) свидетельствуют о локальной активации фибринолиза. Фаза гипокоагуляции характеризуется уменьшением числа тромбоцитов, снижением концентрации, активности и повышением уровня свободного гепарина. Фазе полного несвертывания крови присуща **крайняя** степень

гипокоагуляции с чрезвычайно высокой фибринолитической и антикоагулянтной активностью.

Острая форма ДВС-синдрома. Клиническая картина. Клинические признаки остро протекающего ДВС-синдрома обусловлены тромботическими и геморрагическими нарушениями, которые проявляются: 1) кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки из мест инъекций, травм, операционных ран, матки; 2) некрозами некоторых участков кожи и слизистых оболочек; 3) изменениями функций ЦНС в виде эйфории, дезориентации, потемнения сознания; 4) острой почечной, печеночной и легочной недостаточностью. Степень выраженности клинических проявлений зависит от стадии ДВС-синдрома. При этом следует помнить, что причинные факторы, вызывающие развитие ДВС-синдрома, во многом определяют характер нарушений свертывающей и антисвертывающей систем. При преждевременной отслойке плаценты активация фибринолиза незначительна, а иногда полностью отсутствует. При гипотонических кровотечениях резко снижено количество тромбоцитов, фибриногена и других прокоагулянтов, значительно повышена фибринолитическая активность, сохранена толерантность плазмы к гепарину. При предлежании плаценты имеют место нерезкая тромбоцитопения, гипофибриногемия при значительном повышении фибринолитической активности. При разрыве матки ДВС-синдром развивается редко, характеризуется незначительным снижением содержания прокоагулянтов и высокой фибринолитической активностью.

Диагностика. Клиническая диагностика ДВС-синдрома трудна, с одной стороны, потому, что все симптомы не являются специфическими для данной патологии, с другой — потому, что чрезвычайно разнообразна симптоматика основных заболеваний и состояний, на фоне которых он развивается. Поэтому на первый план в диагностике острого ДВС-синдрома выступают лабораторные исследования системы гемостаза.

Для острой формы ДВС-синдрома характерны: удлинение времени свертывания крови (более 10 мин), падение числа тромбоцитов и уровня фибриногена, увеличение времени рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени, повышение концентрации продуктов деградации фибрина и растворимых комплексов мономеров **фибрин/фибриногена**.

Для установления стадии течения ДВС-синдрома предлагают следующие тесты экспресс-диагностики: время свертывания крови, спонтанный лизис сгустка, тромбин-тест, определение ПДФ (**этаноловый тест** и иммунопреципитация), число тромбоцитов, тромбиновое время, тест фрагментации эритроцитов. Для I стадии характерны укорочение времени свертывания крови и тромбинового времени, положительный этаноловый тест. Во II стадии при ДВС-синдроме происходит умеренное снижение числа тромбоцитов ($120 \times 10^9/\text{л}$), тромбиновое время удлиняется до 60 с и более, определяются ПДФ и поврежденные эритроциты. В III стадии происходит удлинение времени свертывания крови, тест-тромбина и тромбинового времени, снижается число тромбоцитов до $100 \times 10^9/\text{л}$, происходит быстрый лизис образовавшегося сгустка крови. Для IV стадии характерны следующие показатели: сгусток не образуется, тромбин-тест — более 60 с, число тромбоцитов — менее $60 \times 10^9/\text{л}$.

Лечение. Ведущая роль в диагностике и лечении ДВС-синдрома принадлежит врачам-коагулологам. Однако врачи-акушеры первыми оказываются лицом к лицу с этой грозной патологией, поэтому они должны иметь необходимые знания, чтобы до оказания лечебной и реанимационной помощи специ-

алистами-коагулологами приступить к правильному, патогенетически обоснованному лечению.

Терапия ДВС-синдрома должна быть строго индивидуальной, направленной на: 1) ликвидацию основной причины, вызвавшей его; 2) нормализацию гемодинамики; 3) нормализацию свертывания крови.

Методы, применяемые для устранения причины ДВС-синдрома, вытекают из характера акушерской патологии. Причина развития острого ДВС-синдрома в акушерстве практически всегда связана с патологией матки. Именно из матки поступают тромбопластические продукты в кровоток материнского организма. Не ликвидировав этот источник тромбопластина, нельзя нормализовать гемостаз, ликвидировать ДВС-синдром, поэтому показана срочная операция — экстирпация матки.

Острые формы ДВС-синдрома, как правило, сочетаются с геморрагическим шоком, поэтому мероприятия по восстановлению центральной и периферической гемодинамики имеют много общего. Для инфузионно-трансфузионной терапии в таких случаях отдают предпочтение эритромассе и плазме. Режим управляемой гемодилюции осуществляется в пределах, не превышающих 15–25% ОЦК, за счет желатиноля, альбумина, гемофузина и кристаллоидов типа раствора Рингера (лактата натрия, лактасола).

Самой сложной задачей при лечении острой формы ДВС-синдрома является восстановление нормальных коагуляционных свойств крови, для чего необходимо остановить процесс внутрисосудистого свертывания, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционный потенциал крови. Эту задачу должен решать специалист-гематолог под контролем коагулограммы. Для успеха терапии, помимо устранения главной причины кровоточивости — удаления матки, необходима точная лабораторная диагностика дефекта коагуляции.

Для торможения утилизации фибриногена как начального звена развития тромбогеморрагического синдрома применяют гепарин. Гепарин дозируется в зависимости от стадии ДВС-синдрома: в I стадии допустимо вводить до 50 ЕД/кг, во II стадии — до 30 ЕД/кг, в III и IV стадиях гепарин вводить нельзя. При передозировке гепарина используют протамина сульфат: 100 ЕД гепарина нейтрализуют 0,1 мл 1% раствора протамина сульфата. Не рекомендуется использовать гепарин при обширных раневых поверхностях.

Торможение фибринолитической активности осуществляется с помощью ингибиторов животного происхождения типа контрикала, трасилола, гордокса. В I стадии ДВС-синдрома ингибиторы фибринолиза не требуются. Доза контрикала во II стадии 20 000–60 000, в III стадии 60 000–100 000, в IV - более 100 000 АТрЕ. Дозы гордокса следующие: 200 000–600 000 Е во II стадии, 600 000–1 000 000 Е в III стадии и более 1 000 000 Е в IV стадии. Не рекомендуется применять внутривенно синтетические ингибиторы протеолиза (эпсилон-аминокапроновая кислота), потому что они вызывают изменения в системе микроциркуляции и приводят к тяжелым нарушениям кровообращения в почках, печени, мозге. Эти препараты можно применять только местно. Ингибиторы фибринолиза применяются по строгим показаниям, ибо резкое снижение фибринолитической активности может привести к усилению внутрисосудистого отложения фибрина с последующим некрозом ткани почек, печени и других органов. Наилучший эффект дает введение данных препаратов в III и IV фазах ДВС-синдрома. При назначении ингибиторов фибринолиза особую осторожность необходимо соблюдать при ДВС-синдроме, вызванном преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Самым апробированным способом восстановления коагуляционных свойств крови при острой форме ДВС-синдрома является замещающая терапия. С этой целью используется свежемороженая плазма в количестве 10–15 мл/кг во II стадии ДВС-синдрома, 15–20 мл/кг в III стадии и 20–30 мл/кг в IV стадии.

Ликвидация острых проявлений ДВС-синдрома не должна служить сигналом к окончанию интенсивной терапии. В период реабилитации необходимо продолжать лечение, направленное на устранение возможных проявлений почечной и печеночной недостаточности, коррекцию дыхательных нарушений, восстановление белкового и электролитного гомеостаза, профилактику инфекционных осложнений. При наблюдении за этими больными необходим строгий контроль за состоянием свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Хроническая форма ДВС-синдрома. Физиологически протекающая беременность создает предпосылки для развития ДВС-синдрома вследствие увеличения концентрации фибриногена и некоторых других факторов свертывания крови, снижения фибринолитической активности, увеличения адгезивности тромбоцитов. В развитии некоторых осложнений беременности хроническая форма ДВС-синдрома участвует как патогенетическое звено.

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

Сходные изменения в свертывающей и антисвертывающей системах крови наступают у беременных с резус-конфликтом, внутриутробной гибелью плода, антифосфолипидным синдромом, экстрагенитальной патологией, например при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени. При этом печеночная патология нередко сопровождается недостаточной выработкой большинства прокоагуляторов белковой природы. Хроническая форма ДВС-синдрома во время родов может перейти в острую форму.

Клиническая картина. Клинические признаки хронического ДВС-синдрома не выражены. Иногда наблюдаются внутрикожные и подкожные кровоизлияния, кровотечения из десен, носовые кровотечения.

Диагностика. При этой патологии диагноз основывается на лабораторных данных. У беременных группы риска исследуют коагулограмму. Для хронической формы ДВС-синдрома характерно нормальное или умеренное число тромбоцитов, нормальное или даже увеличенное количество фибриногена, нормальный или несколько сниженный показатель протромбинового времени, уменьшенное время свертывания крови, увеличенное число ретикулоцитов. Особое значение в диагностике ДВС-синдрома придается появлению продуктов деградации фибрина и растворимых комплексов мономеров фибрин/фибриногена.

Лечение. При хронической форме ДВС-синдрома у беременных с поздними гестозами в комплекс лечебных мероприятий включают введение низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкин, гемодез, полидес) в сочетании со спазмолитическими средствами. Этим достигается улучшение реологических свойств крови, препятствующих микротромбозу и способствующих оптимизации тканевой перфузии. Важным средством для лечения этой формы ДВС-синдрома является гепарин или низкомолекулярный фраксипарин. Гепарин вводят подкожно по 5000—10 000 ЕД каждые 12 ч до нормализации числа тромбоцитов и уровня фибриногена. Гепарин является антикоагулянтом прямого действия, он уменьшает адгезивность тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью, тем самым нормализует кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

Прогрессирующая хроническая форма ДВС-синдрома у беременных с поздними гестозами, резус-конфликтом или мертвым плодом диктует необходимость родоразрешения.

Глава 35

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Эмболия околоплодными водами легочной артерии и ее ветвей (амниотическая эмболия) является чрезвычайно тяжелой акушерской патологией, которая может стать причиной внезапной смерти рожениц, родильниц и реже беременных. Встречается она нечасто.

Этиология и патогенез. При определенных условиях околоплодные воды с содержащимися в них элементами плода (чешуйки кожи, сыровидная смазка, меконий) через поврежденные сосуды плаценты, тела и шейки матки проникают в систему нижней полой вены, попадают в **правое** предсердие, а затем в систему легочной артерии. В результате этого развивается сложный патологический процесс, связанный с механической обструкцией ветвей легочной артерии, с иммунной реакцией на элементы околоплодных вод и с развитием ДВС-синдрома.

Околоплодные воды могут проникать в сосудистое русло матери при следующих условиях: 1) наличие сообщения между амнионом и сосудистым руслом матери; 2) повышение гидростатического давления в полости амниона.

Амниотические воды при разрыве плодных оболочек могут проникать в организм матери через венозные сосуды тела и шейки матки, а также через интервиллезные пространства. Такая возможность появляется при разрывах матки, во время операций кесарева сечения или ручного отделения плотно прикрепленной плаценты, при разрывах шейки матки, предлежании и преждевременной отслойке плаценты.

Поступление околоплодных вод во вскрывшиеся венозные сосуды матери осуществляется за счет повышения гидростатического давления в матке или за счет снижения давления в венозной сети матки. Повышение амниотического давления отмечается при многоводии, многоплодии, дискоординированной чрезмерной родовой деятельности, быстрых и стремительных родах, при

неумеренном применении родостимулирующих средств, запоздалом вскрытии плодного пузыря.

Во время беременности шейка матки трансформируется, по сути дела, превращается в кавернозное тело, при этом изменяется местная гемодинамика (понижается сосудистое давление). Поэтому при разрывах (и даже трещинах!) шейки матки околоплодные воды могут проникать в материнский кровоток при нормальном и несколько сниженном внутриматочном давлении. Так объясняют возникновение эмболии околоплодными водами во время нормальных или затяжных родов.

Органический осадок амниотической жидкости составляет 1—2% от общего объема. И хотя при наличии в водах мекония он несколько увеличивается, эмболия околоплодными водами не приводит к полной механической блокаде легочных сосудов. Острота процесса в значительной степени связана с анафилактической реакцией организма на внедрение амниотической жидкости, в дальнейшем развивается ДВС-синдром.

Совокупное действие всех факторов приводит к блокаде легочных капилляров, повышению легочного сосудистого сопротивления. Увеличенное фильтрационное давление в капиллярах легких вызывает интерстициальный и интраальвеолярный отек легких, инактивацию сурфактанта и ателектаз. Гипертензия в малом круге кровообращения вызывает формирование острого легочного сердца. Периферическое АД падает. Сердечно-легочная недостаточность, анафилактический шок, гипоксия и массивные поступления тромбопластина с околоплодными водами являются пусковыми механизмами развития острой формы ДВС-синдрома. Активируются клеточные и плазменные факторы свертывания крови, происходит внутрисосудистое превращение фибриногена в фибрин. Тромбocитарно-фибриновые сгустки блокируют обширное микроциркуляторное русло, в первую очередь в артериолах, капиллярах, венах жизненно важных органов (мозг, печень, почки), что еще больше усугубляет тканевую гипоксию и шок. Интенсивное потребление факторов свертывания приводит к их истощению. Фаза гиперкоагуляции сменяется фазой гипокоагуляции с активацией фибринолиза; развивается универсальный геморрагический диатез, который проявляется как общими, так и местными симптомами, в том числе массивными маточными кровотечениями во время родов и послеродовом периоде.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Симптомы развития амниотической эмболии разнообразны. Во-первых, эмболия может быть молниеносной и острой формы. Во-вторых, имеет значение акушерская патология, которая спровоцировала эмболию или ей сопутствует.

Типичная картина эмболии околоплодными водами развивается с внезапного ухудшения состояния роженицы или родильницы. Иногда создается впечатление, что это происходит на фоне полного благополучия. Больные жалуются на появление чувства удушья, одышку, кашель, боль за грудиной, слабость, появление внезапного чувства страха. Состояние больной угрожающе ухудшается с каждой минутой; порой больные не успевают сказать, что их беспокоит, как наступает коллапс, потеря сознания, выраженный цианоз лица, выраженная тахикардия. Одновременно развивается сильный озноб, гипертермия. Возможны судороги, рвота. Если не принять срочных мер, то больная погибает от нарастающей дыхательной, сосудистой, сердечной недостаточности. При более медленном развитии, возможно связанном со скоростью поступления амниотической жидкости в сосудистое русло и с состоянием материнского организма на момент катастрофы, появляются и другие симптомы, обусловленные ДВС-синдромом.

Диагностика. Особенно сложны для диагностики нерезко выраженные формы эмболии в виде кратковременной «немотивированной одышки», кашля, внезапных болей в сердце по типу острой коронарной недостаточности, судорог без изменения артериального давления, рвоты. Лишь появление массивного маточного кровотечения без образования сгустков манифестирует амниотическую эмболию.

Различные варианты клинической картины требуют проведения дифференциального диагноза с эклампсией, разрывом матки, бронхиальной астмой, септическим шоком, тромбоэмболией легочной артерии.

Общим симптомом для эмболии и эклампсии является внезапность возникновения приступа судорог. Однако при эклампсии приступ судорог имеет определенную фазность течения, он развивается на фоне ОПГ-гестоза с повышением АД. Клиническая картина разрыва матки складывается из проявлений болевого и геморрагического шока, имеет соответствующие симптомы, связанные с нарушением целостности матки. Дыхательные расстройства при бронхиальной астме носят типичный характер: приступ удушья сопровождается затруднением выдоха. Септическому шоку предшествует инфекция родовых путей, гипертермия, ознобы. Амниотическую эмболию бывает нелегко дифференцировать от тромбоэмболии, но это не должно останавливать врача в проведении посиндромной терапии, в процессе которой диагноз уточняется. Для постановки правильного диагноза используют дополнительные методы исследования: ЭКГ, рентгеноскопию грудной **Клетки**, анализ коагулограммы, газового состава крови.

При электрокардиографическом исследовании отмечаются резко выраженная синусовая тахикардия, гипоксия миокарда и признаки острого легочного сердца. При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечается картина интерстициального отека в виде «бабочки». При выведении больной из тяжелого состояния эти признаки быстро исчезают.

Эмболия оклоплодными водами представляет столь сложную проблему, что все мероприятия по диагностике и оказанию неотложной помощи необходимо проводить с реаниматологами, привлекая врачей других специальностей.

Лечение. Оказание лечебной помощи при эмболии оклоплодными водами должно осуществляться по 3 направлениям: 1) обеспечение адекватного дыхания; 2) купирование шока; 3) предупреждение или лечение геморрагических осложнений. Еще одним направлением действий акушера является оказание необходимых акушерских пособий и операций.

Экстренная терапия начинается с внутривенного введения 1 мл 2% раствора промедола, 2 мл 1% раствора димедрола и 2 мл диазепама. Одновременно начинают подавать кислород или через носовые катетеры, или через маску наркозного аппарата. Затем интубируют трахею и налаживают искусственную вентиляцию легких. Параллельно проводится инфузионная терапия (реополиглюкин, спазмолитики, сердечные гликозиды, кортикостероиды) под контролем АД, ЦВД, почасового диуреза, определяется ЭКГ, гематокрит, КОС, электролитный баланс.

Профилактику и лечение ДВС-синдрома проводят совместно с коагулологом, используя весь необходимый арсенал средств воздействия на свертывающую систему в соответствии с фазой ДВС-синдрома.

После осуществления неотложных мероприятий (введение обезболивающих средств, борьба с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью) акушер проводит влажный осмотр женщины, уточняет акушерскую ситуацию и осуществляет быстрое и бережное родоразрешение (наложение акушерских щипцов,

извлечение плода за тазовый конец, вакуум-экстракция **плода**). Операция кесарева сечения проводится только после оказания неотложной терапии и реанимационных мероприятий. При развитии ДВС-синдрома и при маточном кровотечении показано хирургическое лечение — экстирпация матки.

К сожалению, даже своевременно начатая и правильно проводимая терапия не всегда приводит к успеху. Причиной гибели женщины в первые **30—45** мин заболевания является кардиопульмональный шок, в последующие часы — ДВС-синдром.

Глава 36

МАТЕРИНСКИЙ ТРАВМАТИЗМ

Во время родов может происходить травматизация мягких тканей родового канала. Травмируются ткани вульвы, влагалища, промежности, шейки матки (рис. 88). В общей сложности перечисленные травмы отмечаются примерно у 20% рожениц. При определенныхотягощающих родах обстоятельствах возникают тяжелейшие травматические повреждения — разрывы матки.

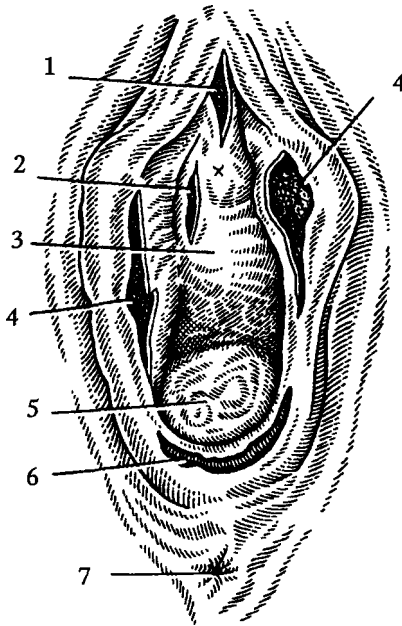


Рис. 88. Разрывы наружных половых органов:

1 — клитор; 2 — слизистая оболочка передней стенки влагалища; 3 — передняя стенка влагалища; 4 — слизистая оболочка малых половых губ; 5 — задняя стенка влагалища; 6 — задняя спайка; 7 — анус

РАЗРЫВЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВУЛВЫ И ВЛАГАЛИЩА

Эти травмы бывают самопроизвольными и насильственными (при оперативном **родоразрешении**). Чаще они возникают при инфантилизме, кольпитах, быстрых и стремительных родах, крупном плоде; сочетаются с разрывами промежности. Наиболее часто обнаруживаются разрывы нижней трети влагалища и боковых стенок. Встречаются разрывы верхнего бокового свода влагалища как результат продолжения разрыва шейки матки. Нередко разрывы влагалища сопровождаются повреждением сосудов околосвагалищной и даже околосагитальной клетчатки.

Клиническая картина. Клиническими проявлениями разрывов слизистой оболочки вульвы и влагалища являются кровотечения разной степени выраженности, которые появляются в конце II периода, в последовом или раннем послеродовом периодах. Сила кровотечения определяется их локализацией: разные участки слизистой оболочки имеют разное кровоснабжение. Самое обильное кровотечение наблюдается при травмировании области клитора. Травма сводов влагалища может сопровождаться умеренным наружным кровотечением и значительным — в области параметральной клетчатки.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании тщательного осмотра наружных половых органов и влагалища; осмотру подвергаются все родильницы в раннем послеродовом периоде.

Лечение. Накладывают кетгутовые швы на все обнаруженные разрывы и трещины.

Для зашивания разрывов влагалища их обнажают с помощью зеркал и накладывают кетгутовые швы, начиная с верхнего угла раны. Встречающиеся отдельно кровоточащие сосуды захватывают зажимом и перевязывают. Кровотечение из ран влагалища обычно прекращается после зашивания разрыва.

Отдельные изолированные разрывы стенки влагалища, малых и больших половых губ зашиваются без труда. При разрывах слизистой оболочки в области клитора может возникнуть обильное кровотечение. При наложении швов на разрыв слизистой оболочки преддверия влагалища в область наружного отверстия мочеиспускательного канала следует ввести металлический катетер.

РАЗРЫВЫ ПРОМЕЖНОСТИ

Это наиболее частый вид материнского травматизма.

Классификация. Различают 3 степени разрывов промежности в зависимости от масштаба повреждения (рис. 89).

Разрыв *I степени* — травмируются задняя спайка, часть задней стенки влагалища и кожа промежности.

Разрыв *II степени* — нарушаются кожа промежности, стенка влагалища и мышцы промежности.

Разрыв *III степени* — кроме указанных тканей повреждается наружный сфинктер прямой кишки, иногда — передняя стенка прямой кишки. Разрыв промежности III степени — одно из самых неблагоприятных осложнений родов и в большинстве случаев является результатом неумелого оказания акушерского пособия.

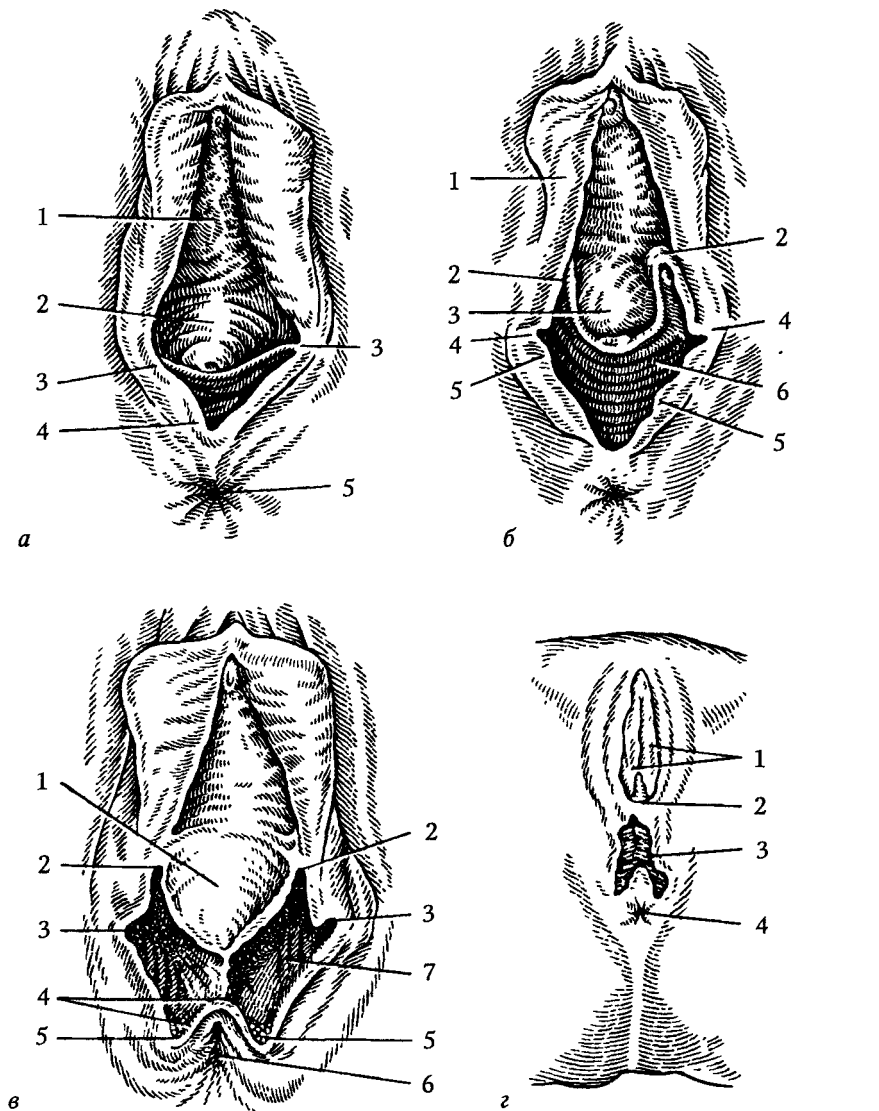


Рис. 89. Разрывы промежности:

а — разрыв I степени. 1 — передняя стенка влагалища; 2 — задняя стенка; 3 — край разорванной задней спайки; 4 — кожа промежности; 5 — анус;

б — разрыв III степени 1 — малая половая губа, 2 — верхний угол разрыва; 3 — задняя стенка влагалища, 4 — края разорванной спайки; 5 — разорванная кожа промежности, 6 — разорванные мышцы тазового дна;

в — разрыв III степени (в разрыв вовлечен сфинктер прямой кишки): 1 — задняя стенка влагалища, 2 — верхний угол разрыва; 3 — края разорванной задней спайки; 4 — слизистая оболочка прямой кишки, 5 — волокна разорванного сфинктера, 6 — анус; 7 — разорванные мышцы тазового дна,

г — центральный разрыв промежности. 1 — малые половые губы, 2 — задняя спайка; 3 — разрыв промежности; 4 — анус

Очень редко имеет место так называемый центральный разрыв промежности, когда происходит травма задней стенки влагалища, мышц тазового дна и кожи промежности, а задняя спайка и сфинктер заднего прохода остаются целыми и роды происходят через искусственно образованный канал.

Этиология и патогенез. Возникновение разрывов промежности зависит от **анатомо-функционального** состояния родовых путей и правильности ведения родов. Разрыву чаще подвергается высокая, малоподатливая, плохо растяжимая промежность первородящих старшего возраста, рубцово-измененная промежность после предшествующих родов. В этиологии разрывов промежности имеют значение быстрые и стремительные роды, разгибательные вставления головки, тазовые предлежания, крупный плод, неправильное выполнение приемов защиты промежности, затруднения при выведении плечевого пояса, оперативные вмешательства (наложение щипцов) и др.

Разрыв промежности происходит в конце периода изгнания, при этом продвигающаяся головка плода, осуществляя давление на мягкие ткани родового канала, сжимает венозные сплетения, в результате чего нарушается отток крови, возникает венозный застой, что проявляется синюшным окрашиванием кожи. Венозный застой приводит к пропотеванию жидкой части крови из сосудов в ткани, обуславливая их отечность, кожа приобретает своеобразный блеск. Дальнейшее давление головки приводит к сжатию артерий, при этом кожа промежности становится бледной. Нарушение обменных процессов снижает прочность тканей, возникает клиническая картина угрожающего разрыва промежности. Если не предупредить угрожающий разрыв промежности профилактическим рассечением ее, происходит разрыв.

При разрыве промежности может возникать кровотечение разной степени выраженности, рана является входными воротами для восходящей инфекции. В последующие годы зажившая вторичным натяжением рана промежности способствует зиянию половой щели, нарушению физиологической среды во влагалище, расстройству половой функции. Разорванные мышцы тазового дна не могут выполнять свою функцию поддержания матки, постепенно развивается опущение и выпадение матки из влагалища. При разрывах промежности III степени возникает недержание газов и кала, женщина становится нетрудоспособной, а жизнь ее — мучительной для себя и окружающих.

Диагностика. Каждый разрыв промежности должен быть диагностирован и ушит сразу же после родов. Единственный и надежный способ диагностики разрыва промежности — осмотр родовых путей с помощью стерильных инструментов (влагалищных зеркал, корнцангов). В асептических условиях раздвигают малые и большие половые губы и внимательно осматривают промежность, влагалище. С помощью зеркал осматривают шейку матки, уточняют вершины разрыва слизистой оболочки влагалища, степень повреждения промежности. При подозрении на разрыв промежности III степени вводят палец в прямую кишку и, надавливая им на ее переднюю стенку, определяют, нет ли повреждений кишки и сфинктера заднего прохода.

Лечение. Восстановление целостности промежности проводят под обезболиванием: местной или проводниковой анестезией раствором новокаина или под общим наркозом.

Операцию зашивания разрыва промежности начинают с верхнего угла разрыва. При разрыве промежности I степени вход во влагалище раздвигают двумя пальцами левой руки, отыскивают угол раны, затем последовательно сверху вниз накладывают на край стенки влагалища узловые кетгутовые швы, отступив

друг от друга на 1—1,5 см, до формирования задней спайки. На кожу промежности накладывают шелковые (лавсановые) швы, скобки Мишеля. Иглу следует проводить под всей раневой поверхностью, так как в противном случае остаются щели, карманы, в которых скапливается кровь; такие гематомы мешают первичному заживлению раны. При разрывах промежности II степени вначале накладывают кетгуттовые швы на верхний угол раны, затем несколькими погружными кетгуттовыми швами соединяют разорванные мышцы промежности, а затем уже накладывают швы на слизистую оболочку влагалища до задней спайки и на кожу. Таким образом, при разрыве промежности I степени наложенные швы будут располагаться одним этажом, при II степени — в два. При разрыве промежности III степени вначале восстанавливают нарушенную стенку прямой кишки. Затем отыскивают концы разорванного сфинктера и соединяют их, после чего накладывают швы в том же порядке, что и при разрыве промежности II степени.

Профилактика. С целью профилактики разрывов промежности проводится рассечение промежности — перинеотомия или эпизиотомия. В России перинеотомия была внедрена в акушерскую практику в конце прошлого века Д. О. Оттом. Перинеотомия дает ощутимое увеличение **Бульварного** кольца — до 5—6 см. Хирургическое рассечение промежности имеет неоспоримые преимущества: рана линейная, отсутствуют разможнения тканей, зашивание раны (перинеорафия) дает возможность анатомично, послойно сопоставить ткани промежности, заживление происходит, как правило, первичным натяжением. Основой профилактики разрывов промежности является правильный прием родов при выведении головки и плечевого пояса, рождении передней и задней ручек.

ГЕМАТОМЫ

Разрыв сосудов без повреждения кожных покровов вульвы и слизистой стенки влагалища приводит к образованию гематом. Величина гематом зависит от калибра поврежденного сосуда, длительности кровотечения, времени обнаружения гематомы. При значительном кровотечении гематома может распространиться в околовлагалищную, околоматочную клетчатку и далее до околопочечной области, располагаясь забрюшинно. Гематома может опускаться под кожу половых губ, на ягодицу, промежность.

Этиология. Гематомы родовых путей являются следствием не только механического повреждения стенок влагалища, их образованию способствуют повышенная проницаемость сосудистой стенки при варикозном расширении вен нижних конечностей и вен наружных половых органов, влагалища, соматическая патология рожениц (сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек, анемии беременных, авитаминозы), нарушения гемостаза. Опасность развития гематом возрастает, если у этих женщин II период осложняется вторичной слабостью родовой деятельности, если имеется узкий таз, крупный плод, тазовое предлежание. Операция наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода могут травмировать сосудистую стенку у рожениц, предрасположенных к ломкости сосудов. Нарушение техники зашивания разрывов и разрезов промежности также может привести к образованию гематомы.

Клиническая картина. Симптомы обусловлены размерами гематомы. Гематомы небольших размеров протекают бессимптомно. Большие гематомы

могут сдавливать окружающие ткани и соседние органы, проявляются болями в области больших половых губ, промежности, прямой кишки. Боли обычно появляются в раннем послеродовом периоде. Иногда боли сопровождаются тенезмами. Гематомы очень больших размеров могут содержать 400–500 мл крови и приводить к анемизации родильниц.

Через 3–5 дней после родов гематома может нагнаиваться, что сопровождается повышением температуры, ознобами, ухудшением общего состояния. При нагноении гематом возможно развитие прогрессирующего флеботромбоза и тромбофлебита вен матки и малого таза, параметрита и даже генерализованной инфекции.

Диагностика. Предположить формирование гематомы можно на основании жалоб родильницы. При осмотре наружных половых органов и влагалища диагноз устанавливается без особого труда. Гематома выглядит как опухолевидное образование синевато-багрового цвета, без четких контуров, эластической консистенции. Пальпация образования резко болезненна.

Лечение. Небольшие гематомы лечатся консервативно: покой, холод в промежности, кровоостанавливающие средства (кальция хлорид, этамзилат, витамин С, рутин).

Небольшие, но продолжающие увеличиваться, или большие гематомы вскрывают, отыскивают и лигируют кровоточащие сосуды, накладывают редкие швы и оставляют дренаж. Нагноившуюся гематому также вскрывают и в дальнейшем ведут как гнойную рану.

В некоторых случаях с целью остановки паренхиматозного кровотечения при редко встречающихся тяжелых повреждениях слизистой оболочки влагалища, стенок таза и связанных с ними кровотечений приходится прибегать к перевязке внутренней подвздошной артерии или эмболизации сосудов малого таза.

Профилактика. Необходимы бережное ведение родов и проведение акушерских операций, а также своевременное исследование коагуляционных свойств крови у беременных с различной соматической и акушерской патологией.

РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

Разрывы шейки матки встречаются как у первородящих (27,6%), так и повторнородящих женщин (5,3%).

Классификация. Различают 3 степени разрывов шейки матки:

I степень — длина разрыва достигает 2 см.

II степень — длина разрыва превышает 2 см, но не доходит до сводов влагалища (рис. 90).

III степень — разрыв шейки доходит до сводов влагалища и переходит на него.

Этиология и патогенез. Боковые надрывы шейки матки с обеих сторон являются физиологическими, они возникают у всех первородящих и в дальнейшем свидетельствуют о том, что у женщины были роды. Эти боковые надрывы могут переходить в разрывы при следующих обстоятельствах:

1) потеря эластичности тканей шейки матки (инфантилизм, рубцы, воспалительные процессы);

2) аномалии родовой деятельности, нарушается процесс раскрытия маточного зева;

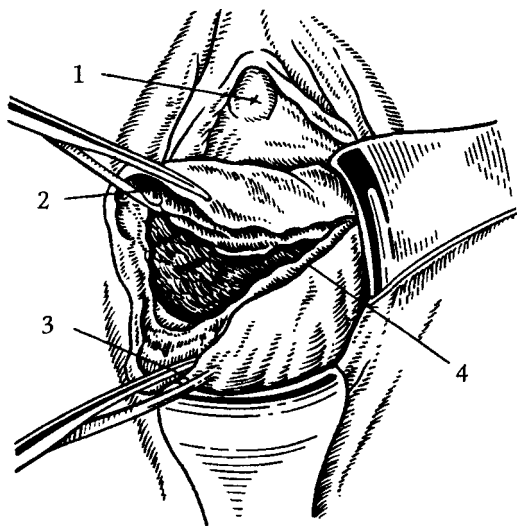


Рис. 90. Разрыв шейки матки:

1 - клитор; 2 - передняя губа; 3 - задняя губа; 4 - разрыв шейки матки

3) большие размеры головки (крупный плод, разгибательные вставления);

4) насильственная травма при оперативном родоразрешении (акушерские щипцы, вакуум-экстракция, извлечение плода при тазовом предлежании).

Клиническая картина. Разрывы шейки матки I степени обычно протекают бессимптомно. Более глубокие разрывы проявляются кровотечением, которое начинается сразу после рождения ребенка. Интенсивность кровотечения зависит от калибра вовлеченного в разрыв сосуда: от незначительного до обильного.

Небольшое наружное кровотечение не обязательно свидетельствует о неглубоком разрыве: при разрыве, доходящем до свода влагалища, **кровотечение** может быть внутренним - в параметральную клетчатку.

Диагностика. Диагноз разрыва шейки матки устанавливается

при осмотре шейки матки с помощью зеркал, которому подвергаются все без исключения родильницы в раннем послеродовом периоде.

Лечение. Разрывы шейки матки зашивают кетгутowymi швами, желательного в два этапа: один — на слизистую оболочку цервикального канала, другой — на мышцы шейки, начиная с верхнего угла раны. Для зашивания шейки матки окончательными или пулевыми щипцами подтягивают ко входу во влагалище и отводят в сторону, противоположную разрыву. Первый шов накладывают несколько выше места разрыва, чтобы убедиться в том, что разрыв шейки матки не продлевается на свод и дальше на тело матки. Если верхний угол раны на шейке матки визуально не определяется, следует прекратить осмотр шейки матки в зеркалах и произвести ручное обследование полости матки для определения целостности ее стенок.

Разрывы шейки матки опасны еще и потому, что вызывают не только кровотечение, но и являются источником послеродовых язв и восходящей инфекции в послеродовом периоде. В процессе заживления незашитого разрыва шейки матки образуются рубцы, которые способствуют вывороту шейки матки (эктропион), развитию псевдоэрозий и других фоновых состояний для рака шейки матки.

Профилактика. Для того чтобы предупредить разрывы шейки матки, необходимы своевременная подготовка («зрелость») шейки матки к родам у первородящих старшего возраста, у беременных с тенденцией к перенашиванию; широкое применение спазмолитиков, анальгетиков и обезболивания родов; технически правильное наложение акушерских щипцов при соблюдении всех условий; регулирование темпа родовой деятельности; назначение препаратов лидазы при рубцовых изменениях шейки матки.

Во время родов необходимо предупреждать ущемление шейки матки между головкой плода и лобковым сочленением. При появлении кровянистых выделений из половых путей во II периоде родов врач производит влагалищное обследование и направляет переднюю губу за головку плода.

РАЗРЫВ МАТКИ

Частота разрывов матки составляет **0,1—0,05%** от общего числа родов. Среди причин материнской смертности разрывы матки занимают одно из первых мест. Каждый случай разрыва матки у беременной или роженицы подлежит разбору для выяснения обстоятельств, которые привели к тяжелому акушерскому травматизму матери (рис. 91).

Классификация. В нашей стране принята следующая классификация разрывов матки.

I. По времени происхождения.

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

II. По патогенетическому признаку.

1. Самопроизвольные разрывы матки:
 - а) механические (при механическом препятствии для родоразрешения и здоровой стенке матки);

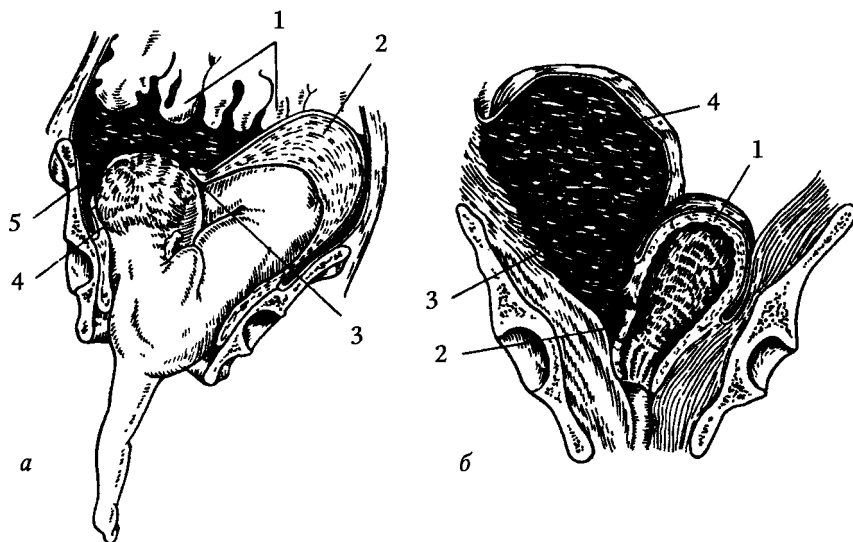


Рис. 91. Разрывы матки:

а — полный разрыв матки: 1 — кишечник; 2 — тело матки; 3 — верхний край разрыва; 4 — нижний край разрыва; 5 — кровь в брюшной полости; *б* — неполный разрыв матки: 1 — тело матки; 2 — разрыв нижнего сегмента; 3 — гематома; 4 — брюшина

- б) гистопатические (при патологических изменениях стенки матки);
- в) механическо-гистопатические (при сочетании механического препятствия и изменений стенки матки)
- 2. Насильственные разрывы матки:
 - а) травматические (грубое вмешательство во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или случайная травма);
 - б) смешанные (внешнее воздействие при наличии перерастяжения нижнего сегмента).

III. По клиническому течению.

- 1. Угрожающий разрыв.
- 2. Начавшийся разрыв.
- 3. Совершившийся разрыв.

IV. По характеру повреждения.

- 1. Трещина (надрыв).
- 2. Неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость).
- 3. Полный разрыв (проникающий в брюшную полость).

V. По локализации.

- 1. Разрыв дна матки.
- 2. Разрыв тела матки.
- 3. Разрыв нижнего сегмента.
- 4. Отрыв матки от сводов.

Этиология и патогенез. В настоящее время доказано, что в патогенезе разрыва матки существенное значение имеют сочетание гистопатического фактора с механическим. Патологические изменения мышцы матки являются предрасполагающим фактором, а механическое препятствие — разрешающим. От преобладания того или иного зависят особенности патогенеза и клинической картины разрыва.

По теории Л. **Bandl (1875)**, разрыв матки является следствием перерастяжения нижнего сегмента, связанного с механическим препятствием для рождения плода. Под влиянием родовой деятельности плод как бы изгоняется в перерастянутый нижний сегмент. В этот момент любое, даже самое незначительное, внешнее воздействие приводит к разрыву перерастянутого нижнего сегмента матки.

Препятствия в родах, способствующие разрыву матки, многообразны: узкий таз, крупный плод, неправильные вставления головки, неправильные положения плода, фиксированные в малом тазу опухоли яичника или матки, значительные рубцовые изменения шейки матки.

Я. Вербов в начале XX века в историческом споре с Л. Бандлем доказывал, что причина разрывов матки состоит в морфологических изменениях стенки матки, что нашло подтверждение при гистологических исследованиях стенок матки после разрывов. В настоящее время обнаружено, что при затяжных родах происходит значительное нарушение энергетического метаболизма, сопровождающееся накоплением токсических соединений, повреждающих ткани, — «биохимическая травма матки». Мышца матки становится дряблой, легко рвется. Разрыв матки происходит на фоне ослабленных сокращений или дискоординированной родовой деятельности.

Причины неполноценности миометрия разнообразны: инфантилизм и пороки развития матки (матка бедна мышечной тканью, менее эластична), рубцовые изменения в связи с абортми, осложненное течение предыдущих родов, инфекции. Наиболее частой причиной неполноценности мышечного слоя матки является рубец после предшествовавшего кесарева сечения, особенно при прикреплении плаценты в области рубца.

Клиническая картина угрожающего **разрыва матки**. При наличии препятствия для прохождения плода симптомы возникают во II периоде родов. Состояние роженицы беспокойное, она жалуется на чувство страха, сильные непрекращающиеся боли в животе и пояснице, несмотря на введение спазмолитиков. Родовая деятельность может быть сильной, а схватки частыми, интенсивными, болезненными; вне схваток матка плохо расслабляется. У повторнородящих женщин родовая деятельность может быть выражена недостаточно. Матка перерастянута, особенно истончается область нижнего сегмента, при его пальпации появляется болезненность. При полном открытии маточного зева граница между телом матки и нижним сегментом (контракционное кольцо) смещается до уровня пупка, в результате несколько изменяется форма матки — «песочные часы» (рис. 92), напрягаются круглые маточные связки, мочеиспускание болезненно, учащено или отсутствует в результате синдрома сдавления мочевого пузыря.

При угрожающем разрыве матки пальпация частей плода затруднена из-за напряжения матки. Нижний сегмент, напротив, перерастянут, истончен. При диспропорции размеров таза и головки плода определяется положительный признак Вастена. Отсутствует продвижение предлежащей части плода; появляется выраженная родовая опухоль на головке плода; отекают шейка матки и наружные половые органы. Впервые клиническую картину угрожающего разрыва матки при механическом препятствии для рождения плода описал Л. Бандль (1875).

Впоследствии Я. Вербов описал особенности разрывов матки у многорожавших, когда мышечная ткань замещается соединительнотканной. Клиническая картина подобных разрывов не столь яркая, как при механическом препятствии, а родовая деятельность не носит **бурный характер**, симптоматика

угрожающего разрыва нарастает постепенно на фоне слабой родовой деятельности.

Клиническая картина начавшегося разрыва **МАТКИ** та же, что и при угрожающем. Происходящий надрыв стенки матки добавляет новые симптомы: схватки принимают судорожный характер или слабые схватки сопровождаются резкой болезненностью, из влагалища появляются кровянистые выделения, в моче обнаруживается кровь. Возникают симптомы гипоксии плода, нарушается ритм и частота сердцебиений.

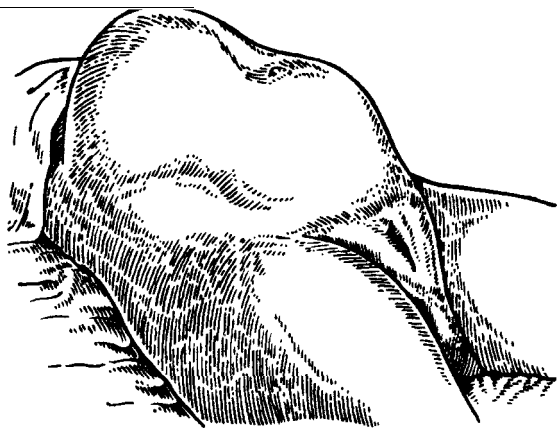


Рис. 92. Угрожающий разрыв матки

Нередко клинические признаки начавшегося разрыва матки трудно дифференцировать от угрожающего разрыва, и точный диагноз может быть установлен только при осмотре матки во время операции, что позволило некоторым акушерам отказаться от разделения этих состояний, объединив их в одну группу — угрожающий разрыв матки. Особенно трудно дифференцировать угрожающий и начавшийся разрыв матки при наличии на матке рубца после кесарева сечения. Беременная или роженица жалуется на дискомфортные ощущения (тяжесть, неотчетливые боли) в нижних отделах живота. При наружном обследовании иногда выявляется повышенный тонус матки и всегда — болезненность по ходу рубца. У некоторых женщин можно пальпировать истончение некоторых участков рубца. У многих женщин (не у всех!) состояние рубца можно определить при ультразвуковом сканировании.

Помощь роженице с признаками угрожающего или начинающегося разрыва матки должна быть оказана как только поставлен диагноз, поскольку разрыв матки может наступить в ближайшее время. В первую очередь следует прекратить родовую деятельность с помощью ингаляционного фторотанового наркоза или внутривенного введения **β-адреномиметиков**. Когда наступит полное расслабление матки, больную можно перекладывать на каталку и транспортировать в операционную.

При угрожающем или начавшемся разрыве матки роды заканчивают операцией кесарева сечения. При вскрытии брюшной полости может быть обнаружен серозный выпот, отек передней брюшной стенки, мочевого пузыря, мелкоточечные кровоизлияния на серозной оболочке матки. Нижний сегмент, как правило, истончен. Рассечение матки в нижнем сегменте следует производить осторожно, не форсируя разведение циркулярных волокон, ибо разрез может продлиться на область сосудистого пучка. С большой осторожностью следует извлекать ребенка, особенно при поперечном положении плода, крупном плоде, выраженном асинклитизме, разгибательных вставлениях, клинически узком тазе.

После извлечения плода и последа матку необходимо вывести из брюшной полости и внимательно всю осмотреть.

Одновременно с оказанием помощи матери необходимы мероприятия по оживлению новорожденного, так как при угрожающем или начавшемся разрыве матки вследствие тяжелых гемодинамических расстройств в сосудах матки и фетоплацентарного комплекса, а также в результате «шнурящего» воздействия перерастянутого нижнего сегмента матки на сосуды головы, шеи и верхней части туловища плода у внутриутробного ребенка развивается гипоксия, которая переходит в асфиксию новорожденного.

При мертвом недоношенном плоде роды можно закончить плодоразрушающей операцией под полноценным наркозом.

Клиническая картина совершившегося **разрыва матки**. Симптомы достаточно ярко выражены, и диагноз, в отличие от угрожающего разрыва, не представляет затруднений. Момент разрыва матки сопровождается ощущением сильной внезапной «кинжальной» боли, иногда ощущения, что в животе что-то лопнуло, разорвалось. Роженица вскрикивает, хватается за живот. Родовая деятельность, которая до этого времени была бурной или средней силы, внезапно прекращается. Матка теряет свои очертания, пальпация ее становится болезненной, появляются симптомы раздражения брюшины.

Плод выходит из полости матки и прощупывается под кожей рядом с маткой; сердцебиение плода не выслушивается. Из половых путей могут появиться кровавистые выделения. Однако чаще кровотечение происходит в брюшную

полость. Степень кровопотери и характер разрыва матки определяют картину геморрагического (и травматического) шока. Если не оказать роженице срочную медицинскую квалифицированную помощь, больная погибнет. Материнская летальность при совершившихся разрывах матки достигает 80%. Причиной смерти является геморрагический и травматический шок.

Разрыв матки может наступить в конце родов, симптомы его могут оказаться не столь яркими. Поэтому, если в процессе II периода родов появляются кровяные выделения неясной причины, рождается мертвый плод (или в состоянии тяжелой асфиксии) и внезапно ухудшается состояние роженицы, необходимо срочно произвести тщательное ручное обследование стенок матки.

Клиническая картина **разрывов** матки по рубцу в нижнем сегменте после **перенесенного** кесарева сечения имеет свои особенности. Симптомы могут быть не очень яркими, отмечаются меньшее кровотечение и более редкое развитие шока. Так происходит, если разрыв ограничился областью старого рубца и не перешел на неизмененную мышцу или при разрывах, прикрытых припаянными к области рубца сальником, кишечником, высоко смещенным мочевым пузырем.

Трудно диагностируются неполные разрывы матки в нижнем сегменте, когда не нарушается целостность брюшины пузырно-маточной складки, а сам разрыв является продолжением разрыва шейки матки. Одним из главных признаков такого разрыва является возникновение и увеличение забрюшинных гематом, которые обнаруживаются рядом с маткой. У больных появляются симптомы внутреннего кровотечения вплоть до развития геморрагического шока. Необходимо срочно осмотреть шейку матки в зеркалах и, обнаружив глубокий разрыв ее, переходящий на свод влагалища, произвести ручное обследование стенок матки, обращая особое внимание на нижний сегмент на стороне разрыва шейки.

Главной причиной **разрыва** матки во время беременности являются гистопатологические изменения миометрия в результате ранее перенесенных оперативных вмешательств на матке (кесарево сечение, миомэктомия, зашивание перфорационного отверстия после аборта), реже после тяжелых воспалительных процессов в матке. Клиническая картина разрывов матки во время беременности не имеет выраженных симптомов, протекает атипично. Облегчает диагностику тщательно собранный анамнез, на основании которого можно заподозрить неполноценность рубца. Эту патологию можно предположить, если при предыдущих родах или в послеродовом периоде у больной были признаки инфицирования. К ним относятся: затяжное течение родового акта, длительный безводный промежуток, повышение температуры в послеоперационном периоде, заживление раны брюшной стенки вторичным натяжением.

Больная жалуется на неприятные ощущения в нижних отделах живота, боли, чувство тяжести. Появляются слабость, головокружение. При объективном обследовании выявляют бледность кожных покровов, тахикардию, иногда понижение артериального давления. Детальная пальпация всех отделов живота обнаруживает локальную болезненность в области старого рубца. При аускультации сердечных тонов плода выявляются признаки гипоксии. В некоторых случаях помогает поставить правильный диагноз ультразвуковое исследование, выявляющее неравномерную толщину рубца. Подробности о клиническом течении и диагностике разрыва матки по старому рубцу смотри в главе 38.

Лечение. При совершившемся разрыве матки немедленно производится чревосечение на фоне лечения геморрагического шока и полноценного обезболивания. При вскрытии брюшной полости осуществляют ее ревизию, удаляют

свободно лежащий мертвый плод. Затем осматривают матку, особенно сосудистые пучки, с обеих сторон, так как нередко матка рвется по боковой стенке в месте пересечения мышечных волокон. Устанавливают количество повреждений, их место, глубину проникновения разрывов, состояние нижнего сегмента матки, обращая внимание на структуру стенки. Тщательно осматривают соседние органы (мочевой пузырь), которые могут быть повреждены при насильственных разрывах матки. Объем операции (зашивание разрыва, ампутация, экстирпация матки) зависит от времени с момента разрыва матки, характера изменений стенки матки, возраста роженицы, наличия инфекции. В редких случаях удается зашить матку. *Типичной операцией при совершившемся разрыве матки является ее экстирпация.* В некоторых случаях производят ампутацию матки. При терминальном состоянии больной операция проводится в два-три этапа, с операционной паузой после остановки кровотечения, во время которой продолжают реанимационные мероприятия по борьбе с шоком.

Профилактика. Для предупреждения разрывов матки выявляют беременных группы риска и своевременно госпитализируют их в родовое отделение. В стационаре их тщательно обследуют и вырабатывают рациональный план родоразрешения: плановое кесарево сечение или ведение родов через естественные родовые пути. Группу риска составляют беременные: 1) с рубцом на матке; 2) многорожавшие с осложненным течением родов; 3) с большим числом аборт-ов или аборт-ом, протекавшим с осложнениями; 4) с узким тазом, крупным плодом, неправильным положением плода.

ВЫВОРОТ МАТКИ

Редким видом травмы является выворот матки, который бывает самопроизвольным и насильственным. Акушерский выворот матки, как правило, бывает насильственным. Он возникает в III периоде родов при неправильных действиях врача или акушерки:

потягивание за пуповину неотделившейся плаценты, неграмотное применение приема Креде—Лазаревича по выделению последа. Прием Креде—Лазаревича должен проводиться только при сократившейся матке после предварительного ее массажа.

При надавливании на дно ослабленной, гипотоничной матки может легко произойти ее выворот, который часто осложняется травматическим шоком. Диагноз не вызывает затруднения: из влагалища свисает опухолевидное мягкое ярко-красное образование, иногда на нем располагается плацента (рис. 93). Лечение состоит во вправлении матки под наркозом.

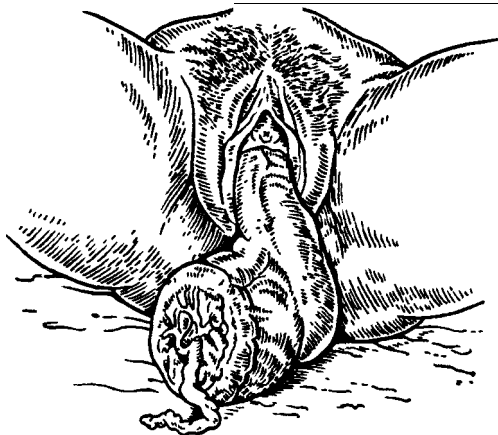


Рис. 93. Полный выворот матки и влагалища (вид снаружи)

Глава 37

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ РУБЦЕ НА МАТКЕ

В последние годы отмечается увеличение числа беременных с рубцами на матке. К этому приводит, с одной стороны, расширение показаний для кесарева сечения, с другой стороны, внедрение новых пластических операций.

Наиболее частыми причинами появления рубцов на матке являются операции и травматические повреждения. Рубцы в нижнем сегменте матки образуются после операций кесарева сечения, проводимого с целью прерывания беременности во II триместре и для родоразрешения по акушерским и соматическим показаниям в более поздние сроки. В дне и теле матки рубцы могут быть следствием повреждения (перфорации) матки во время аборта. Рубцы на матке остаются после удаления межмышечных узлов миомы, иссечения субмукозных узлов на ножке или после пластических операций при дефектах развития матки. Нередко среди беременных есть пациентки, у которых имеются по два или даже три рубца на матке после операций кесарева сечения или, например, кесарева сечения и миомэктомии, или кесарева сечения и перфорации матки.

У некоторых женщин наступает полная регенерация разреза с развитием мышечной ткани, у других — преобладает соединительная ткань с вросшими в нее элементами мышечной ткани. По мере увеличения промежутка времени от момента оперативного вмешательства в зоне рубца и даже в отдалении от него начинают развиваться выраженные дистрофические процессы, вторичное фибрирование значительной части миометрия, в результате чего нарушается его сократительная функция и увеличивается риск разрыва. Этот процесс занимает длительное время: морфологические признаки несостоятельности рубца становятся более выраженными через 5 и более лет после операции. На 2—4-м году состояние рубца самое благоприятное.

Кроме фактора времени, морфологическая и функциональная состоятельность рубца зависит от характера заживления. Инфицирование тканей матки препятствует процессу заживления и способствует формированию неполноценного рубца.

Течение беременности. При наличии рубца на матке беременность может протекать гладко. В связи с нарушением моторики и пластического тонуса мускулатуры оперированной матки чаще формируются неправильные положения и тазовые предлежания плода. Однако в любой момент (особенно в последние 2—3 нед.) течение беременности может осложниться разрывом матки.

Клиническая картина. Разрыв матки по рубцу имеет атипическую клиническую картину, так как не имеет выраженных симптомов угрожающего разрыва матки. Длительное время общее состояние беременной остается удовлетворительным. Разрыв матки наступает медленно, по типу несостоятельности рубца, его «расползания». Особенно трудно определить признаки несостоятельности рубца задней стенки матки.

Беременную могут беспокоить боли в эпигастральной области, в любом отделе живота или области рубца. Боли могут быть в виде неприятных ощущений, покалывания, ползания «мурашек»; иногда они возникают при шевелении плода, изменении положения тела, при физической нагрузке, мочеиспускании, дефекации. Болевые ощущения могут быть приняты за угрожающий выкидыш или преждевременные роды.

В связи с нарушением маточно-плацентарного кровообращения при «расползании» рубца появляются симптомы внутриматочной гипоксии плода. Нарушение сердечной деятельности плода — чрезвычайно важный симптом, который может возникать первым и сигнализировать о начале разрыва. Если плацента располагается на передней стенке матки и перекрывает зону бывшего разреза, то симптомы угрожающего разрыва матки еще менее заметны.

У некоторых женщин разрыв матки может наступить внезапно, быстро и сопровождаться бурной клинической картиной. Чаще всего это относится к разрывам по рубцу после корпорального кесарева сечения или удаления большого узла миомы со вскрытием полости матки. Неполноценность рубцов после таких операций может выявляться задолго до родов. В этих случаях стремительно развиваются симптомы травматического и геморрагического шока. Погибает плод.

Ведение беременности. Врач, к которому обратилась женщина с рубцом на матке при первом посещении женской консультации, должен решить несколько вопросов: возможно ли сохранение беременности при рубце на матке, какова тактика ведения беременности и родов, возможный исход для матери и плода.

Первое, что необходимо сделать, — это установить причину появления рубца на матке: было ли это связано с беременностью или нет; где, когда и кем была оказана помощь; какая проведена операция. Если у беременной имеется выписка из истории болезни, то ответы на интересующие вопросы можно найти в документах. В отдельных случаях приходится запрашивать дополнительные данные из других лечебных учреждений, выписки из операционных журналов. Записи в карте беременных типа «рубец на матке» не дают истинного представления о характере повреждения матки, а следовательно, затрудняют прогнозирование предстоящей беременности.

Для оценки состояния рубца необходимо знать показания к предыдущему кесареву сечению, выполненному в плановом или экстренном порядке, характер возможных осложнений послеродового (послеоперационного) периода: особенности заживления раны, наличие температуры, субинволюции матки, эндометрита. Уточнить срок пребывания в стационаре после операции, характер лечения: введение антибиотиков, инфузионная терапия.

Необходимо знать жизненную ситуацию в семье беременной: наличие живых детей, желание или нежелание сохранять беременность.

При благоприятных ответах на все эти вопросы беременность может продолжаться под тщательным наблюдением врача и ультразвуковым контролем состояния рубца: после 32-недельного срока его осуществляют каждые 7—10 дней.

Для эхографической характеристики состояния зоны предшествующего разрыва используют такие ультразвуковые критерии, как форма нижнего сегмента, его толщина, непрерывность контура, наличие в нем дефектов, особенности эхоструктуры. Нижний сегмент считают полноценным, если толщина его стенок более 3—4 мм, а мышечные компоненты преобладают над соединительными. Истончение зоны бывшего разреза на матке до 3 мм и менее, гетерогенное строение миометрия со множеством уплотнений или резкое локальное истончение, прерывистость контура являются признаками неполноценного нижнего сегмента лишь у 70% обследованных; у других имеются как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты. Поэтому УЗИ нижнего сегмента является вспомогательным методом.

При появлении малейших жалоб или изменений состояния нижнего сегмента (по результатам УЗИ) показана срочная госпитализация в высококвалифицированный акушерский стационар. Плановая госпитализация в родоразрешительное отделение производится в 36—37 нед. беременности, где беременная остается до родоразрешения. После тщательного обследования выбирают метод и срок родоразрешения.

До недавнего времени господствовало убеждение: «одно кесарево — всегда кесарево сечение». В настоящее время во всем мире накоплен значительный опыт ведения родов с рубцом на матке через *естественные родовые пути*. Роды через естественные родовые пути возможны при наличии следующих условий: неосложненное течение послеоперационного периода в прошлом, отсутствие осложнений настоящей беременности, достаточные размеры таза, подготовленные родовые пути, некрупные размеры плода, отсутствие признаков нарушения его жизнедеятельности. Имеет значение давность существования рубца на матке. Наиболее благоприятным временем наступления следующей беременности после предыдущей операции считается интервал от 2 до 4 лет.

Во всех других ситуациях показано *плановое кесарево сечение*, которое производится на 38-й неделе беременности. При появлении малейших жалоб и изменений в организме беременной, которые могут трактоваться как признаки разрыва матки, показано *срочное кесарево сечение*. Операцию должен делать опытный врач, так как могут появиться трудности из-за спаечного процесса в брюшной **полости**.

Течение и ведение родов. Роды через естественные родовые пути проводят в квалифицированном родовспомогательном учреждении. Наблюдают за состоянием роженицы и плода, характером родовой деятельности (с использованием кардиотокографии). Следят за состоянием нижнего сегмента матки.

При выявлении любых отклонений от нормального течения родового акта переходят к оперативному родоразрешению.

В случае благоприятного исхода родов через естественные родовые пути необходимо произвести ручное обследование полости матки с целью исключения повреждений ее стенок. При установлении разрыва матки показана срочная операция — удаление матки.

Профилактика. Для того чтобы не было разрывов матки по рубцу, профилактика должна начинаться во время предыдущей операции при восстановлении целостности стенки матки. С этой целью постоянно совершенствуются методики зашивания разреза на матке, используется биологически инертный шовный материал.

Раздел 3

ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Глава 38

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Инфекционные заболевания половых органов часто осложняют течение послеродового периода. Разные их формы встречаются в 2–10% родов.

Классификация. В настоящее время нет единой классификации инфекционных осложнений послеродового периода. Их различают *по распространенности* (локальные, генерализованные формы); *локализации очага инфекции* (влагалище, матка, придатки, параметральная клетчатка, вены малого таза, молочные железы); *характеру инфекции* (аэробная, анаэробная, грамположительная, грамотрицательная, микоплазмы, хламидии, грибы).

Этиология и патогенез. Возникновению послеродовой инфекции способствуют следующие факторы: изменение биоценоза влагалища и развитие иммунодефицита у женщин к концу беременности. На частоте послеродовых инфекционных заболеваний отражается характер течения родов.

В послеродовом периоде внутренняя стенка матки представляет собой раневую поверхность, которая легко инфицируется за счет восхождения патогенной и условно-патогенной флоры из влагалища. У некоторых родильниц послеродовая инфекция является продолжением хориоамнионита, осложнявшего течение родов. Эндогенные очаги инфекции в носоглотке, ротовой полости, почечных лоханках, придатках матки могут служить источником воспалительных процессов в половых органах.

В качестве возбудителей могут быть *аэробы*: энтерококки, кишечная палочка, клебсиелла, стрептококки группы В, стафилококки. Часто флора бывает представлена *анаэробами*: бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококк. Нередко тяжелое течение воспалительного процесса обусловлено наличием *аэробно-анаэробных ассоциаций*. В современном акушерстве возросла роль хламидийной и микоплазменной инфекции, грибов. Характер инфекции отражается на клиническом течении послеродовой инфекции. Анаэробные грамположительные кокки не отличаются особой вирулентностью. Анаэробные грамотрицательные палочки способствуют развитию тяжелой инфекции. Самым распространенным возбудителем акушерской септицемии является *E. coli*. Золотистый стафилококк вызывает раневую инфекцию и послеродовую мастит.

Предрасполагают к развитию инфекционного процесса многие осложнения беременности: железодефицитная анемия, ОПГ-гестоз, предлежание плаценты, пиелонефрит и др. Затяжные роды, длительный безводный промежуток, большая кровопотеря, оперативные вмешательства способствуют осложненному течению послеродового периода.

Послеродовая язва. Возникает вследствие инфицирования ссадин, трещин, разрывов слизистой оболочки влагалища и вульвы. Состояние родильницы остается удовлетворительным.

Диагностика заболевания затруднений не вызывает: гиперемия, отек, некротический или гнойный налет на ранках говорят сами за себя.

Местное лечение оказывается достаточным.

В эту же группу заболеваний включают нагноенные раны после перинеотомии или разрыва промежности. В таких случаях распускают швы и лечат рану по принципам гнойной хирургии: промывание, дренирование, использование некролитических ферментов, адсорбентов. После очищения раны накладывают вторичные швы.

Послеродовой эндометрит. Это самый частый вариант инфекционных осложнений, он протекает в двух формах: острой и стертой. *Острая форма* возникает на 2—5-й день послеродового периода с подъема температуры, озноба, появления болей внизу живота и примеси гноя в лохиях. Общее состояние зависит от степени интоксикации: от удовлетворительного до тяжелого. Выраженная интоксикация может симулировать послеродовой психоз. Анализ крови свидетельствует о наличии анемии, лейкоцитоза, нейтрофилеза со сдвигом формулы влево, лимфоцитопении, анэозинофилии. Отмечается субинволюция матки. При диагностике используют УЗИ, на основании которого можно судить о размерах матки, тонусе стенок, величине полости, ее содержимом. Длина матки при нормальной ее инволюции равна в первые сутки 15 см, на вторые — 13,5, на пятые — 11 см, на седьмые — 10,5 см. Эхографическими признаками эндометрита являются снижение тонуса матки, расширение полости, наличие в ней газа, инфильтрация миометрия, отложение фибрина, возможно наличие плацентарной и децидуальной ткани.

Лечение. Необходимо начинать лечение как можно раньше и в полном объеме. Назначают постельный режим и лед на низ живота. Антибактериальная терапия проводится с учетом возможного попадания препарата с молоком матери ребенку. Обычно используют полусинтетические пенициллины или цефалоспорины с метронидазолом, стараясь перекрыть возможный спектр инфекции. В дальнейшем проводится коррекция на основании результатов бактериологического исследования.

При **выраженной** интоксикации назначают инфузионную терапию: коллоидные и кристаллоидные кровезаменители. Применяют десенсибилизирующие средства, препараты кальция, мягкие сокращающие матку средства. Для улучшения оттока лохий используют спазмолитики. Обязательна витаминотерапия. Хороший результат дает внутриматочный лаваж с помощью различных антисептических растворов. Не следует забывать о назначении иммуномодуляторов.

Если в полости матки выявляется ткань плаценты или остатки оболочек, то на фоне проводимой антибактериальной и инфузионной терапии их удаляют при помощи вакуум-аспирации или выскабливания полости матки. При своевременном и адекватно проводимом лечении улучшение состояния роженицы может наступить **через 1—2** дня. Такая форма эндометрита называется абортивной.

Тяжелее протекает эндометрит, осложнивший послеоперационный период у рожениц после кесарева сечения. Несмотря на правильно проводимую терапию, не всегда удается предупредить распространение инфекции и развитие перитонита.

Стертая форма эндометрита протекает без выраженной клинической симптоматики. Заболевание начинается поздно: с **7—9-го** дня послеродового периода. Основным признаком его является субинволюция матки, определяемая при влагалищном обследовании и ультразвуковым сканированием. Нередко к такой форме эндометрита приводит микоплазменная и хламидийная инфекция. Это необходимо учитывать, назначая антибактериальную терапию (тетрациклин, эритромицин).

Воспаление маточных труб и яичников. Это заболевание в послеродовом периоде наблюдается редко. Чаще поражаются придатки с одной стороны. Клиническая картина имеет сходство с проявлениями **эндомиометрита**, продолжением которого является сальпингоофорит. Состояние больной ухудшается, боли локализуются в подвздошных областях. Поднимается температура, при нагноении она принимает гектический характер. Могут появляться симптомы раздражения брюшины. Интенсивная антибактериальная, детоксикационная терапия с применением средств, стимулирующих неспецифические защитные силы организма, обычно оказывается эффективной. При угрозе разрыва пиосальпинкса или пиовара показана операция.

Параметрит. Процесс обычно развивается при наличии травмы или инфекции в шейке матки. Чаще поражаются боковые отделы параметральной клетчатки, реже — задний. Передний параметрит (после родоразрешения через естественные родовые пути) встречается редко. Распознается параметрит при влагалищном обследовании: инфильтрат доходит до стенок таза, слизистая оболочка влагалищного свода на стороне поражения становится неподвижной. Лечение такое же, как при воспалительных процессах иной локализации. Если происходит нагноение параметральной клетчатки, показано вскрытие гнойника через влагалищные **своды**.

Тромбофлебит поверхностных вен голени. Послеродовой инфекционный процесс может локализоваться в венах малого таза и нижних конечностях. При тромбофлебите поверхностных вен голени или бедра общее состояние родильницы обычно не изменяется. Превалируют локальные симптомы: гиперемия, болезненные уплотнения по ходу варикозно расширенных вен. Больной предписывают недельный покой, назначают аспирин, троксевазин. Местно применяют гепариновую или троксевазиновую мазь. Хорошо помогает гирудотерапия.

Тромбофлебит вен малого таза и глубоких вен нижних конечностей. Процесс протекает тяжело, с высокой температурой, интоксикацией. При влагалищном обследовании определяется увеличенная, болезненная, мягковатая матка; по стенкам таза пальпируются плотные, болезненные шнуры вен. Если в патологический процесс вовлечены глубокие вены бедра, то нога отекает, бледнеет. По ходу сосудистого пучка отмечается болезненность. Этот вариант тромбофлебита таит в себе опасность тяжелейшего осложнения — тромбоэмболии легочных артерий. Больная должна выдержать трехнедельный постельный режим с приподнятой нижней конечностью. Проводится антибактериальная терапия. Внутривенно назначают реологически активные кровезаменители, например реополиглюкин с тренталом. Родильнице назначают спазмолитики, никотиновую кислоту. Существенной частью лечения тромбофлебита является антикоагулянтная терапия. Не менее недели больной проводится гепаринотерапия. Затем, постепенно снижая дозу гепарина, ее переводят на антикоагулянты непрямого действия. При выявлении эмбологенных (флотирующих) тромбов в системе нижней полых вен с целью профилактики ТЭЛА прибегают к хирургическим методам лечения — установке каваклипсы или кавафилтра.

Акушерский перитонит. Это тяжелейшее осложнение послеродового периода. Он может быть следствием метроэндометрита, перфорации воспалительного tubo-овариального образования или пиосальпинкса, перекрута ножки опухоли яичника, некроза субсерозного узла миомы. Однако самой частой причиной акушерского перитонита является инфицированное расхождение швов на матке после кесарева сечения. Такие перитониты встречаются в **0,5—1,0%** случаев.

Этиология и патогенез. Перитониты обычно вызываются микробными ассоциациями, где ведущая роль принадлежит кишечной палочке. В последние годы обнаружено постоянно возрастающее значение неспорообразующих анаэробных бактерий. Наиболее тяжелые формы послеродового перитонита обусловлены аэробно-анаэробными ассоциациями.

Акушерский перитонит является чрезвычайно тяжелой патологией, характеризующейся рано возникающей эндогенной интоксикацией. Патогенетические механизмы развития интоксикации до конца не изучены. В результате воздействия биологически активных веществ у больных возникают выраженные генерализованные сосудистые расстройства, главным образом на уровне микроциркуляторной части сосудистого русла. Неадекватность кровоснабжения органов и тканей приводит к развитию общей тканевой гипоксии, нарушению обменных процессов, образующиеся при этом продукты оказывают патологическое воздействие на центральную нервную систему, миокард и другие органы, способствуют дальнейшему угнетению обменных процессов в тканях, дальнейшему нарушению функции жизненно важных органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, гемостаза. Все это приводит к быстрому возникновению деструктивных изменений в почках, поджелудочной железе, печени, тонкой кишке.

Особое место в патогенезе перитонита занимает парез кишечника. Нарушается двигательная, секреторная, всасывательная функции. В просвете тонкой кишки скапливаются значительные объемы жидкости, содержащей большое количество белка и электролитов. Перерастяжение и ишемия стенки кишки приводят к нарушению барьерной функции кишечника и дальнейшему усилению интоксикации.

Акушерский перитонит, как и хирургический, отличается стадийностью течения.

При *реактивной фазе* компенсаторные механизмы сохранены, нет нарушений клеточного метаболизма, отсутствуют признаки гипоксии. Общее состояние относительно удовлетворительное, больные несколько эйфоричны, возбуждены. Отмечается умеренный парез кишечника. В крови выявляется лейкоцитоз, умеренный сдвиг формулы влево.

Токсическая фаза перитонита связана с нарастающей интоксикацией. Страдает общее состояние больной, нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипопроteinемия, нарушается деятельность ферментативной системы. Нарастает лейкоцитоз.

При *терминальной фазе* изменения имеют более глубокий характер, преобладают симптомы поражения ЦНС. Общее состояние тяжелое, больные вялые, адинамичные. Нарушается моторная функция кишечника. Симптомы раздражения брюшины выражены весьма слабо. Кишечные шумы не прослушиваются.

Клиническая картина. Перитонит, возникший после кесарева сечения, по клиническому течению может проявляться в 3 вариантах в зависимости от пути распространения инфекции.

При *первом варианте* симптомы заболевания появляются рано: к концу первых или началу вторых суток. О тяжести состояния свидетельствуют высокая температура, тахикардия, вздутие живота, рвота. Кратковременная реактивная фаза быстро переходит в токсическую. Состояние больной быстро и прогрессивно ухудшается, несмотря на проводимую консервативную терапию. Только срочная релапаротомия и удаление матки дают какой-то шанс на спасение женщины. Такой вариант течения перитонита наблюдается в тех случаях, когда кесарево сечение проводилось на фоне хориоамнионита или эндометрита.

Второй вариант возникает в тех случаях, когда инфицирование брюшины связано с развитием эндометрита в послеоперационном периоде. У женщин этой группы беременность и роды осложнялись пиелонефритом, кольпитом, длительным безводным промежутком, затяжным течением родов и др. Состояние больной после кесарева сечения остается относительно удовлетворительным: субфебрильная температура тела, умеренная тахикардия, отсутствие болей в животе. Единственным настораживающим симптомом является рано появившийся парез кишечника. Проведение лечебных мероприятий дает эффект: отходят газы и каловые массы. Однако через 3—4 ч возобновляется вздутие живота, присоединяется рвота. Несмотря на интенсивную терапию, которая якобы давала эффект, через 3—4 дня наступает резкое ухудшение состояния больной: реактивная фаза перитонита переходит в токсическую. Картина перитонита становится явной, но диагноз ставится с запозданием.

Третий вариант перитонита развивается вследствие недостаточности швов на матке. Клинические симптомы обычно проявляются с первых суток в виде болей в нижних отделах живота, там же отмечается болезненность при пальпации и симптомы раздражения брюшины. Обращает на себя внимание скудость выделений из матки. Быстро присоединяется рвота, частый и жидкий стул, вздутие живота. Интоксикация наступает довольно быстро.

Уточнению диагноза помогает влагалищное обследование, при котором определяются пониженный тонус шейки матки, свободно проходимый цервикальный канал. Можно осторожно прощупать шов: выявляется его несостоятельность.

Диагностика. Акушерский перитонит отличается от хирургического некоторой стертой клинической картины. Только оценивая все симптомы в совокупности и динамике, можно правильно и своевременно установить диагноз, не ожидая ярких проявлений перитонита (как общих, так и **локальных**). Из местных проявлений ориентируются на боль в животе, симптом раздражения брюшины **Щеткина—Блумберга** и, главное, упорный парез кишечника. Из общих симптомов перитонита наиболее характерны следующие: высокая лихорадка, поверхностное учащение дыхания, рвота, беспокойство или эйфория, тахикардия, холодный пот, а также изменения некоторых лабораторных показателей. К ним относят выраженный лейкоцитоз в периферической крови с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью нейтрофилов, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации, повышение уровня щелочной фосфатазы, резкое снижение числа тромбоцитов.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывают по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(с + 2п + 3ю + 4мц) \times (\text{пл. кл.} + 1)}{(\text{мон.} + \text{лимф.}) \times (\varepsilon + 1)},$$

где с — сегментоядерные нейтрофилы, п — палочкоядерные, ю — юные, мц — миелоциты, пл. кл. — плазматические клетки, мон. — моноциты, лимф. — лимфоциты, ε — эозинофилы. Нормальная величина индекса колеблется около 1. Увеличение ЛИИ более 3,5 свидетельствует о значительной эндогенной интоксикации.

Лечение. Поставив диагноз, приступают к лечению больной, которое в обязательном порядке проводится в 3 этапа: предоперационная подготовка, оперативное вмешательство, интенсивная терапия в послеоперационном периоде.

Предоперационная подготовка занимает 2 ч. За это время производят декомпрессию желудка через назогастральный зонд. Осуществляют инфузионную терапию, направленную на ликвидацию гиповолемии и метаболического ацидоза, коррекцию водного, электролитного и белкового баланса, детоксикацию организма. Вводят сердечные средства, обеспечивают оксигенацию. Внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия.

Объем оперативного вмешательства должен обеспечить полное удаление очага инфекции: производят экстирпацию матки с маточными трубами, saniруют брюшную полость. Обязательно проводится дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде длительное время продолжается интенсивная терапия. Основным методом лечения является инфузионно-трансфузионная терапия, преследующая следующие цели:

- 1) ликвидация гиповолемии и улучшение реологических свойств крови;
- 2) коррекция ацидоза;
- 3) обеспечение энергетических потребностей организма;
- 4) антиферментная и антикоагулянтная терапия (сочетанное введение гепарина и **контрикала**);
- 5) обеспечение форсированного диуреза;
- 6) борьба с инфекцией (антибиотики широкого спектра действия);
- 7) профилактика и лечение функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы;
- 8) предупреждение или ликвидация гиповитаминоза.

Одно из центральных мест в лечении перитонита занимает восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника (церукал, ганглиоблокаторы с **прозерин**ом). Проводят длительную перидуральную анестезию.

Для усиления эффективности проводимой терапии используют ультрафиолетовое и лазерное облучение аутокрови, плазмаферез, гемодиализ, спленоперфузию и гипербарическую оксигенацию.

Лечение больных проводят совместно акушеры, хирурги и реаниматологи.

Сепсис. Генерализация инфекции, или сепсис, в акушерской практике в 90% случаев связана с инфекционным очагом в матке и развивается в результате истощения антиинфекционного иммунитета. К развитию сепсиса предрасполагает осложненное течение беременности (ОПГ-гестоз, железодефицитная анемия, вирусные инфекции и др.). Длительное течение родового акта с безводным промежутком, превышающим 24 ч, травмы мягких родовых путей, оперативное родоразрешение, кровотечение и другие осложнения родов способствуют снижению неспецифических защитных сил организма и создают условия для генерализации инфекции.

Сепсис протекает в двух формах: септициемии и септикопиемии, которые встречаются приблизительно с равной частотой. *Септициемия* возникает у ослабленных родильниц через 3–4 дня после родов и протекает бурно. В качестве возбудителя выступает грамотрицательная флора: кишечная палочка, протей, реже синегнойная палочка, нередко в сочетании с неспорообразующей анаэробной флорой. *Септикопиемия* протекает волнообразно: периоды ухудшения состояния, связанные с метастазированием инфекции и образованием новых очагов, сменяются относительным улучшением. Развитие септикопиемии обусловлено наличием грамположительной флоры, чаще всего золотистого стафилококка.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом следующих признаков: наличие очага инфекции, высокая лихорадка с ознобами, обнаружение возбудителя в крови. Хотя последний признак выявляется только у 30% больных, при отсутствии его

диагноз сепсиса не должен отрицаться. При сепсисе наблюдаются нарушения функций ЦНС, проявляющиеся в эйфории, угнетенности, нарушении сна. Одышка, цианоз могут быть проявлением генерализованной инфекции. Бледность, серость или желтушность кожных покровов свидетельствуют о наличии сепсиса. Тахикардия, лабильность пульса, склонность к гипотензии также могут быть проявлениями сепсиса. Увеличиваются печень и селезенка. Важную информацию дает обычный клинический анализ крови: снижение содержания гемоглобина и числа эритроцитов; высокий лейкоцитоз или лейкопения с резким сдвигом формулы влево, значительная лимфоцитопения, отсутствие эозинофилов, появление токсической зернистости в нейтрофилах. Нарушенный гомеостаз проявляется гипо- и диспротеинемией, гипогликемией, гиповолемией, гипонатриемией, гиперосмолярностью.

Лечение. Больных с сепсисом лечат с учетом двух направлений: ликвидация очага инфекции и комплексная терапия, включающая антибактериальный, детоксикационный, иммунокорректирующий, десенсибилизирующий, общеукрепляющий компоненты. Лечение сепсиса — дело трудоемкое и дорогостоящее, но иных путей для спасения больной нет. При необходимости прибегают к эфферентным методам лечения (плазмаферез, плазмо- и гемосорбция, плазмо- и гемофильтрация, спленоперфузия). Если очагом инфекции является матка, то через 3 дня безуспешной консервативной терапии производят ее экстирпацию с удалением маточных труб.

Послеродовой лактационный мастит. Одно из наиболее частых осложнений послеродового периода — лактационный мастит, который встречается в 3—5% случаев. Причина высокой заболеваемости связана со «стафилококковым госпитализмом». Проникновение возбудителя происходит через трещины сосков и через молочные ходы. Развитию воспалительного процесса способствует лактостаз.

Клиническая картина. Маститы делятся на серозные, инфильтративные и гнойные. Для *серозного мастита* характерно острое начало на 2—4-й неделе послеродового периода. Повышение температуры тела сопровождается ознобом, появляется боль в молочной железе, слабость, головная боль, разбитость. Молочная железа увеличивается, кожные покровы в области поражения гиперемизируются. При правильном лечении воспалительный процесс купируется через 1—2 дня. При неадекватной терапии в течение 2—3 дней переходит в *инфильтративную форму*. Появляется плотный болезненный инфильтрат, кожа над ним гиперемирована. В зависимости от характера возбудителя, состояния защитных сил организма больной и адекватности проводимой терапии воспалительный инфильтрат либо рассасывается, либо происходит его гнойное расплавление.

Диагностика. Диагноз лактационного мастита обычно не представляет затруднений, устанавливается на основе клинических проявлений.

Лечение. При лактационном мастите проводится комплекс мероприятий: антибактериальная терапия, ликвидация застойных явлений в молочной железе, повышение защитных сил организма роженицы, детоксикация и десенсибилизация. Антибактериальную терапию проводят под бактериологическим контролем, помня о возможном действии антибиотиков на ребенка, обычно начинают ее с назначения полусинтетических пенициллинов. Снижению застойных явлений в молочной железе способствует тщательное ее опорожнение; для усиления молокоотдачи назначают но-шпу и окситоцин; для снижения продукции молока — парлодел. С целью повышения защитных сил организма применяют антистафилококковый гамма-глобулин, гипериммунную антистафилококко-

вую плазму, витаминотерапию. При гнойных формах лактационного мастита проводят хирургическое лечение. Кормление ребенка возможно только здоровой грудью.

Профилактика. Необходимы строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима в лечебном учреждении, предупреждение и лечение трещин сосков и застоя молока у родильниц. Во время беременности для создания активного иммунитета к золотистому стафилококку проводят прививки с использованием адсорбированного стафилококкового анатоксина.

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

Этиология. Бактериально-токсический шок чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых грамотрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. Причиной развития шока может быть анаэробная неспорообразующая флора, простейшие, грибы.

Для возникновения шока, кроме наличия инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижения общей резистентности организма больной и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровоток. В акушерской клинике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка: послеродовые заболевания, хориоамнионит в родах. Однако гнойный лактационный мастит и пиелонефрит беременных при нарушении выделения мочи также могут привести к шоку.

Патогенез. Развитие бактериально-токсического шока можно представить следующим образом. Токсины микроорганизмов, поступающие в кровеносное русло, разрушают мембрану клеток ретикулоэндотелиальной системы печени и легких, тромбоцитов и лейкоцитов, причём универсальным компонентом микробного эндотоксина является липополисахарид — липид А, который и обеспечивает основной пусковой механизм развития инфекционно-токсического шока. При этом высвобождаются лизосомы, богатые протеолитическими ферментами, активизирующими вазоактивные вещества: кинины, гистамин, серотонин, катехоламины, простагландины, эндорфины. Важное патофизиологическое значение принадлежит медиаторам класса цитокинов, таким как фактор некроза опухоли, фактор сосудистой проницаемости, фактор, угнетающий миокард и др.

Первичные расстройства при септическом шоке касаются периферического кровообращения. Вазоактивные вещества типа кининов, гистамина и серотонина вызывают вазоплегию в капиллярной системе, что приводит к резкому снижению периферического сопротивления. Нормализация и даже повышение минутного объема сердца за счет тахикардии, а также регионарное артериовенозное шунтирование, особенно выраженное в легких и сосудах чревной зоны, не могут полностью компенсировать подобное нарушение капиллярного кровообращения. Наступает умеренное снижение АД. Развивается гипердинамическая фаза септического шока, при которой, несмотря на то что периферический кровоток еще стабилен, капиллярная перфузия снижена. Кроме того, нарушено усвоение кислорода и энергетических веществ за счет прямого повреждающего действия бактериальных токсинов на клеточном уровне. Параллельно с **возникновением** микроциркуляторных расстройств уже в ранней стадии септического шока

наступает гиперактивация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза с развитием ДВС-синдрома, тем самым нарушаются обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов.

Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к углублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием ДВС-синдрома способствует задержке крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к просачиванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК, в результате чего наступает гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающее нарушение периферической гемодинамики, тем более что метаболизм клеток миокарда нарушен, снижен коронарный кровоток.

При бактериально-токсическом шоке миокард в этих неблагоприятных условиях не может обеспечить адекватное снабжение организма кислородом и энергетическими субстратами. Наступает стойкое снижение АД. Развивается гиподинамическая фаза шока: прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии.

Обмен веществ происходит по анаэробному пути: развивается лактат-ацидоз. Все это в сочетании с токсическим действием возбудителя инфекции быстро приводит к нарушению функций отдельных участков тканей и органов, а затем и к их гибели. Процесс этот непродолжительный: некротические изменения могут наступить через 4–6 ч от начала функциональных нарушений.

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

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Симптомы бактериально-токсического шока довольно типичны. Выраженность отдельных признаков зависит от фазы шока, длительности его течения, степени выраженности повреждения различных органов, заболевания, на фоне которого развился шок.

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

Развитию шока предшествует гипертермия. Температура тела повышается до 39–41 °С, сопровождается повторными ознобами, держится 1–2–3 сут, затем критически падает на 2–4 °С. Основным признаком бактериально-токсического шока является падение АД без предшествующей кровопотери либо не соответствующее ей. При гипердинамической, или «теплой», фазе шока систолическое АД снижается до 80–90 мм рт. ст. На этих цифрах АД держится от 15–30 мин до 1–2 ч. Гиподинамическая, или «холодная», фаза бактериально-токсического шока характеризуется более резким и длительным падением АД. У некоторых больных могут наступать кратковременные ремиссии. Такое состояние длится от нескольких часов до нескольких суток.

Наряду с падением АД развивается выраженная тахикардия. Шоковый индекс (частное от деления частоты пульса на величину систолического АД) обычно превышает 1,5 (норма 0,5). Этот факт свидетельствует о довольно быстром снижении ОЦК. Рано появляется выраженная одышка. Часто возникают нарушения функций ЦНС: эйфория, возбуждение, дезориентация, бред, слуховые галлюцинации, сменяющиеся вялостью.

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

Диагностика. Бактериально-токсический шок представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная, т. е. ранняя, диагностика. Фактор времени при данном виде шока играет решающую роль, ибо необратимые изменения в организме наступают чрезвычайно быстро: в течение 4—6 ч. Диагноз ставят на основании следующих клинических проявлений: наличие септического очага в организме; высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела; падение АД, не соответствующее геморрагии; тахикардия; тахипноэ; расстройство сознания; боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль; снижение диуреза вплоть до анурии; петехиальная сыпь, некроз участков кожи; несоответствие между незначительными местными изменениями в очаге инфекции и тяжестью общего состояния больной.

Помогает диагностике клинический анализ крови с обязательным подсчетом тромбоцитов: тромбоцитопения считается одним из ранних признаков бактериально-токсического шока. Желательно провести исследование коагулограммы для выявления ДВС-синдрома.

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

Проведение лечебных мероприятий требует постоянного, лучше мониторингового наблюдения. Комплексное лечение направлено на борьбу с шоком и инфекцией, на профилактику и терапию осложнений бактериально-токсического шока: ОПН, ОДН и кровотечений вследствие нарушений свертывающей системы крови. Мероприятия по борьбе с шоком должны быть сосредоточены на восстановлении тканевого кровотока, на коррекции метаболических нарушений и на поддержании адекватного газообмена. Две первые задачи решаются с помощью многокомпонентной инфузионно-трансфузионной терапии, включающей в себя гемодинамические и дезоксикационные кровозаменители, регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния. При глубоких нарушениях детоксикационных функций организма прибегают к экстракорпоральным методам очищения крови: плазмаферезу, гемодиализу, гемосорбции, гемофильтрации. Решению третьей задачи, т. е. поддержанию адекватного газообмена, помогает перевод больной на искусственную вентиляцию легких.

Антибактериальная терапия при бактериально-токсическом шоке является экстренной, времени на идентификацию флоры и определение ее чувствительности к антибиотикам нет, поэтому лечение начинают с внутривенного введения антибиотиков широкого спектра действия, дозировки которых обычно значительно превышают средние. Учитывая широкую распространенность анаэробной инфекции, в комплекс антибактериальных средств следует включать препараты метронидазола.

Как известно, борьба с инфекцией включает в себя ликвидацию очага инфекции. Если очагом инфекции является матка, производят ее экстирпацию. При гнойных маститах производится широкое рассечение гнойников с обеспечением хорошего оттока, при гангренозной форме — показана мастэктомия. Лечение бактериально-токсического шока при гестационном пиелонефрите начинают с создания лучших условий для выделения мочи путем катетеризации мочеточников. При редко встречающемся апостематозном пиелонефрите

или карбункуле почки объем операции определяется и осуществляется урологом.

В комплекс терапевтических мероприятий при бактериально-токсическом шоке должны входить средства, предупреждающие развитие ОПН или способствующие ее ликвидации. В целях профилактики и лечения ОПН необходимо быстро и достаточно восполнить ОЦК (включение в состав инфузионных сред реологически активных жидкостей с последующим внутривенным введением эуфиллина, но-шпы и лазикса).

Для профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности проводятся следующие мероприятия: строгая коррекция водного баланса; поддержание необходимого уровня онкотического давления крови; своевременное применение кортикостероидной терапии; обязательное проведение кардиальной терапии и использование вазодилататоров; адекватная оксигенация, при нарастании гипоксии — своевременный переход на искусственную вентиляцию легких.

При наличии геморрагического синдрома, в том числе маточного кровотечения, требуется дифференцированный подход. В зависимости от показателей коагулограммы проводится заместительная терапия. Под прикрытием антифибринолитических препаратов (контрикал, гордокс) вводится свежезамороженная плазма, содержащая факторы свертывания крови.

Лечение бактериально-токсического шока оказывается успешным в 60–80% случаев. Высокая смертность заставляет прилагать максимальные усилия для предупреждения шока. Большое значение имеет рациональная тактика ведения беременности и родов. Родильницам группы высокого риска целесообразно применять превентивные меры, направленные на повышение неспецифического иммунитета и на ускорение инволюции полового аппарата.

Раздел 4

ПАТОЛОГИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Глава 39

ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Под гипоксией плода подразумеваются патологические состояния, развившиеся под влиянием кислородной недостаточности во время беременности и в родах. В структуре перинатальной смертности гипоксия плода и новорожденного занимает одно из первых мест. Частота гипоксии плода составляет **4–6%**, а в структуре перинатальной заболеваемости — **21–45%**.

Классификация. Гипоксия плода возникает в результате нарушения доставки кислорода к тканям и (или) его использования. В соответствии с этим можно различать следующие виды гипоксии:

- 1) гипоксическая гипоксия, когда насыщение гемоглобина кислородом ниже нормального уровня;
- 2) циркуляторная гипоксия, когда кислород не поступает к тканям в достаточном количестве, несмотря на нормальное его напряжение в артериальной крови;
- 3) гемическая (анемическая) гипоксия при значительном уменьшении эритроцитов (например, гемолитическая болезнь плода) или низком содержании гемоглобина в эритроцитах, а также при снижении способности гемоглобина связывать кислород;
- 4) тканевая гипоксия при нарушениях клеточного гомеостаза, когда клетки не в состоянии в полной мере использовать кислород.

При развитии тяжелого кислородного голодания у плода наблюдается смешанный тип гипоксии, характеризующийся одновременным нарушением функции нескольких систем, обеспечивающих снабжение тканей кислородом.

Этиология и патогенез. Различают острую и хроническую гипоксию плода. Причинами хронической гипоксии плода являются следующие: 1) заболевания матери, ведущие к развитию у нее гипоксии (декомпенсированные пороки сердца, сахарный диабет, анемия, бронхолегочная патология, интоксикации, в том числе инфекционные) и неблагоприятные условия труда (профессиональная вредность); 2) осложнения беременности (и связанное с ними нарушение развития плаценты) и расстройство маточно-плацентарного кровообращения (поздний гестоз, перенашивание, **многоводие**); 3) заболевания плода (тяжелые формы гемолитической болезни, генерализованной внутриутробной инфекции, пороки **развития**).

Острая гипоксия плода возникает в результате: 1) неадекватной перфузии крови к плоду из материнской части плаценты; 2) отслойки плаценты; 3) прекращения тока крови по пуповине при ее пережатии; 4) истощения компенсаторно-приспособительных реакций плода и его неспособности переносить изменения оксигенации, связанные с сократительной деятельностью матки даже в условиях нормального родового акта. Подобное состояние возникает в связи с нарушением развития плода (гипотрофия, анемия) или в результате медикаментозных воздействий (обезболивание родов).

Плод более резистентен к гипоксии, чем взрослый. Факторами, обеспечивающими адаптацию плода к гипоксии, являются:

- 1) увеличенное сродство к кислороду фетального гемоглобина;
- 2) повышенная способность тканей поглощать кислород из крови;
- 3) высокая тканевая резистентность к ацидозу.

Патогенез внутриутробной гипоксии плода можно представить следующим образом. Нарушение трансплацентарной диффузии кислорода и транспорта кислорода от матери к плоду ведет к гипоксемии плода, в результате чего активируются его компенсаторно-приспособительные механизмы. Последовательно происходят следующие процессы:

- 1) увеличение интенсивности маточно-плацентарного кровотока;
- 2) возрастание продукции катехоламинов, ренина, вазопрессина, глюкокортикоидов;
- 3) повышение сосудистого тонуса и за счет этого — сокращение значительной части сосудистого русла; депонирование крови в печени облегчает системное кровообращение плода;
- 4) перераспределение крови с преимущественным снабжением мозга, сердца, надпочечников и уменьшением кровотока в легких, почках, желудочно-кишечном тракте и теле плода;
- 5) увеличение сердечного выброса;
- 6) возрастание систолического артериального давления и центрального венозного давления.

При длительно сохраняющейся гипоксии плода или при дополнительном резком уменьшении поступления кислорода наступает следующий этап реакции плода, характеризующийся максимальным вовлечением биохимических функциональных резервов и появлением первых признаков истощения компенсаторно-приспособительных реакций. Наблюдается усиление анаэробного гликолиза, мобилизация гликогена из депо (печень, сердце, почки) и активация фосфолипаз. Вслед за усилением отдачи кислорода уменьшается его потребление тканями плода, что способствует развитию гипоксии тканей. Характерной чертой данного этапа является появление ацидоза крови. В условиях прогрессирующей гипоксии наблюдается отхождение мекония в околоплодные воды. Появляется брадикардия плода, вследствие которой увеличивается продолжительность диастолы, что способствует улучшению наполнения левого желудочка и поддержанию силы сердечных сокращений. Это позволяет временно сохранить нормальными сердечный выброс и систолическое артериальное давление. В этих условиях мозговой кровоток еще достаточен для функции органа, хотя возникает перераспределение крови в мозге с преимущественным снабжением подкорковых отделов.

На последнем этапе адаптации к гипоксии происходит истощение компенсаторно-приспособительных реакций, что ведет к значительному снижению напряжения кислорода и возрастанию P_{CO_2} , развитию и прогрессированию метаболического ацидоза. В условиях метаболического ацидоза наступает падение сосудистого тонуса, повышается проницаемость сосудистой стенки. Вначале возникает внутриклеточный отек, затем отек тканей — за счет выхода жидкости из сосудистого пространства. Нарушается синтез простагландинов, что способствует изменению сосудистого тонуса и усилению агрегации тромбоцитов, нарушению микроциркуляции и ишемии ткани мозга. Продолжает повышаться центральное венозное давление, падает системное артериальное давление, уменьшается сердечный выброс, возникает гипоперфузия мозга, что ведет к еще более глубоким нарушениям мета-

болизма в нервной ткани. Истощение энергетических ресурсов изменяет функциональную активность АТФаз. В результате увеличивается выход из клетки калия и повышается внутриклеточное содержание натрия, что способствует деполяризации клеточных мембран. Увеличение кальциевых каналов и повышение внутриклеточного кальция вызывает активацию фосфолипазы А₂, что способствует усилению перекисного окисления липидов, увеличению продукции свободных радикалов кислорода и эндоперекисей, вызывающих повреждение клеточных мембран и усугубляющих расстройство микроциркуляции, особенно в мозге. Там появляются участки ишемии с последующим некрозом, что ведет к необратимым изменениям нервной ткани и смерти плода.

Диагностика. При диагностике гипоксии плода необходима комплексная оценка результатов различных методов исследования.

Одним из наиболее простых и распространенных методов контроля за функциональным состоянием плода во время беременности и в родах является регистрация его сердечной деятельности. Для диагностики нарушений жизнедеятельности плода определяют частоту, ритм, вариабельность сердцебиения во время функциональных проб, к которым относят нестрессовый (НСТ), степ-тест и контрактильный стрессовый (КСТ) тесты. Оценка частоты сердечных сокращений (ЧСС) необходимо проводить с учетом срока беременности (брадикардия в I, тахикардия во II и нормокардия в III триместрах). Урежение ЧСС до 80 уд/мин и менее указывает на тяжелую гипоксию плода, а стойкость этого симптома является плохим прогностическим признаком.

Достаточно ранние и четкие критерии гипоксии плода можно получить при анализе ЭКГ и ФКГ плода: деформация комплекса *QRS*, его увеличение свыше 0,07 с, увеличение интервала *PQ* до 0,12 с и появление шумов на ФКГ.

Для суждения о характере ЧСС необходимо использовать длительное мониторное наблюдение, выявляющее нормальные колебания ЧСС от 120 до 160 уд/мин. Низкий вариационный размах ЧСС в течение не менее часа наблюдения (монотонный сердечный ритм) свидетельствует о высоком риске для плода. Анализ сердечного ритма и его реактивности у плода в последнем триместре беременности должны проводиться с учетом его функционального состояния (активное или спокойное). Поскольку фаза спокойного сна может продолжаться до 30–40 мин, продолжительность регистрации сердечного ритма должна быть не менее 60 мин.

Учащение сердцебиений плода на 15–35 ударов в ответ на шевеление (положительный «миокардиальный рефлекс» или реактивный НСТ-тест) характеризует нормальное его состояние. НСТ-тест свидетельствует о гипоксии плода при наличии брадикардии, которая определяется как снижение ЧСС на 40 уд/мин по сравнению с базальной ЧСС (90 уд/мин), зарегистрированной в течение минуты.

В тех случаях, когда учащение сердцебиения плода выражено слабо или отсутствует (нереактивный НСТ-тест), производится проба с функциональной нагрузкой: беременная в течение 3–4 мин поднимается и спускается по двум ступенькам. До и после нагрузки регистрируют сердечную деятельность плода. При этом происходит уменьшение объема кровотока в матке, но ЧСС остается в физиологических границах 120–160 уд/мин. При гипоксии плода либо возникает монотонность ритма ЧСС без физиологических ее колебаний, либо появляется тахикардия, либо развивается стойкая брадикардия.

Окситоциновый тест позволяет создать модель, близкую по воздействию на плод родовой деятельности. Под влиянием окситоцина уменьшается кровоток в межворсинчатом пространстве, что проявляется, в свою очередь, реакцией

ЧСС плода. При гипоксии внутриутробного плода ЧСС либо возрастает (более 160 уд/мин), либо (при выраженной гипоксии) снижается (менее 120 уд/мин). Наиболее неблагоприятно появление монотонности ритма (10–50% тахограммы). При своей распространенности окситоциновый тест имеет ряд противопоказаний: угроза прерывания беременности, рубец на матке, предлежание плаценты, тяжелые формы позднего гестоза.

Проводятся пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе. В норме задержка дыхания сопровождается изменением ЧСС в среднем на ± 7 уд/мин. Задержка дыхания на вдохе вызывает урежение, а на выдохе — учащение ЧСС плода. Особенно показательна проба «на выдохе». При гипоксии плода наблюдается парадоксальная реакция или отсутствие изменений ЧСС.

При холодном тесте (термическая проба) происходит уменьшение ЧСС в пределах 10 уд/мин, при гипоксии изменения ритма отсутствуют или реакция бывает извращенной.

При всех перечисленных тестах наиболее показательны длительность и скорость изменений ритма, амплитуда учащения или замедления ритма сердечных сокращений плода. Весьма информативным следует считать окситоциновый тест.

В настоящее время разработан способ определения функционального состояния плода, основанный на изменении ЭКГ и ФКГ при непосредственном воздействии на плод звуком [Айламазян Э. К., 1984]. В качестве звукового раздражителя служит звуковой сигнал частотой 3 кГц, длительностью 5 с, интенсивностью 95–100 дБ. При физиологически протекающей беременности воздействие звуковым раздражителем на плод вызывает изменение ЧСС в пределах 15–20 уд/мин. Отсутствие изменений ЧСС или увеличение (не более чем на 1–8 уд/мин) свидетельствует о гипоксии плода. Звуковой тест, являющийся в настоящее время единственной функциональной пробой, непосредственной через организм матери, реализуется через слуховой анализатор плода и может быть использован как для оценки интегративной функции слухового анализатора и ЦНС плода в целом, так и для оценки зрелости компенсаторно-приспособительных механизмов и слухового порога плода, коррелирующего с насыщением крови кислородом.

В настоящее время установлено, что значительное снижение двигательной активности плода является угрожающим признаком. Большую информативность несут ощущения самой беременной шевелений плода, поскольку совпадение ее субъективных ощущений с данными объективного исследования наблюдается в 82–87% случаев. Беременная в течение 30 мин подсчитывает движения плода (5 или более движений плода — показатель хорошего состояния плода).

Достоверность оценки состояния плода повышается при комплексном анализе различных характеристик.

В 1980 г. F. Manning и соавт. предложили оценивать биофизический профиль плода на основании 5 переменных величин (табл. 22) и рекомендовать лечение (табл. 23).

В последние годы в связи с разработкой и внедрением ультразвуковой диагностической аппаратуры появилась возможность неинвазивного измерения скорости кровотока в сосудах плода, пуповины, маточной артерии и на основании полученных данных выявлять ранние признаки нарушения кровообращения в системе **мать—плацента—плод**. Первое исследование рекомендуется проводить уже на 16–20-й неделе беременности, так как в этот период можно вы-

Таблица 22

Оценка биофизического профиля плода
(определяется с 28 нед. беременности)

Параметр	Баллы	
Количество ОКОЛОПЛОДНЫХ вод	Околоплодные воды визуализируются в большей части полости матки. Наибольший вертикальный размер свободного участка вод превышает 1 см в двух взаимно перпендикулярных сечениях	Околоплодные воды не визуализируются в большей части полости матки. Наибольший вертикальный размер свободного участка вод не превышает 1 см в двух взаимно перпендикулярных сечениях
Двигательная активность плода	Наличие не менее трех отдельных движений туловища плода на протяжении 30 мин НАБЛЮДЕНИЯ	Наличие двух и менее отдельных движений туловища плода на протяжении 30 мин наблюдения
Дыхательные движения плода	Регистрация за 30 мин не менее одного эпизода дыхательных движений плода продолжительностью 30 с и более	Отсутствие дыхательных движений плода или регистрация эпизода дыхательных движений продолжительностью менее 30 с на протяжении 30 мин
Мышечный тонус плода	Конечности плода находятся в состоянии флексии; туловище несколько согнуто, головка прижата к груди. После совершения движения плод возвращается в исходное положение	Конечности и туловище плода частично или полностью разогнуты, кисть раскрыта. После совершения движения плод не возвращается в состояние флексии
Нестрессовый тест	Наличие двух или более акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с в течение 30 мин исследования	Наличие менее двух акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с в течение 30 мин

Таблица 23

Оценка биофизического профиля (БП) плода и тактика врага

Баллы	Рекомендуемые мероприятия
8 - 10	Повторить оценку БП через неделю. Нет показаний для активных вмешательств
4 - 6	Рекомендуется родоразрешение, если легкие плода достаточно зрелые и шейка матки готова. В противном случае повторить тест в течение 24 ч. Если подобная оценка плода сохраняется, то рекомендуется родоразрешение при условии зрелости легких плода. В противном случае — лечение кортикостероидами и родоразрешение через 48 ч
0 - 2	Подготовить к немедленным родам. В случае явной незрелости легких применять кортикостероиды и родоразрешать через 48 ч

явить нарушение в системе кровообращения плода еще до того, как возникли изменения фетометрических показателей. Допплерография позволяет выявить критическое состояние плода раньше, чем оно может быть установлено на основании КТГ плода. Допплерометрия помогает установить качественные изменения кровообращения плода. С помощью кордоцентеза (пункция пуповины), анализируя полученные пробы крови, можно получить количественные данные рН крови, гликемии, P_{O_2} , P_{CO_2} . Однако применение этого метода, кроме наличия аппаратуры, требует **высокой** квалификации врача, поэтому пока используется в крупных акушерских стационарах.

Применение наиболее информативных биофизических методов контроля за состоянием плода не исключает параллельную оценку биохимических маркеров фетоплацентарной системы.

Определение уровня активности окситоциназы (ОЦ) сыворотки крови дает возможность своевременно выявить плацентарную недостаточность и провести ее коррекцию, а также выбрать время для досрочного прерывания беременности. Прогностически неблагоприятным является отсутствие роста активности ОЦ по мере прогрессирования срока беременности, повышение ее по сравнению с уровнем у здоровых женщин, а также резкое понижение активности ОЦ сыворотки крови.

Внедрение в практику радиоизотопных методов диагностики позволило определять содержание плацентарного лактогена в сыворотке крови беременной. Концентрация его зависит от массы плаценты и срока беременности (в норме — 10 мкг/мл в 36 **нед.**, с некоторым снижением к моменту родов). При плацентарной недостаточности уровень лактогена снижается в 2 раза, а при гипоксии плода — в 3 раза.

К современным методам оценки состояния плода относится и ультразвуковая диагностика, позволяющая определить величину бипариетального размера головки плода, толщину и площадь плаценты.

Указанные методы диагностики гипоксии плода применимы во время беременности и в I периоде родов, но наибольшее значение приобретают электро- и фонокардиография плода. Наиболее информативным является изменение ЧСС в ответ на схватку. Тахикардия (выше 180 уд/мин) и брадикардия (ниже 100 уд/мин) должны расцениваться как симптом тяжелой гипоксии.

В то же время только постоянное мониторное наблюдение или прямая электрокардиография позволяют четко выявить ранние симптомы начинающейся асфиксии плода. На фоне периодически изменяющейся базальной ЧСС плода выделяют 3 типа реакции сердечного ритма плода на шевеление или на схватку.

1. Раннее снижение ЧСС плода, синхронное со схватками, выражается замедлением ритма сердцебиения, **возникает** одновременно с началом схватки. В конце схватки восстанавливается первоначальная основная ЧСС. Этот чисто рефлекторный процесс является следствием повышения внутричерепного давления у плода во время схватки. Повышение давления оказывает возбуждающее действие на центр блуждающего нерва плода, что и приводит к временному замедлению ЧСС, не связанному с нарушением газообмена.

2. Позднее замедление ЧСС плода, возникающее после начала схватки и заканчивающееся с восстановлением базальной ЧСС через **20—40** с после завершения схватки. Эти изменения ритма сердечных сокращений плода связаны с нарушением маточно-плацентарного кровообращения. На развитие стаза в межворсинчатом пространстве, гипоксии, гиперкапнии требуется время, так же как

и на восстановление первоначального уровня газообмена, что и проявляется изменением ЧСС плода.

3. Существует изменчивая форма снижения частоты; ее связывают с патологией пуповины

Признаком гипоксии плода является позднее замедление ЧСС плода. Ценность этого признака состоит в возможности получения ранней информации о состоянии плода, когда ЧСС в паузе между схватками нормальна. Дополнением к электрокардиографии в родах в группах высокого риска является обнаружение мекония в околоплодных водах при головном предлежании плода, а также определение КОС крови плода, полученной из предлежащей головки. Повторное подтверждение ацидоза ($\text{pH} < 7,2$) является показанием к немедленному родоразрешению.

Профилактика и лечение. Профилактика гипоксии плода заключается в выявлении и лечении осложнений беременности (поздние гестозы, резус-конфликт, перенашивание), экстрагенитальной патологии. В то же время имеется целый комплекс мероприятий, непосредственно направленных на улучшение плацентарно-маточного кровообращения, снятие метаболического ацидоза у плода.

Одним из компонентов лечения гипоксии плода остается кислородотерапия. Кислород необходимо вдыхать по 10–15 мин в количестве 10–12 л/мин с такими же интервалами. Длительное (более 30 мин) вдыхание чистого кислорода может привести к гипероксидации и к окислению сурфактанта, что снижает поверхностное натяжение альвеол и полноценное расправление легких. Чрезмерное насыщение крови плода кислородом приводит к снижению кровотока через артериальный проток, уменьшению сопротивления легочных сосудов плода, сужению сосудов пуповины.

С целью активации окислительно-восстановительных процессов, улучшения маточно-плацентарного кровообращения беременной или роженице внутривенно вводят глюкозу: либо 20–40 мл в виде 40% раствора струйно, либо 200–300 мл в виде 10% или 5% раствора капельно с добавлением 2–4 мл 1% раствора сигетина и соответствующих количеств инсулина или 3 мл 5% раствора унитиола и 3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

К средствам, улучшающим маточно-плацентарный кровоток, относятся токолитики (р-адреномиметики) — гинипрал, партусистен, беротек, алуцент, а также эуфиллин, курантил, трентал.

С целью стимуляции созревания сурфактантной системы легких и профилактики дыхательной недостаточности новорожденных при лечении гипоксии плода у женщин с угрозой прерывания беременности до 36-недельного срока и при подготовке к досрочному родоразрешению необходимо использовать синтетический глюкокортикоид дексаметазон 4 раза в день в течение 3 сут. Последний прием должен быть не позднее чем за 24 ч до родоразрешения. Разовая доза — 1 мг, суточная — 4 мг, курсовая — 12 мг. При затянувшихся преждевременных родах дексаметазон назначается по 1 мг через 6 ч. Последний прием дексаметазона должен быть проведен не менее чем за 6 ч до родоразрешения.

Для ускорения созревания легких плода используют также этимизол либо в виде ежедневных внутривенных инъекций — 1 мл 1,5% раствора в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы, либо по 1/4 таблетки (0,025 г) 2 раза в день. За 3–4 ч до родоразрешения при выявлении гипоксии плода можно ввести внутривенно капельно 2 мл 1,5% этимизола в 200 мл 5% раствора глюкозы, тем самым уменьшить вероятность развития дыхательной недостаточности у новорожденных. Назначение дексаметазона и этимизола

особенно важно при проведении преждевременных родов, осложнившихся гипоксией плода.

Основными сурфактантами, участвующими в становлении функции внешнего дыхания, являются лецитин и сфингомиелин, о зрелости легких внутриутробного плода можно судить по коэффициенту лецитин/сфингомиелин (Л/С) после определения этих липидов в околоплодных водах. Соотношение 2:1 считается показанием к проведению профилактики синдрома дыхательной недостаточности.

При хронической гипоксии и гипотрофии плода дети рождаются с дефицитом массы за счет потери липидов, что предопределяет потребность в последних. Неблагоприятное соотношение между массой тела и его поверхностью вызывает необходимость в больших затратах энергии, основным источником которой у новорожденных также являются липиды. Увеличенный расход липидов способствует развитию гликемии. На этом основано использование экзогенных фосфолипидов (в виде эссенциале). Эссенциале способствует улучшению плацентарно-маточного кровообращения, транспортной функции плаценты и более быстрому становлению обменных процессов у плода, что выражается увеличением его массы. Схема применения эссенциале при хронической гипоксии и гипотрофии плода в III триместре беременности: 10 дней по 10 мл препарата (в ампулах) внутривенно в 200 мл 5% раствора глюкозы с одновременным применением его внутрь по 5 капсул ежедневно до родоразрешения. После родов показано продолжение лечения новорожденного: по 1–2 мл раствора эссенциале внутривенно в 5–10 мл 5% раствора глюкозы в течение 7 дней. Применение в общем комплексе эссенциале позволяет значительно повысить эффективность лечения хронической гипоксии на фоне отставания плода в развитии.

Глава 40

АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Асфиксия новорожденного — патологическое состояние, обусловленное нарушением газообмена в виде недостатка кислорода, избытка углекислоты (гиперкапния) и метаболического ацидоза, который возникает вследствие накопления недоокисленных продуктов обмена. Иначе говоря, асфиксия новорожденного — это терминальное состояние, связанное с нарушением механизмов адаптации при переходе от внутриутробного существования к внеутробному.

Асфиксии новорожденного в 75–80% случаев предшествует гипоксия плода, что определяет общность их этиологических и патогенетических факторов.

К факторам, способствующим рождению ребенка в асфиксии, относятся следующие:

А. Состояние матери:

- 1) возраст первородящей 35 лет;
- 2) сахарный **диабет**;
- 3) гипертоническая болезнь;
- 4) хронические заболевания почек;

- 5) анемия ($Hb < 100$ г/л);
- 6) поздний гестоз;
- 7) многоводие;
- 8) изоиммунизация по системе АВО и резус-фактору;
- 9) многоплодная беременность;
- 10) предлежание плаценты;
- 11) отслойка плаценты и связанное с ней кровотечение до начала родовой деятельности;
- 12) алкогольная интоксикация;
- 13) употребление наркотиков, барбитуратов, транквилизаторов и психотропных средств;
- 14) воспалительные заболевания гениталий во время беременности;
- 15) инфекционные заболевания во время беременности, особенно в последнем триместре.

Б. Условия рождения:

- 1) преждевременный разрыв плодных оболочек;
- 2) аномалии положения плода;
- 3) тазовое предлежание;
- 4) длительные роды (латентная фаза I периода родов 14 ч или длительность прелиминарного периода 18 ч, длительность активной фазы I периода родов 6 ч, II периода — 2 ч);
- 5) нарушение кровообращения в пуповине (прижатие, обвитие, короткая пуповина);
- 6) акушерские щипцы или вакуум-экстракция плода;
- 7) падение АД матери;
- 8) введение седативных средств или анальгетиков внутривенно за 1 ч до родов или внутримышечно за 2 ч.

В. Состояние плода:

- 1) задержка внутриутробного развития;
- 2) переношенный плод;
- 3) недоношенный плод;
- 4) незрелость сурфактантной системы легких;
- 5) отхождение мекония в околоплодные воды;
- 6) нарушение сердечного ритма;
- 7) дыхательный и метаболический ацидоз;
- 8) уродства плода.

Патогенез. В основе патогенеза асфиксии новорожденного лежит нарушение гемодинамики у плода, возникающее вследствие расстройства маточно-плацентарного кровообращения. В норме сразу после рождения ребенок делает интенсивный первый вдох, что ведет к заполнению воздухом альвеолярного пространства, падению сопротивляемости сосудов малого круга кровообращения, возрастанию кровотока в легких и увеличению системного артериального давления. Прохождение оксигенированной крови через артериальный кровоток ведет к закрытию фетальных шунтов и ускоряет постнатальные изменения кровообращения. Кроме того, активируется синтез сурфактанта, который необходим для расправления легких и их нормального функционирования.

В результате гипоксии у плода изменяется функциональное состояние стволовых отделов мозга, что способствует преждевременному возникновению глубоких вдохов и аспирации околоплодных вод. При нарастании ацидоза наступает угнетение дыхательного центра. В этих условиях после рождения сохраняется высокое сопротивление сосудов малого круга кровообращения, что ведет к гипоперфузии легких и существенно затрудняет их расправление, это усугубляется нарушением выброса и синтеза сурфактанта. Если у новорожденного не возникает достаточно интенсивный первый вдох, не происходит расправления легких, не устанавливается эффективная вентиляция, то продолжает падать P_{O_2} , возрастает P_{CO_2} и снижается рН крови. В результате этого сохраняется высокое сопротивление сосудов малого круга кровообращения, остаются открытыми фетальные шунты, поддерживается фетальная циркуляция крови, что способствует нарастанию гипоксии и ацидоза. В случае затянувшейся асфиксии быстро усугубляется гипоксическое поражение нервных клеток, в организме возникают необратимые процессы.

Тяжелое поражение нервных клеток особенно отчетливо выявляется в тех зонах мозга, которые участвуют в регуляции деятельности жизненно важных систем — сердечно-сосудистой и дыхательной. Реанимацию новорожденных можно рассматривать как процесс, обратный описанным патофизиологическим этапам асфиксии. Чтобы определить адекватный объем реанимационных мероприятий и тактику лечения постгипоксического состояния, важно установить, в какой стадии асфиксии находится ребенок при рождении. С этой целью всем новорожденным проводят оценку по шкале Апгар через минуту и повторно через 5, 10 и 20 мин.

Как правило, существует тесная связь между числом баллов по шкале Апгар и величиной рН артериальной крови (табл. 24).

Таблица 24

Связь оценки состояния плода по шкале Апгар с величиной рН артериальной крови

Число баллов по шкале Апгар	рН артериальной крови
9 - 10	7,30-7,40 (норма)
7 - 8	7,20-7,29 (небольшой ацидоз)
5 - 6	7,10-7,19 (умеренный ацидоз)
3 - 4	7,00-7,09 (заметный ацидоз)
от 0 до 2	ниже 7,00 (тяжелый ацидоз)

Примечание. В двух случаях может иметь место несоответствие между оценкой по шкале Апгар и величиной рН крови:

- 1) низкая оценка по шкале Апгар сочетается с нормальным или лишь незначительным снижением рН, если причиной асфиксии новорожденного является медикаментозная депрессия вследствие проведения матери наркоза или обезболивания родов;
- 2) относительно высокая оценка по шкале Апгар может сочетаться с низким значением рН у маловесных новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию.

Согласно международной классификации болезней (Женева, 1980), выделяют тяжелую и легкую степени тяжести асфиксии новорожденных.

Тяжелая асфиксия: оценка по шкале Апгар в 1-ю минуту жизни **0—3** балла, к 5-й минуте становится выше **6—7** баллов.

Легкая асфиксия: оценка по шкале Апгар в 1-ю минуту жизни **4—6** баллов, через 5 минут **8—10** баллов.

Реанимация новорожденного при асфиксии. Первый этап. Первичная реанимация при рождении ребенка в асфиксии проводится в родильном зале.

Отсасывание содержимого носовых ходов и полости рта производится во время родов после прорезывания головки.

После отсечения пуповины новорожденного кладут с наклоном головы (**15°**) на стол, обогреваемый источником лучистого тепла. Ребенка необходимо быстро обернуть, так как потеря тепла у него в связи с испарением очень велика, а механизм теплообразования в условиях гипоксии оказывается нарушенным. У детей, подвергшихся переохлаждению, усугубляется обменный ацидоз, гипоксия и может развиваться гипогликемия.

При рождении ребенка в тяжелой асфиксии следует немедленно интубировать трахею и отсосать слизь и околоплодные воды.

Необходимо прослушать дыхательные шумы, чтобы убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки и хорошем газовом обмене. В случае брадикардии (80 уд/мин) помощник проводит массаж сердца с частотой 100—120 движений в минуту, координируя его с ИВЛ 100-процентным кислородом (3 надавливания на грудину — 1 вдох) до тех пор, пока собственный сердечный ритм ребенка не достигнет 100 уд/мин.

Одновременно второй помощник катетеризирует пупочную вену и медленно вводит **5—10%** раствор глюкозы вместе с кокарбоксилазой (**8—10** мл/кг). Последняя не только улучшает метаболизм, увеличивая образование АТФ, но и способствует нормализации состава электролитов в клетках и устранению внутриклеточного ацидоза. Кроме того, устраняя избыток пировиноградной и молочной кислот, она нормализует рН плазмы и тканевой жидкости.

Если сердечная деятельность не восстанавливается или сохраняется брадикардия, необходимо ввести внутривенно **0,05—0,1** мл 0,1% раствора атропина, а при отсутствии эффекта — 0,1 мл 0,1% адреналина. Последний можно ввести непосредственно в эндотрахеальную трубку. Для точности дозирования 1 мл препарата разводят до 10 мл изотоническим раствором натрия хлорида и вводят **0,5—1** мл. При стойкой брадикардии вводят 1 мл 10% раствора кальция глюконата.

Стимуляторы дыхания применяются только в том случае, если известно, что за час до рождения ребенка мать получала наркотические вещества.

С целью борьбы с медикаментозной депрессией вводят налоксон (0,01 мл/кг внутривенно или внутримышечно или этимизол 0,1 мл/кг).

В тех случаях, когда асфиксия новорожденного возникла на фоне длительной хронической внутриутробной гипоксии (о чем свидетельствует тяжелая экстрагенитальная патология матери, осложнение беременности поздним гестозом, перенашивание), то для устранения возможного метаболического ацидоза ребенку после восстановления адекватного легочного дыхания следует ввести в вену 5% раствор натрия бикарбоната в дозе **2—2,5** мл/кг.

Если через 5 мин после начала реанимационных мероприятий оценка новорожденного по шкале Апгар остается не выше 6 баллов, рекомендуется ввести внутривенно раствор преднизолона (**1 мг/кг**) или гидрокортизона (5 мг/кг).

В случае эффективности проводимых мероприятий частота сердечных сокращений и артериальное давление возрастают, увеличивается пульсовое давление, падает центральное венозное давление и ребенок розовеет.

При рождении ребенка в легкой асфиксии достаточно эффективной оказывается вентиляция 100-процентным кислородом через маску с помощью аппарата или системы Айра. Поток O_2 не должен превышать 10 л в минуту, а частота дыхания — 40 в минуту.

Второй этап реанимации состоит в оценке эффективности ИВЛ и адекватности объема циркулирующей крови.

ИВЛ через 3 мин прекращают на 15–30 с, чтобы проконтролировать появление спонтанных дыхательных движений. Однако этот момент не является показанием для прекращения ИВЛ, так как часто сохраняется частичный ателектаз легких, самостоятельное дыхание недостаточно эффективно. В этих случаях ИВЛ должна быть продолжена, причем необходимо подобрать такую минимальную концентрацию кислорода, при которой нет цианоза, а напряжение кислорода в тканях составляет 60–70 мм рт. ст. Используют ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха 2–5 см вод. ст.

При синдроме массивной аспирации перед ИВЛ необходимо провести санацию трахеобронхиального дерева 2% раствором натрия гидрокарбоната и отсосать содержимое желудка.

Третий этап реанимации включает переход на самостоятельное дыхание, профилактику вторичной гипоксии, коррекцию нарушений метаболизма. Если через 20 мин от начала реанимации самостоятельное дыхание не восстанавливается, оживление ребенка следует прекратить.

Глава 41

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Гемолитическая болезнь (ГБ) плода и новорожденного является патологическим состоянием, возникающим в результате несовместимости крови матери и плода по некоторым антигенам, при котором происходит гемолиз эритроцитов плода под влиянием изоантител матери, проникающих через плацентарный барьер.

Чаще всего заболевание развивается в результате резус-конфликта или конфликта по системе АВ0 (1 случай на 250–300 родов). Удельный вес ГБ в структуре перинатальной смертности составляет 3,5%.

Существуют три основных вида Rh-фактора: антигены D (Rh), C (Rh_c) и E (Rh_e) и три разновидности антигена Hg: d, c, e. Наиболее выраженными антигенными свойствами обладает фактор D. Из Hg-факторов большей способностью вызывать образование антител отличается фактор c.

Этиология и патогенез. Конфликт вследствие изосерологической несовместимости матери и плода чаще всего развивается по эритроцитарным антигенам Rh-Hg и АВ0.

В зависимости от этнической принадлежности, частота резус-отрицательной принадлежности крови в популяции варьирует от менее 1% у китайцев, до 30% и более у басков. У европейцев частота в среднем составляет 15%. Изоиммунизация может явиться следствием двух основных причин:

- первая, к счастью, все реже и реже встречающаяся — ятрогенная. Она связана с введением в организм женщины резус-положительной крови при проведении ей в прошлом переливаний крови или при аутогемотерапии;
- вторая является основной — это плодово-материнский трансплацентарный перенос эритроцитов плода в кровотоки матери во время беременности и родов.

Rh-изоиммунизация — это иммунный ответ организма матери на попадание в него чужеродных для него антигенов, находящихся на мембране эритроцитов плода. Размеры и формы эритроцитов плода и взрослого человека различны, поэтому путем количественного определения в циркуляции матери эритроцитов плода можно косвенно судить об объеме плодово-материнских трансплацентарных кровотечений. Их частота и объем существенно увеличиваются по мере прогрессирования беременности. Если в течение I триместра беременности они регистрируются только у 3% беременных (их объем составляет около 0,03 мл), то в III триместре они выявляются у 45% беременных женщин и расчетный объем трансплацентарных кровотечений достигает 25 мл.

Первичный иммунный ответ после попадания D-антигена в кровотоки матери проявляется через определенное время — от 6 недель до 12 месяцев. Он состоит в появлении иммуноглобулинов класса M, молекулы которых имеют значительные размеры и не проникают к плоду через плацентарный барьер. Это объясняет отсутствие гемолитической болезни у плодов большинства первобеременных резус-отрицательных женщин.

Попадание D-антигена в кровотоки матери при повторной беременности вызывает быстрый вторичный иммунный ответ в виде образования небольших по своему размеру иммуноглобулинов класса G, которые, свободно проникая через плацентарный барьер, осаждаются на мембране эритроцитов резус-положительного плода, приводя к их гемолизу.

Rh-антигены обнаруживаются на мембране эритроцита плода уже к 30-му дню беременности. Циркулирующие при повторной беременности анти-D-антитела (иммуноглобулины G) проникают через плацентарный барьер, связываются с соответствующими антигенами на мембране эритроцитов, что вызывает ускоренное разрушение последних в органах ретикулоэндотелиальной системы. Массивное разрушение эритроцитов приводит к развитию анемии у плода (анемическая форма), появление которой вызывает повышение концентрации эритропоэтина в кровотоке у плода. Эритропоэтин, в свою очередь, стимулирует гемопоэз, в результате которого появляются очаги экстрамедуллярного кроветворения, в основном в печени и селезенке плода, которые существенно увеличиваются (рис. 94). Экстрамедуллярный гемопоэз характеризуется незавершенностью развития эритроцитов и появлением в циркуляции эритробластов.

Хотя непрямой билирубин, образующийся при гемолизе эритроцитов плода, интенсивно выводится через плаценту, повышение его концентрации нарушает синтез белков в печени плода, уже измененный за счет появления экстрамедуллярного гемопоэза. Следствием этого патологического процесса становится гипопротенемия, снижение онкотического давления плазмы крови плода и портальная гипертензия. Развитие анемии у плода приводит к снижению кислородной емкости его крови. Это, в свою очередь, влечет за собой усиление анаэробного гликолиза в тканях, ацидоз, снижение буферных резервов крови, повреждение эндотелия капилляров и развитие хронической гипоксии. На фоне хронической гипоксии и ацидоза возникает компенсаторное увеличение

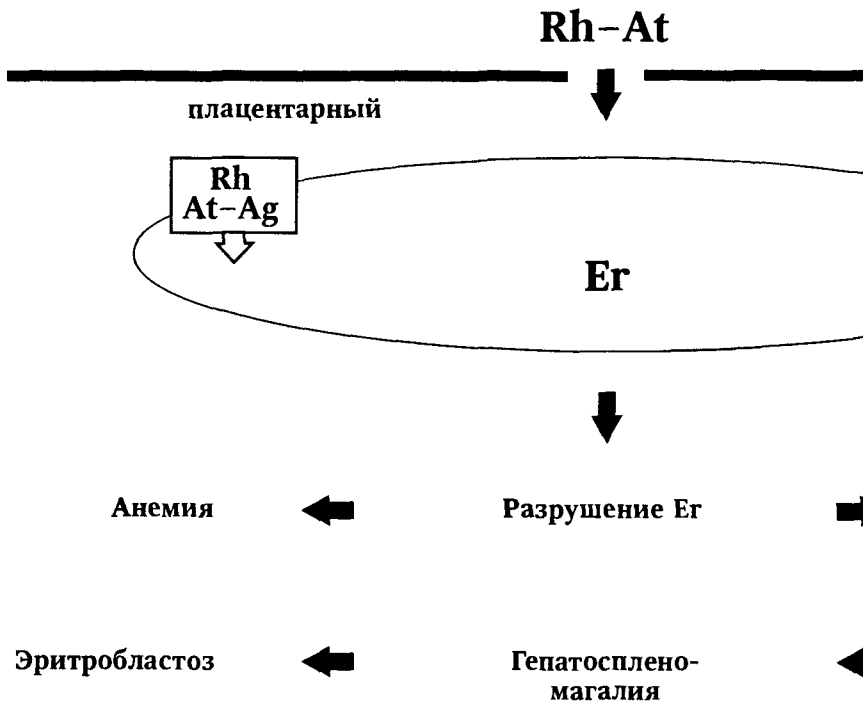
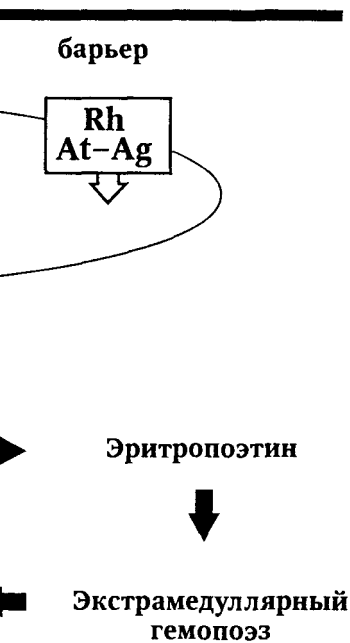


Рис. 94. Механизм развития анемии у плода



сердечного выброса и минутного объема, приводящее к гипертрофии миокарда и постепенному развитию сердечной недостаточности, и как следствие, к повышению центрального венозного давления (ЦВД). Повышение ЦВД затрудняет ток лимфы по магистральным лимфатическим сосудам, вызывая нарушение оттока интерстициальной жидкости и увеличение ее онкотического давления. Весь комплекс происходящих патологических процессов вызывает накопление жидкости в тканях и серозных полостях плода, что клинически проявляется развитием у него генерализованного отека (отечная форма ГБ) и при отсутствии соответствующего лечения приводит к внутриутробной гибели плода.

Понимание патофизиологии развития гемолитической болезни плода позволило разработать методы профилактики изоиммунизации Rh-отрицательных беременных женщин, методы диагностики и лечения гемолитической болезни плода и новорожденного.

Всем беременным женщинам при первом же визите к врачу следует провести типирование по группе крови и Rh-фактору, а также определение антирезусных антител. При выявлении Rh-отрицательной принадлежности крови беременной, имеющей Rh-положительный фактор у мужа, показано повторное определение антирезусных антител каждые 4 недели вплоть до родов. Следует помнить о том, что резус-положительные лица могут быть гомозиготными или гетерозиготными, тогда как резус-отрицательные — только гомозиготными. Это имеет практическое значение, поскольку потомство гомозиготного резус-положительного отца и резус-отрицательной матери будет резус-положительным в 100% случаев. Если отец гетерозиготный, вероятность для плода быть резус-положительным составит только 50%.

Анамнез Rh-изоиммунизированной беременной женщины имеет большое значение в оценке риска развития тяжелых форм гемолитической болезни. Титр антител в крови беременной женщины и его динамика могут быть использованы для оценки степени тяжести гемолитической болезни. При этом границей, после которой возможно развитие клинически значимых форм гемолитической болезни плода, является титр 1:8. При последующих беременностях величина титра Rh-антител в крови матери не имеет корреляции со степенью тяжести гемолитической болезни плода и, кроме того, отек у плода может развиваться при минимальной величине титра антител — 1:2.

Опыт применения ультразвукового сканирования для диагностики и определения степени тяжести гемолитической болезни плода показывает его высокую чувствительность и специфичность при развитии у плода только тяжелой — отечной формы заболевания, о чем свидетельствует определение свободной жидкости в его серозных полостях. При других формах гемолитической болезни плода чувствительность и специфичность однократного ультразвукового исследования низки. Однако ценность ультразвукового исследования может быть увеличена при динамическом наблюдении за состоянием плода одним и тем же исследователем. При этом уделяется внимание размерам печени, селезенки, толщине плаценты и экзогенности кишечника, что имеет особое значение для выявления самых начальных стадий развития отека у плода и его разрешения на фоне внутриматочного лечения. Кроме того, косвенным показателем наличия анемии у плода, не имеющего отека, может служить увеличение скорости кровотока в средней мозговой его артерии и аорте, определяемой при доплерометрии с использованием цветного доплеровского картирования. Изменение скорости кровообращения связано с формированием гипердинамического типа циркуляции у плода, формирующейся на фоне развивающейся анемии, а также обусловленным

возрастанием сердечного выброса на фоне увеличения венозного возврата, являющегося следствием снижения вязкости крови. Этот критерий, оцененный в динамике, может быть использован как дополнительный маркер для определения оптимальных сроков начала инфузий и их повторов при анемической форме гемолитической болезни.

Тактика ведения беременности при Rh-изоиммунизации беременной женщины зависит от Rh-принадлежности плода.

Существует возможность определения Rh-генотипа плода при помощи молекулярно-генетических методов с использованием ЛЮБЫХ клеток плодового происхождения, что дает уникальную возможность определять тактику ведения Rh-иммунизированных женщин уже в начале беременности. Полимеразная цепная реакция имеет 100% чувствительность и специфичность при определении Rh-генотипа плода.

Амниоцентез является наиболее безопасным инвазивным вмешательством для плода в период с 14-й по 18-ю неделю беременности, так как это наилучший срок для Rh-типирования плодов у Rh-иммунизированных беременных женщин.

Очевидно, в ближайшем будущем совершенствование методов выделения клеток крови плода в периферической крови матери (а клетки крови плода всегда присутствуют в кровотоке матери за счет плодово-маточных трансфузий) постепенно вытеснит из клинической практики инвазивные вмешательства во время беременности для определения Rh-генотипа плода.

В настоящее время оценка степени тяжести гемолитической болезни плода базируется на инвазивных вмешательствах.

Начиная с 1961 г. анализ оптической плотности околоплодной жидкости, полученной при амниоцентезе, был основным методом диагностики степени тяжести гемолитической болезни. Однако этот метод имеет очевидные недостатки. Речь идет, прежде всего, о весьма высокой частоте ложноположительных и ложноотрицательных результатов, особенно во II триместре беременности, и о необходимости повторных, 2-4-кратных операций амниоцентеза. Все это послужило толчком для поиска методов получения крови плода и ее прямого исследования.

Разработка в 1983 г. метода получения крови плода при помощи *кордоцентеза* — пункции сосудов пуповины под ультразвуковым контролем — открыла новую страницу в диагностике и лечении гемолитической болезни плода. Этот метод может быть использован уже в конце первой половины беременности, что имеет принципиальное значение при необходимости диагностики раннего развития тяжелых форм гемолитической болезни плода (см. рис. 36, с. 118).

Анализ гематологических показателей у плодов при неосложненном течении беременности позволил определить границы нормального распределения величин всех показателей крови в зависимости от срока беременности. Все основные показатели, позволяющие оценить степень анемии у плода, такие как величина гемоглобина и гематокрита, а также содержание эритроцитов, повышаются по мере прогрессирования беременности. При этом в начале второй ПОЛОВИНЫ физиологически протекающей беременности уровень гемоглобина составляет 120 г/л и возрастает к 37-й неделе до 140 г/л. Средний уровень гематокрита крови повышается с 36 до 43%.

Классификация степеней тяжести гемолитической болезни плода зависит от величин гематокрита и гемоглобина его крови, полученной при кордоцентезе (табл. 25).

Таблица 25

**Гематологические показатели плода
при гемолитической болезни разлитой степени тяжести**

Показатель	Анемия I	Анемия II	Анемия III	Анемия отек
Величина Hb	>110	92, 9±11, 5	62, 3±18, 3	41, 4±20, 7
Величина Ht	>35	30, 5±2, 8	24, 4±2, 6	14, 2±5, 3

Оценка степени тяжести позволяет определить тактику ведения изоиммунизированной беременности, обосновать необходимость внутриматочного лечения и оптимального времени досрочного родоразрешения.

Содержание общего белка и альбумина в плазме крови плодов по мере увеличения срока беременности при неосложненной беременности увеличивается. Концентрация альбумина с 20-й по 37-ю неделю увеличивается почти в полтора раза, достигая к концу беременности величины 35 г/л. При развитии у плодов тяжелой анемии, особенно при формировании отека, содержание альбумина в крови плода снижается, что позволило разработать новый патогенетический метод лечения тяжелых форм гемолитической болезни плода с использованием препарата альбумина.

Отечная форма гемолитической болезни может развиваться уже в течение II триместра беременности, и, в этом случае, практически 100% таких плодов погибают антенатально до 30-й недели беременности. Тем не менее, даже при отечной форме плода показатели красной крови могут быть успешно скорректированы. Однако при проведении переливания только отмывых эритроцитов донора, несмотря на полную нормализацию показателей крови у плода, отек разрешается после первого переливания лишь у 33% плодов. Поэтому в настоящее время разработан метод сочетанного переливания плоду отмывых эритроцитов донора и 20% раствора альбумина в соотношении 5: 1. Такая терапия приводит к исчезновению выраженного отека у всех плодов. При этом происходит нормализация как показателей красной крови, так и содержания сывороточного альбумина.

Так как до настоящего времени этиопатогенетических методов лечения гемолитической болезни плода в начальной стадии развития не существует (нет убедительных данных о положительном влиянии на течение заболевания у плода каких-либо медикаментозных средств или процедур), то сегодня можно утверждать, что *основным методом лечения тяжелых форм гемолитической болезни плода является проведение ему внутриматочных переливаний отмывых эритроцитов донора в сочетании с альбумином под ультразвуковым контролем.*

Например, при отсутствии отека у плода после переливания наблюдается полная нормализация показателей его крови, в частности, гематокрит повышается в среднем в 1, 9 раза. Даже при тяжелой гемолитической анемии на фоне развившегося отека у плода этот метод позволяет осуществить полную коррекцию анемии при увеличении значений гематокрита в 3 раза.

При лечении рано развившейся тяжелой формы гемолитической болезни требуются неоднократные внутрисосудистые переливания плоду. В НИИАГ им. Д. О. Отта РАМН имеется собственный опыт 5-кратных переливаний одному

плоду и 10-кратных у одной беременной при дуплодной беременности. Опыт трансфузий отмытых эритроцитов донора и одновременно 20% раствора альбумина свидетельствует о том, что своевременное их выполнение позволяет существенно пролонгировать течение беременности на фоне удовлетворительных показателей крови плода и производить родоразрешение близко к сроку родов. При ведении подобных пациентов следует стремиться к родоразрешению при сроке беременности 36-37 недель.

Для успешного внутриматочного лечения тяжелых форм гемолитической болезни плода важно своевременное обращение беременных женщин высокого риска по развитию этого заболевания в специализированный перинатальный центр. Общеизвестны данные, которые свидетельствуют: при обращении женщин в центр до 18 недель беременности все внутриматочные переливания были предприняты до развития у плода отека. При позднем обращении — после 24 недель беременности у 81% женщин лечение начиналось уже на фоне имеющегося отека плода. Таким образом, особая роль в обеспечении хороших результатов терапии гемолитической болезни принадлежит женской консультации.

Риск осложнений, непосредственно связанных с диагностическими вмешательствами при проведении только кордоцентеза, незначительно превышает 1%. Общие потери плодов за время беременности и раннего неонатального периода не превышают при этом популяционного уровня. При проведении длительных внутриматочных вмешательств — а именно такими являются трансфузии — риск, естественно, повышается. Это связано с тремя основными причинами:

1. Вмешательства проводятся на фоне исходно патологического состояния плода.

2. На сердечно-сосудистую систему плода оказывается существенная нагрузка введением объемов крови, сопоставимых, а иногда и превышающих общий фетоплацентарный объем циркулирующей крови.

3. Двигательная активность плода существенно затрудняет выполнение длительных внутриматочных манипуляций.

Контроль за состоянием плода во время вмешательства, во избежание перегрузки его сердечно-сосудистой системы и развития тяжелой брадикардии, проводится путем постоянного кардиомониторного наблюдения за сердечным ритмом. При появлении признаков нарушений функционального состояния плода следует уменьшать скорость трансфузии вплоть до ее полного прекращения. Это особенно важно при отечной форме гемолитической болезни, поскольку развитие отека обусловлено сердечно-сосудистой недостаточностью, формирующейся на фоне нарушения плодово-плацентарной циркуляции.

Двигательная активность плода значительно усложняет условия выполнения переливаний и может явиться причиной тяжелых повреждений сосудов пуповины и органов плода. Для обездвиживания плоду внутрисосудисто вводится миорелаксант пипекуроний (ардуан). Ардуан не оказывает влияния на частоту сердечных сокращений плода и в дозе 0,1 мг на 1 кг расчетной массы плода вызывает полное его обездвиживание в течение 40-50 минут. Обездвиживание плода позволяет сократить длительность внутриматочных вмешательств, значительно снизить частоту случаев выхода конца пункционной иглы из просвета сосуда пуповины и, следовательно, избежать трансфузии крови донора в амниотическую полость и необходимости выполнения повторных кордоцентезов в целях продолжения переливания.

Течение беременности при изосерологическом конфликте. Течение беременности отличается большим числом осложнений, к которым относятся: невы-

нашивание за счет увеличения частоты самопроизвольных выкидышей (13%) и преждевременных родов (до 10%), анемии, ОПГ-гестозов, кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Повышается число гнойно-септических заболеваний у матерей и новорожденных.

Гемолитическая Анемия новорожденного. Значительный гемолиз эритроцитов плода, как правило, приводит к развитию тяжелой формы гемолитической болезни, завершающейся антенатальной гибелью плода или смертью ребенка в первые часы жизни из-за сердечно-легочной недостаточности. Однако в большинстве случаев заболевание быстро развивается после рождения, чему способствует поступление большого количества антител в кровь ребенка при нарушении целостности сосудов плаценты, а также повышение конглютинационной активности крови ребенка. Значительную роль в патогенезе ГБ играет пониженная ферментативная активность печени новорожденного. В норме в ретикулоэндотелиальных клетках в результате гемолиза эритроцитов из гемоглобина образуется свободный (или непрямой) билирубин, который далее в печени при участии системы ферментов, из которых основным является глюкуронилтрансфераза, соединяется с глюкуроновой кислотой и превращается в конъюгированный (или прямой) билирубин. Последний хорошо растворяется в воде и выводится печеночными клетками в желчные протоки, а затем удаляется с мочой и калом.

У новорожденных в первые дни жизни активность ферментов печени еще низкая, и даже физиологический гемолиз приводит к накоплению в крови повышенного количества свободного билирубина (физиологическая гипербилирубинемия) и к так называемой физиологической желтухе новорожденных. При гемолитической болезни, когда интенсивный гемолиз наслаивается на пониженную способность печени трансформировать билирубин, происходит патологическое накопление в крови новорожденного свободного непрямого билирубина.

Свободный билирубин циркулирует в крови в виде комплексов с альбумином, в таком состоянии он не проникает через клеточные мембраны. При значительном накоплении прямого билирубина его связи с альбумином нарушаются, и он легко проникает из сосудистого русла через клеточные мембраны в ткани, особенно в ткани, богатые липидами, — жировую, нервную. Переходу билирубина в ткани способствуют недостаточное количество альбумина, сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза, наличие в крови повышенного количества веществ — конкурентов билирубина при связывании с альбумином (гормоны, свободные жирные кислоты, салицилаты, сульфамиды и др.). В клетках нервной системы билирубин проявляет свое токсическое действие, нарушая процессы клеточного дыхания. Это приводит к расстройству функций центральной нервной системы, т. е. к развитию клинических симптомов билирубиновой энцефалопатии (ядерная желтуха), в результате чего могут наступить или смерть ребенка, или стойкие неврологические нарушения, сохраняющиеся на всю жизнь.

Клиническая картина. Гемолитическая болезнь новорожденного имеет следующие варианты течения:

- 1) гемолитическая анемия без желтухи и водянки;
- 2) гемолитическая анемия с желтухой;
- 3) гемолитическая анемия с желтухой и водянкой.

Гемолитическая анемия без желтухи и водянки (анемическая форма) в чистом виде встречается редко. Анемия выявляется, как правило, на 2-й и 3-й неделе жизни и быстро прогрессирует. Количество эритроцитов снижается

до $2 \times 10^{12}/л$, гемоглобина — до 60-80 г/л. Анемия связана не с усиленным гемолизом эритроцитов, а с подавлением функции костного мозга. При анемической форме заболевания нет ретикулоцитоза, эритробластоза, гипербилирубинемии. Анемия является нормохромной или гипохромной и относительно микроцитарной. Прогноз благоприятный.

Гемолитическая анемия с желтухой (желтушная форма) встречается наиболее часто. Она может иметь легкое течение с умеренным, но длительным повышением уровня билирубина без увеличения печени и селезенки, но часто с последующей умеренной анемией.

Легкая форма заболевания чаще наблюдается при несоответствии крови матери и ребенка по групповым антигенам системы АВ0.

Тяжелая желтушная форма гемолитической болезни иногда выявляется уже при рождении ребенка: его кожные покровы бледно-желтушные, печень и селезенка увеличены, мышечный тонус и рефлексы снижены, недостаточно активен крик. Даже при тяжелом течении болезни ребенок при рождении может выглядеть здоровым, розовым, однако уже в первые часы жизни появляется желтушность кожных покровов, которая быстро усиливается. Ребенок становится сонливым, вялым, снижаются мышечный тонус и рефлексы, нарушается активность сосания и далее, если не начать активное лечение, развиваются отчетливые симптомы билирубиновой энцефалопатии или ядерной желтухи. Первыми симптомами являются снижение активности сосания и изменение мышечного тонуса — появление ригидности затылочных мышц. Затем присоединяются гиперестезия, беспокойство, вскрикивания, глазодвигательные нарушения («симптом заходящего солнца»), судороги, расстройство дыхания, сердцебиения, резкое повышение температуры до 40-41 °С (пирогенное действие билирубина) и наступает смерть. В АГОНАЛЬНОМ периоде нередко отмечают геморрагические явления — кровоизлияния в кожу, кишечник, легкие. Перед смертью может развиваться отек легких и пневмония, чаще геморрагического характера.

В некоторых случаях после ядерной желтухи наступает выздоровление, все симптомы исчезают, ребенок становится активным, хорошо сосет, увеличивается масса тела. Однако в большинстве случаев в дальнейшем выявляются неврологические последствия: от небольших моторных нарушений (координация движений, походка) до значительных расстройств, сочетающихся с глухотой и нарушением интеллекта.

В клинической картине тяжелой желтушной формы гемолитической болезни степень анемизации ребенка к моменту рождения не имеет решающего прогностического значения. Основным показателем тяжести заболевания является интенсивность прироста билирубина в крови.

При гемолитической анемии с желтухой и водянкой (отечная форма) плод чаще погибает внутриутробно. Это наиболее тяжелая форма заболевания. Если плод не погибает, то ребенок рождается преждевременно и имеет характерный внешний вид: бледные слизистые оболочки и кожные покровы, видны петехии и геморрагии. Обращает на себя внимание большой живот вследствие асцита и увеличенных печени и селезенки. В крови число эритроцитов не превышает $1,5 \times 10^{12}/л$, содержание гемоглобина до 80 г/л, значительно увеличено число ядерных форм эритроцитов («фетальный эритробластоз»).

Помогает в диагностике положительный прямой тест Кумбса, доказывающий наличие фиксированных эритроцитами ребенка блокирующих антител, указывает на резус-конфликт. Об этом же свидетельствует уровень билирубина в пуповинной крови, превышающий 51 мкмоль/л (по Ван-ден-Бергу), наличие

анемии, нормобластов и ретикулоцитоз. Для постановки диагноза большое значение имеет анамнез матери (указания на самопроизвольные аборт, мертворождения, смерть ребенка от желтухи в первые дни после рождения).

Лечение желтушной формы гемолитической болезни направлено на борьбу с гипербилирубинемией и предотвращение развития билирубиновой энцефалопатии.

Наиболее эффективным способом снижения уровня билирубина является заменное переливание крови. Показаниями к нему у доношенных детей являются положительная проба Кумбса, содержание гемоглобина ниже 90 г/л, билирубина 342 мкмоль/л, темп нарастания (в час) билирубина выше 6,0 мкмоль/л и уровень его в пуповинной крови 60 мкмоль/л. Сущность его состоит в том, чтобы заменить кровью донора кровь ребенка, содержащую неполноценные, гемолизированные эритроциты, иногда и свободные антитела и, главным образом, продукты распада гемоглобина (билирубин). Кровь донора временно выполняет обычную функцию крови. Собственное кроветворение ребенка в первое время подавляется. Для заменного переливания крови раньше применяли только резус-отрицательную кровь. Далее было показано, что в крови ребенка почти не содержится свободных антител, они преимущественно связаны с эритроцитами и, следовательно, возможно применение для переливания менее дефицитной резус-положительной крови. Это испытано и широко применяется, но в самых тяжелых случаях болезни предпочтительнее применять резус-отрицательную кровь. При АВ0 несовместимости используется кровь группы 0(I), совпадающая с кровью ребенка по резус-фактору. Количество переливаний крови определяется из расчета 150-160 мл на 1 кг массы, в среднем при операции вводится 500 мл крови донора, выводится такое же количество крови ребенка (или на 50 мл МЕНЬШЕ). Если после первого заменного переливания крови желтуха продолжает нарастать, уровень билирубина снова повышается до величин, близких к критическим, требуются повторные заменные переливания крови.

Для борьбы с гипербилирубинемией используют гемосорбцию, наибольшая эффективность которой отмечена при выполнении ее через 12-24 ч после заменного переливания крови в количестве 2 ОЦК.

Консервативное лечение гемолитической болезни включает внутривенное капельное введение белоксодержащих растворов с глюкозой (раствор альбумина 10%, фенобарбитал, зиксорин, после 5-7-го дня — карболен, ВИТАМИН Е). При развитии синдрома «сгушения желчи» необходимо назначить внутрь 5-10% раствор магнезия сульфата по 5 мл 2-3 раза в сутки, облучение ребенка лампами дневного света. Фототерапия — облучение ребенка источниками света с длиной волны 450 нм, что приводит к образованию изомера билирубина, растворимого в воде, поэтому легко элиминируемого из организма ребенка.

Кормление детей с гемолитической болезнью молоком матери можно начинать не ранее 5-10-го дня жизни. Дети, получившие лечение своевременно, в дальнейшем хорошо развиваются. При развитии ядерной желтухи в дальнейшем обнаруживается органическое поражение ЦНС, отставание в психическом развитии.

Профилактика. В настоящее время общепризнанна необходимость профилактического введения анти-D-гаммаглобулина после родоразрешения (постнатально) неиммунизированных Rh-отрицательных женщин по 300 мкг (1500 МЕ) в течение 48-72 ч, а также после проведения искусственного аборта, внематочной беременности и инвазивных манипуляций во время беременности. Такая тактика снижает вероятность развития иммунизации родильниц с 7,5% до 0,2%.

Возможность развития **изоиммунизации** во время беременности послужила основанием к изучению эффективности антенатального применения анти-D-иммуноглобулина. Исследования показали, что его профилактическое введение при сроке 28 и 34 недели беременности в дозе 150 мкг в сочетании с послеродовой профилактикой снижает вероятность изоиммунизации до 0,06%.

Глава 42

РОДОВЫЕ ТРАВМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ

Родовые травмы в структуре патологии новорожденных занимают значительное место. Под термином «родовая травма» имеют в виду повреждения плода, возникшие спонтанно при прохождении его через родовые пути. Повреждения плода, возникающие вследствие акушерских манипуляций (поворот, щипцы, хирургические вмешательства) при осложненных родах, принято называть акушерской травмой; этот вид травмы встречается значительно реже. Хроническая и острая внутриутробная гипоксия плода является предрасполагающим фактором, увеличивающим вероятность родового травматизма даже при нормально протекающих родах.

Повреждения головки плода являются частыми (2 на 1000 новорожденных) и опасными родовыми травмами, так как могут оставлять тяжелые последствия.

Кефалогематома — кровоизлияние под надкостницу теменной или затылочной костей, встречается в 0,2–2,5% случаев. Флюктуирующая опухоль никогда не распространяется за пределы кости, над которой она располагается. Она безболезненна, не пульсирует, имеет тенденцию к увеличению в течение первой недели после родов, затем ее размеры постепенно уменьшаются, и полная резорбция происходит к 6–8-й неделе. При больших размерах кефалогематомы и при двусторонней кефалогематоме часто (в 18–20% случаев) имеется трещина костей черепа, для исключения которой следует делать рентгенограмму.

Лечения при кефалогематоме не требуется. Пункцию производят только при очень больших, нарастающих кефалогематомах или при нагноившейся гематоме (в сочетании с антибиотикотерапией).

Трещины и переломы костей черепа, как правило, являются следствием акушерских вмешательств (щипцы и др.) или результатом сдавления головки при аномалиях таза матери. Хирургическое вмешательство необходимо только в случаях появления неврологических симптомов, свидетельствующих о повышении внутричерепного давления, нарастании кровоизлияния или сдавления мозговой ткани.

Внутричерепные родовые травмы сопровождаются повреждением ткани мозга с последующим отеком.

Клинические проявления обусловлены степенью нарушения гемодинамики. В тяжелых случаях смерть ребенка наступает уже в первые часы жизни, тогда как при легких формах изменения могут носить обратимый характер.

Различают **эпидуральные**, **субдуральные**, **субарахноидальные**, **внутримозговые** и **смешанные кровоизлияния**. Наиболее часто при родовой травме кровоиз-

лияния происходят из венозных синусов и локализуются над и под наметом мозжечка. При разрыве намета мозжечка (гематома в задней черепной ямке) происходит сдавление мозгового ствола. Состояние новорожденного тяжелое: нарушено сосание и глотание, наблюдаются анизокория, грубый вертикальный или ротаторный нистагм, «плавающие» глазные яблоки, приступы тонических судорог. В тяжелых случаях нарастают расстройства дыхания, сердечной деятельности, и ребенок погибает. У новорожденных с субтенториальной субдуральной гематомой без повреждения намета мозжечка возможен благоприятный исход, но с последующим развитием гидроцефалии.

В остром периоде внутричерепной родовой травмы в клинической картине преобладают общемозговые симптомы, обусловленные нарушением мозгового кровообращения и отеком мозга. На первом этапе преобладают симптомы общего угнетения функций: атония мышц, отсутствие активных движений и реакции на внешние раздражения, угнетение дыхательной функции и замедление сердечного ритма, симптомы поражения центров лицевого, тройничного, подъязычного нервов.

Вторая стадия характеризуется состоянием возбуждения: двигательное беспокойство, неадекватная реакция на раздражение, расстройство сна, разгибабельная гипертония, резкий тремор конечностей, судороги, нарушение терморегуляции. Если ребенок выживает, наступает период медленного восстановления функций с развитием различных клинических синдромов: вегетовисцеральных дисфункций, двигательных нарушений, мышечной гипотонии, мышечной гипертонии, а также судорожный и гидроцефальный синдромы.

Д и а г н о с т и к а внутричерепной родовой травмы основывается на данных клинического обследования, исследовании цереброспинальной жидкости, глазного дна, результатах ЭЭГ, УЗИ, компьютерной томографии.

Л е ч е н и е в остром периоде родовой травмы направлено на обеспечение полного покоя, проводится адекватная оксигенотерапия, инфузионная терапия с целью дегидратации и улучшения микроциркуляции, вводят противосудорожные препараты. При субарахноидальных и субдуральных кровоизлияниях показаны люмбальные пункции.

Дети, перенесшие родовую травму, должны находиться под наблюдением невропатолога.

Родовая травма спинного мозга возникает при форсированной тяге за голову при фиксированных плечиках плода или тяге за плечики при фиксированной головке, а также при чрезмерной ее ротации. При этом могут возникать повреждения позвоночника (подвывихи, смещение тел позвонков, переломы и т. п.), повреждения межпозвоночных дисков, кровоизлияния в спинной мозг, его оболочки и эпидуральную клетчатку, ишемия в бассейне позвоночных артерий.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а зависит от локализации и вида повреждения. При травме шейного отдела позвоночника наблюдается выраженный болевой синдром, кривошея. При повреждении шейных сегментов на уровне C_1-C_{IV} наблюдаются мышечная гипотония, арефлексия и дыхательные расстройства, симптом «короткой шеи», «поза лягушки», что может сочетаться с симптомами поражения ствола мозга и нарушением функции тазовых органов. В случае травмы спинного мозга на уровне $C_{III}-C_{IV}$ может развиться парез диафрагмы, чаще правосторонний.

В е р х н и й п а р е з и п а р а л и з Д ю ш е н н а — Э р б а развиваются при поражении спинного мозга на уровне C_V-C_{VI} . При этом рука ребенка приведена к туловищу,

разогнута в локтевом суставе, повернута внутрь, ротирована в плечевом суставе, пронирована в предплечье. Движения кисти и пальцев свободны.

Нижний тип паралича Дежерин-Клюмпке встречается реже, поражаются VII и VIII шейные и I грудной сегменты. В этом случае рука свисает, отсутствуют движения кисти и пальцев. Движения в локтевом и плечевом суставах сохранены; чувствительность нарушена. Повреждение шейных симпатических волокон характеризуется появлением птоза, миоза и энофтальма на пораженной стороне.

Родовая травма спинного мозга в пояснично-крестцовой области проявляется нижним вялым парализмом при сохранении нормальных движений в верхних конечностях.

Диагноз спинальной травмы устанавливают на основании тщательного изучения анамнеза типичной клинической картины и данных рентгенографического исследования позвоночника, электромиографии и миелографии.

Лечение направлено на прекращение кровотечения, снятие болевого синдрома и нормализацию мозгового кровообращения. При подозрении на травму шейного отдела спинного мозга необходима иммобилизация с помощью ватно-марлевого воротника. При параличе Дюшенна с помощью гипсовой повязки создается покой для верхней конечности, слегка приподнятой в плечевом поясе, с отведенным в сторону и ротированным кнаружи плечом. С 3-го дня жизни назначают дибазол, витамины В₁ и В₂, после 2-й недели — массажи, физиотерапевтические процедуры.

В течение первых 3 мес. жизни излечиваются от 50 до 90% акушерских параличей. В тяжелых случаях рекомендуется раннее хирургическое лечение.

Травмы конечностей наблюдаются чаще у новорожденных с большой массой тела и широкими плечами (например, у детей с диабетической фетопатией), а также при затрудненном извлечении ручек (тазовое предлежание плода). При *переломе Клюглицы*, как правило, отсутствует смещение отломков. При прощупывании в первые часы и дни жизни определяется крепитация, ко 2-й неделе формируется костная мозоль. Общее состояние ребенка не нарушено, активные движения руки не ограничены. Необходима повязка, фиксирующая руку и туловище. Прогноз хороший.

Перелом плечевой кости чаще всего локализуется в ее средней или верхней трети. Иногда он комбинируется с отслоением эпифиза — эпифизиолизом или дисторзией плечевого сустава. В этом случае может быть и кровоизлияние в сустав, и незначительное смещение костных отломков. Рука в состоянии аддукции и внутренней ротации. Эти переломы зарастают полностью с помощью иммобилизации конечности.

Наиболее частая родовая травма нижних конечностей — *перелом бедренной кости* — наблюдается при извлечении плода за ножку. Для этого перелома характерно большое смещение костных отломков в результате сильного мышечного напряжения.

Субкапсулярную гематому печени или кровоизлияние в надпочечники можно наблюдать в результате родовой травмы. Предрасполагающими факторами являются тазовые предлежания плода, гигантизм, гемолитическая болезнь новорожденного и др. При нарастающей гематоме может произойти ее разрыв, и тогда кровь проникает в брюшную полость. У ребенка наблюдается геморрагический шок и коллапс. Эхотомограмма позволяет правильно поставить диагноз.

Кровоизлияния в надпочечники встречаются с частотой 1,7 на 1000 вскрытий новорожденных детей; в 8–10% случаев они двусторонние.

Симптомы, появляющиеся в течение первой недели жизни, часто атипичны: анорексия, рвота, диарея, вялость, нарушение ритма дыхания, гематурия, снижение уровня гемоглобина. Внутривенная пиелография позволяет установить диагноз.

Дети, перенесшие родовую травму, нуждаются в наблюдении не только ПЕДИАТРА, но и невропатолога, ортопеда.

Глава 43

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Внутриутробные инфекции — заболевания, возникающие в результате заражения плода от матери в антенатальном периоде или во время родов. Внутриутробные инфекции встречаются в 0,5–2,5% случаев.

Этиология и Патогенез. Возбудителями внутриутробных инфекционных заболеваний могут быть вирусы, бактерии, простейшие, грибы, микоплазмы, хламидии и другие микроорганизмы.

Источниками инфицирования плода являются кровь матери (бактериемия), очаги воспалительного процесса в матке и придатках, наличие патогенной флоры во влагалище.

В антенатальном периоде инфекция может передаваться трансплацентарным путем: 1) в результате проникновения возбудителя из материнской крови в кровь плода при отсутствии воспалительных очагов в плаценте; 2) при попадании возбудителя в материнскую часть плаценты и формировании в ней воспалительного очага с последующим проникновением инфекционного агента в кровь плода; 3) при поражении хориона и развитии воспалительного процесса в фетальной части плаценты, оболочках и инфицировании амниотической жидкости (рис. 95). Второй путь заражения плода — восходящая инфекция из влагалища и шейки матки через поврежденный или неповрежденный плодный пузырь.

Поражение плода во многом зависит от способа инфицирования. При гематогенном пути развитие бактериемии у плода совпадает по времени с появлением таковой у матери и может быть кратковременным. В другом случае бактериемия у плода по времени отсрочена от материнской и более продолжительна, при этом воспалительный процесс может сформироваться в любом органе (чаще в почках), и тогда сам плод, выделяя бактерии с мочой, вторично инфицирует оболочки, плаценту, амниотическую жидкость и сам инфицируется снова при ее заглатывании, при этом поражаются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, трахеи, бронхов или альвеолы. Во время родов заражение происходит при контакте поверхности тела плода с инфицированными родовыми путями и при аспирации инфицированного секрета родовых путей во время первого вдоха.

Характер и тяжесть инфекционного процесса у плода определяются стадией его внутриутробного развития в момент инфицирования. В первые 3 мес. развития эмбриона может нарушаться процесс закладки и дифференцирования органов и систем, что ведет к формированию врожденных пороков развития. В фетальном периоде заболевание протекает в виде нарушения кровообращения,

дистрофических и некробиотических процессов, имеющих генерализованный характер и приводящих к развитию гидронефроза, гидроцефалии. Чем меньше гестационный возраст плода в момент инфицирования, тем острее происходит генерализация процесса и тем тяжелее его последствия. При инфицировании в родах скорость развития и тяжесть инфекционного процесса зависят от интенсивности колонизации микроорганизмов и степени зрелости плода.

Клиническая картина. Проявления заболевания у новорожденного зависят от того, в какой стадии инфекционного процесса он родился. У ребенка могут наблюдаться последствия заболевания, пересенного внутриутробно, или заболевание течет вяло, торпидно. В таких случаях чаще поражаются ЦНС, печень, почки. Если роды происходят в острой стадии инфекционного процесса,

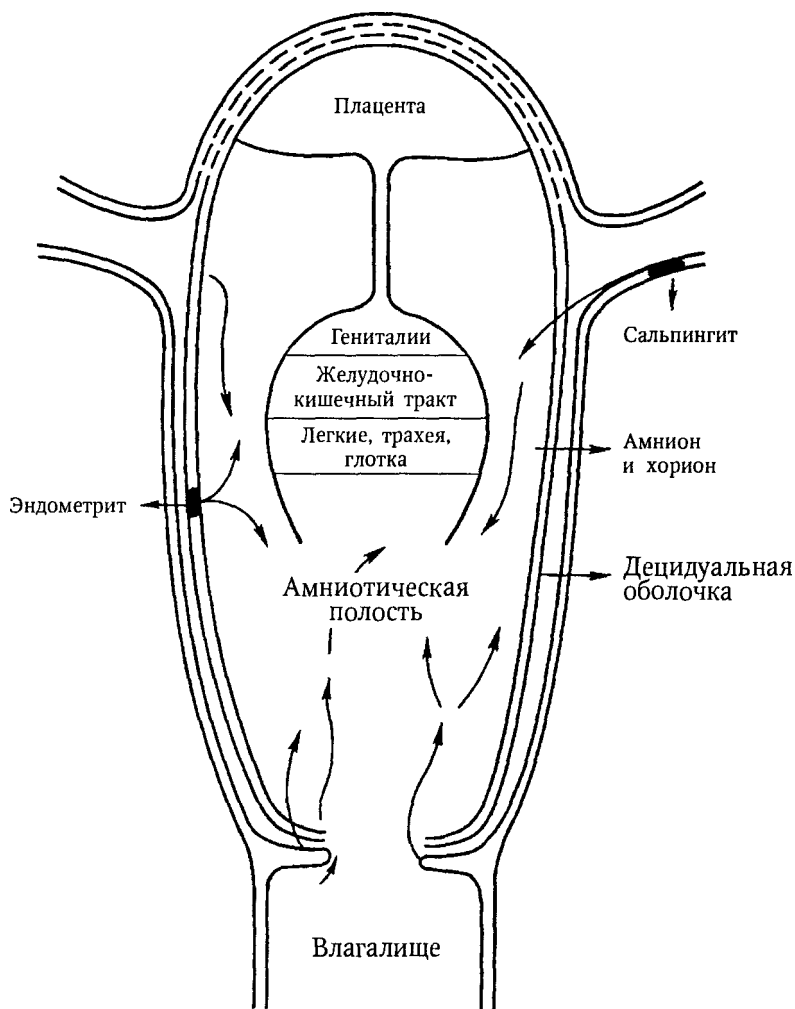


Рис. 95. Пути распространения внутриутробной инфекции (схема)

ребенок может погибнуть интранатально или родиться в асфиксии. У него оказываются пораженными легкие, ЦНС, печень, сердце.

Клинические симптомы заболевания при внутриутробном инфицировании могут проявляться через несколько часов, дней, месяцев и даже лет, если ребенок рождается во время инкубационного периода инфекции.

Клиническая картина различных инфекций имеет свои особенности.

Краснуха. Широкое распространение вирусоносительства и высокая контагиозность вируса краснухи создают серьезную угрозу для беременной и плода. Частота заболевания плодов краснухой составляет 90% при инфекции у матери в первые 12 нед. беременности, 53% — на 13–16-й неделе и 36% — на 17–22-й неделе беременности. Среди заболевших в эти сроки плодов рождаются с пороками развития соответственно 90%, 18% и 0%.

Характерные последствия краснухи: отставание плодов в развитии, гипотрофия, катаракта, ретинит, иногда глаукома; врожденный порок сердца (открытый артериальный проток, стеноз легочной артерии), глухота. В острой стадии заболевания в первые 48 ч у новорожденного может наблюдаться тромбоцитопеническая пурпура (число тромбоцитов 60 000–100 000), гепатоспленомегалия, поражение ЦНС, реже — легких. На рентгенограмме определяется продольная исчерченность в области метафизов трубчатых костей. В последующем у трети детей, перенесших краснуху, имеется умственная отсталость и глухота.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз краснухи ставят на основании анамнеза матери (указание на контакт с больными, наличие высыпания во время беременности, легкой ангины, увеличения лимфатических узлов) и клинических признаков заболевания у ребенка, а также обнаружения в его крови специфических IgM-антител.

Л е ч е н и е. Симптоматическое.

П р о ф и л а к т и к а. Для профилактики внутриутробной краснухи проводят вакцинацию всем детям и подросткам. Беременным в первые дни после заражения вводят специфические иммуноглобулины.

Цитомегалия. Цитомегаловирус широко распространен среди людей, он выделяется с мочой, секретом слюнных желез и шейки матки, со спермой и молоком. Частота его выявления в секрете шейки матки увеличивается с возрастанием сроков беременности с 1,6% в I триместре до 11,3 — 27,8% в III триместре.

Для цитомегаловирусной инфекции характерно наличие своеобразных гигантских, с внутриядерными включениями клеток, локализующихся главным образом в эпителиальной ткани различных органов, а в тяжелых случаях — в печени, селезенке, легких, почках, поджелудочной железе, мозге.

Клинические признаки цитомегаловирусной инфекции: отставание плода в развитии, гипотрофия, микроцефалия, перивентрикулярные мозговые кальцификаты, хориоретинит, гепатоспленомегалия, гипербилирубинемия, петехиальная сыпь и тромбоцитопения.

Генерализованная форма протекает под видом гемолитической болезни с гепатоспленомегалией и геморрагической сыпью. В большинстве случаев заболеваний выражены симптомы поражения ЦНС (беспокойство, тремор, судороги), нередко наблюдается картина интерстициальной пневмонии.

Цитомегаловирусная инфекция, часто в первые дни жизни протекающая малосимптомно, ведет к формированию воспалительно-дегенеративного процесса в головном мозге и является одной из причин церебральной патологии в детском возрасте.

Клиническая диагностика цитомегаловирусных энцефалитов трудна, так как симптомы болезни аналогичны тем, что наблюдаются у детей, перенесших гипоксию, внутричерепную травму, а также гемолитическую болезнь.

Диагностика. Диагноз цитомегаловирусной инфекции у новорожденного может быть подтвержден при получении данных об инфицированности матери, обнаружении маркеров вируса в моче ребенка или сведений об увеличении в его крови содержания IgM-антител с момента рождения. Более 80% клинически здоровых детей с маркерами ЦМВ и наличием IgM-антител при рождении требуют многолетнего диспансерного наблюдения у педиатра и невропатолога.

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика. Необходима ранняя диагностика этого заболевания у беременной и плода, что служит показанием к прерыванию беременности. Наивысшей чувствительностью обладает молекулярно-биологический метод диагностики. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяет идентифицировать искомые последовательности генома цитомегаловируса практически по одной молекуле ДНК и тем самым провести определение вируса в любой клетке, если он есть. Установление диагноза у беременной является показанием для соответствующего обследования плода. Материалом для исследования могут служить хорионбиоптаты и кровь плода, полученные с помощью кордоцентеза.

Герпетическая инфекция. Частота неонатальной герпетической инфекции составляет 1 случай на 7500 родов. Заболевания плода и новорожденного чаще вызываются генитальным вирусом II типа, который выделяется из шеечного секрета и мочи у 9,4% беременных. При заболевании матери в I триместре беременности вирус, проникая к плоду гематогенным путем, ведет к спонтанному аборт или формированию пороков развития (микроцефалия, микрофтальмия, кальцификаты в ткани мозга). Герпетическая инфекция в более поздние сроки беременности ведет к мертворождению, а при заражении непосредственно перед родами или во время рождения у детей наблюдаются генерализованная или локальные формы инфекции.

Клиническая картина. Первые симптомы герпетической инфекции имеются уже при рождении или появляются на первой неделе жизни. Ребенок становится вялым, плохо сосет, повышается температура тела, появляются одышка, тахикардия, желтуха, иногда наблюдаются рвота и жидкий стул с примесью крови. Имеются симптомы поражения ЦНС (судороги, опистонус). Смертность детей составляет 80%. У выживших детей развиваются микроцефалия, гидроцефалия, умственная отсталость и поражение глаз (хориоретинит, катаракта, слепота).

При локализованной форме герпетической инфекции наиболее неблагоприятные исходы дает поражение ЦНС, которое протекает в виде нарушений сна, повышенной возбудимости, тремора конечностей, судорог. Заболевание глаз на первой неделе жизни протекает в виде конъюнктивита, кератоконъюнктивита, хориоретинита, кератита, последствия которых — катаракта, повторяющийся герпетический кератит и рубцы на роговице. Кожные формы герпетической инфекции у новорожденных обычно протекают в виде везикулярной или пятнистой эритемы, высыпаний различной локализации и, как правило, имеют благоприятный исход.

Диагностика. Клинический диагноз при отсутствии у ребенка характерных кожных высыпаний поставить достаточно трудно, поскольку заболевание у

большинства детей протекает с неспецифическими симптомами. Важно сопоставить данные клинического осмотра с результатами анамнеза матери.

Диагностика герпетической инфекции осуществляется с помощью гистологических, вирусологических и серологических методов. Наиболее чувствительный диагностический тест — это выявление вирусных антигенов в цитологических мазках с помощью иммунофлюоресценции, используя моноклональные и поликлональные антитела. Многие лаборатории используют специальные ферментные наборы для определения антигенов.

Лечение. Лечение должно быть комплексным и начато как можно раньше. Эффективно специфическое лечение с помощью ацикловира и других противовирусных препаратов. Учитывая иммунодепрессивное действие этих средств, одновременно назначают антибиотики.

Профилактика. Профилактика заболеваний плода и новорожденного состоит в прерывании беременности в случае выявления острой генитальной герпетической инфекции в ранние сроки. Если генитальная герпетическая инфекция возникает на 8—9-м месяце беременности, то родоразрешение следует проводить до начала родовой деятельности с помощью операции кесарева сечения.

Вирусный гепатит В и С. Вирусом гепатита ребенок заражается от матери, если она переносит острую инфекцию в последние 3 мес. беременности. Реже это происходит при бессимптомном носительстве беременной поверхностного антигена HBsAg, или антител к вирусу гепатита С.

У инфицированного внутриутробно ребенка сначала может не быть симптомов заболевания, лишь иногда наблюдается желтуха. Поэтому все новорожденные с неонатальным гепатитом так же, как и дети, матери которых перенесли гепатит во время беременности или являются носителями HBsAg, должны быть обследованы в раннем неонатальном периоде. Диагноз гепатита В может быть подтвержден при выявлении HBsAg в сыворотке крови ребенка, взятой после рождения. О наличии активного процесса свидетельствует высокий уровень трансаминазы в крови ребенка.

Лечение. Ребенка с гепатитом В лечат симптоматически.

Профилактика. До настоящего времени профилактика гепатита В основывается на использовании стандартных иммуноглобулинов в первые 48 ч жизни ребенка и далее ежемесячно в течение 6 мес. жизни. К ребенку, у которого имеется положительная реакция на HBsAg, следует относиться как к контагиозному больному, соблюдая особую осторожность при манипуляциях с инъекционными иглами.

Токсоплазмоз. При широком распространении токсоплазмоза среди взрослого населения у новорожденных детей эта инфекция встречается сравнительно редко, главным образом в тех случаях, когда женщина остро заболела во время беременности или незадолго до ее наступления.

Возбудитель, проникая во все органы, чаще всего в клетки ЦНС и ретикулоэндотелиальной системы, образует псевдоцисты, на месте которых образуются некрозы, кистовидные полости, участки рубцевания и очаги обызвествления. Степень распространения и тяжесть поражения структур зависят от вирулентности паразита *T. gondii*, массивности инфицирования и сроков беременности, так как в передаче инфекции плоду играют роль проницаемость плацентарного барьера и состояние иммунной системы плода. При инфицировании матери в первую треть беременности около 83% плодов остаются здоровыми,

при заболевании во вторую треть — до 75%, а в последнюю треть — только 35%.

Клиническая картина. Клинические проявления внутриутробного токсоплазмоза в значительной мере обусловлены сроком заражения плода. Если инфицирование произошло в последнюю треть беременности, ребенок рождается в стадии генерализации процесса, заболевание протекает с клинической картиной сепсиса. При более раннем сроке заражения период генерализации инфекции у плода завершается внутриутробно и после рождения преобладают симптомы энцефалита или уже имеются необратимые изменения ЦНС.

При токсоплазмозе у плода развивается некротический менингоэнцефалит: имеются милиарные гранулемы в головном и спинном мозге, некроз мозговой ткани, перивентрикулярные васкулиты и язвы на стенках желудочков, клеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки и обструкция водопровода мозга (сильвиева водопровода), мозговые кальцификаты. Клинически это проявляется судорогами, атонией, арефлексией, нарушением терморегуляции и ритма дыхания, парезами, в более поздних стадиях процесса — микроцефалией или гидроцефалией, значительной задержкой психомоторного развития. Отмечают некротический ретинохориоидит с последующим развитием атрофии зрительного нерва, псевдоколомбы, катаракты, парезы глазных мышц и микрофтальм.

Иногда наблюдаются гепатоспленомегалия, явления бронхита, поносы, на коже пятнисто-папулезная и петехиальная сыпь, реже — желтуха с эритробластозом, интерстициальная пневмония, миокардит.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Наличие ксантохромной спинномозговой жидкости с белково-клеточной диссоциацией, внутримозговых кальцификатов, лейкоцитоза с атипичными лимфоцитами и эозинофилией в периферической крови существенно облегчают диагноз. Для диагностики токсоплазмоза используют реакции Сейбина—Фельдмана (сыворотка крови ребенка и матери). Дети с высокими титрами IgG- и IgM-антител или те дети, у матерей которых обнаружены высокие титры антител, должны быть подвергнуты ежегодному серологическому тестированию для выявления специфических антител.

Лечение. Специфическая терапия в раннем неонатальном периоде рекомендуется при всех формах токсоплазмоза, в том числе и при отсутствии клинических проявлений заболевания, но при установленной острой инфекции у матери. Назначают хлоридин в сочетании с сульфаниламидными препаратами, кортикостероиды, фолиевую кислоту и симптоматические средства.

Профилактика. Необходимо лечить беременную при выявлении у нее остро токсоплазмоза.

Листерия. Листерия у беременных и новорожденных представляет наиболее частую форму листериоза. Он может протекать бессимптомно, или у беременной незадолго до родов появляются катаральные явления в области верхних дыхательных путей, головная боль, боли в области крестца и поясницы, лихорадочная реакция. Генерализация листериозной инфекции у плода превращает его в септический очаг, из которого идет массивное поступление листерий в организм матери. Чаще отмечают преждевременные роды. После рождения ребенка температура у матери быстро снижается, послеродовой период протекает относительно спокойно.

У ребенка листериоз протекает по типу внутриутробного сепсиса с поражением мозга, легких, увеличением печени, селезенки и повышением температуры. Характерно появление мелкоузелковой или мелкокорозеолозной сыпи на коже, иногда принимающее геморрагический характер. Септический гранулематоз, как правило, заканчивается летальным исходом. При локализованных формах листериозной инфекции, протекающих даже с клинической картиной менингита, прогноз более благоприятный.

Диагностика. Диагноз листериоза подтверждают обнаружением возбудителя в моче, кале, спинномозговой жидкости.

Лечение. Проводится антибиотикотерапия (пенициллин) в сочетании с симптоматическими средствами.

Профилактика. Необходимо выявлять очаги инфекции у животных, проводить ветеринарный и санитарно-гигиенический контроль при подозрении на листериозную инфекцию, а также профилактическое лечение беременных при малейшем подозрении на листериоз.

Сифилис. У матери сифилис может протекать манифестно или бессимптомно. Заражение плода происходит не ранее 5-го месяца беременности. Чем раньше заражается плод и чем свежее и тяжелее инфекция у матери, тем тяжелее протекает врожденный сифилис у новорожденного. Ребенок рождается преждевременно, имеется выраженная задержка роста и массы тела. При висцеральном сифилисе преобладают поражения внутренних органов (гепатоспленомегалия, пневмония, поражения почек, сердечно-сосудистой системы). Отмечается генерализованный отек, сочетающийся с гипоальбуминемией, у некоторых детей могут быть протеинурия и гематурия.

Часто поражается кожа: сифилитический пемфигус (преимущественно на ладонях и подошвах), макулопапулезные сифилитические экзантемы (на лбу, носу, наружных поверхностях верхних и нижних конечностей), диффузные экзантемы, трещины в области губ. Самым ранним и частым симптомом является сифилитический насморк. У 85% больных имеются поражения костей: остеохондриты и периоститы, иногда так называемый псевдопаралич Парро.

При врожденном сифилисе часто поражаются глаза (иридоциклит, хориоретинит). У 60% детей имеются симптомы поражения ЦНС (беспокойство, тремор, угнетение физиологических рефлексов, изменение мышечного тонуса).

Диагностика. Диагноз труден при висцеральном типе сифилиса, особенно при бессимптомном течении. При малейшем подозрении на сифилис производят серологические реакции Вассермана и Кана, рентгенографию костей и исследование глазного дна.

Прогноз зависит от времени заражения плода и начала лечения; важное значение имеет лечение матери во время беременности.

Лечение. При врожденном сифилисе лечение включает пенициллин и симптоматические средства.

Одним из важнейших профилактических мероприятий является раннее выявление и адекватное лечение сифилиса у беременной.

Кандидоз. Инфицирование плода грибами в период внутриутробного развития встречается редко, хотя дрожжеподобные грибы выделяются у 70–80% беременных с кольпитами. Описаны случаи поражения грибами головного мозга, которые носили характер специфического некротического продуктивного воспаления, содержали нити псевдомицелия и споры грибов. При инфицировании плода и развитии у него генерализованной кандидозной инфекции, как правило, наблюдается преждевременное прерывание беременности.

Микоплазменная инфекция. Микоплазмы занимают промежуточное место между бактериями и вирусами и часто вызывают у взрослых людей заболевания мочеполовой системы. Из всех известных видов микоплазм наиболее важную роль в инфицировании плода играют *M. hominis* и *U. urealyticum*.

Попадая на слизистые оболочки глаз, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и половых органов ребенка, микоплазмы интенсивно размножаются. Внедряясь в клетку, они воздействуют на ее метаболизм и хромосомный аппарат. Микоплазменная инфекция у плода возникает в различных стадиях внутриутробного развития и нередко является причиной спонтанных аборт и преждевременных родов. У новорожденных она проявляется в виде пневмонии, менингита, конъюнктивита, подкожных абсцессов, а Также играет роль в возникновении персистирующей легочной гипертензии и бронхолегочной дисплазии. Микоплазменная пневмония носит, как правило, интерстициальный характер. У недоношенных новорожденных клиническая картина пневмонии сходна с болезнью гиалиновых мембран легких. Пневмония может сочетаться с микоплазменным менингитом и менингоэнцефалитом. Возможно образование абсцессов мозга и гидроцефалии с последующей задержкой нервно-психического развития ребенка. В крови больных детей обнаруживается стойкий лейкоцитоз нейтрофильного характера, а у недоношенных — лейкопения.

Возбудитель может быть выделен из крови, из содержимого трахеи, слизи с задней стенки гортани и спинномозговой жидкости. У новорожденных детей с признаками внутриутробной инфекции в крови пуповины повышено содержание IgM, часто обнаруживается IgA. Для подтверждения клинического диагноза внутриутробного микоплазмоза большое значение имеет гистологическое исследование плаценты и оболочек, позволяющее выявить характерные для инфекционного процесса воспалительно-дегенеративные изменения.

Лечение. Специфическая терапия заключается в применении эритромицина в сочетании с иммуноглобулинами, антиоксидантами и симптоматическими средствами.

Профилактика. Для профилактики внутриутробного инфицирования плода необходимо проводить обследование на микоплазмоз беременных, имеющих в анамнезе выкидыши, хронический сальпингит, преждевременные роды, пиелонефрит, и проводить им местное лечение.

Хламидийная инфекция. Широкое распространение урогенитальных хламидиозов вызвало увеличение частоты этой патологии среди беременных и повысило опасность внутриутробного инфицирования плода.

Воспалительные заболевания мочеполовой системы у матерей, а также конъюнктивиты и пневмонии у новорожденных детей вызываются одним серотипом *Chl. trachomatis*, который поражает только цилиндрический эпителий.

Клиническая картина. Инфицирование ребенка хламидиями в большинстве случаев происходит еще до прохождения через родовые пути путем заглатывания и (или) аспирации околоплодных вод и оседания возбудителя на конъюнктиве, слизистой оболочке вульвы или уретры. Поэтому в зависимости от времени, прошедшего от момента инфицирования до рождения ребенка, и от гестационного возраста плода в раннем неонатальном периоде имеются различные типы проявлений хламидийной инфекции:

1) внутриутробный сепсис с тяжелым поражением внутренних органов (мозг, легкие, печень, почки, кишечник, селезенка), ведущий к рождению ребенка в глубокой асфиксии и к его гибели в первые минуты и часы жизни;

2) наличие с первых часов жизни неспецифических проявлений заболевания, сходных с ПОСТГИПОКСИЧЕСКИМ состоянием, и последующее быстрое развитие синдрома дыхательных расстройств (у недоношенных детей) или пневмонии (у доношенных);

3) латентное течение инфекции в первые 4—5 дней жизни, появление неспецифических проявлений заболевания к концу первой и на второй неделе жизни, при отсутствии специфической терапии — развитие пневмонии, конъюнктивита, назофарингита, вульвита и др.

Две первые наиболее тяжелые формы заболевания наблюдаются, как правило, у недоношенных детей. Для всех новорожденных первичным проявлением заболевания является нарушение функций ЦНС: беспокойство, расстройство сна, терморегуляции, изменения мышечного тонуса, угнетение физиологических рефлексов новорожденных, срыгивание. У наименее зрелых недоношенных детей доминирует картина угнетения функций ЦНС, наблюдается апноэ. Другим проявлением внутриутробной хламидийной инфекции является нарушение центральной гемодинамики, что выражается в раннем появлении систолического шума, гипертензии малого круга кровообращения, перегрузки правых отделов сердца (по данным ЭКГ). На рентгенограмме отмечается увеличение размеров сердца за счет его правых отделов и нарушение гемодинамики в легких: «влажные легкие». Выраженное нарушение функции внешнего дыхания появляется позднее, а вначале наблюдается поверхностное жесткое дыхание, иногда необильные мелкопузырчатые хрипы. Воспалительная инфильтрация в легких выявляется лишь к концу 2—3-й недели жизни.

Недоношенные дети с внутриутробной хламидийной инфекцией рождаются гипотрофичными, часто с асфиксией, имеют ранние проявления синдрома дыхательных расстройств, который у наименее зрелых детей осложняется развитием бронхолегочной дисплазии. У ряда детей наблюдаются желтуха и ДВС-синдром.

В крови отмечается умеренное снижение гемоглобина, к 7—10-му дню жизни увеличивается число эозинофилов и моноцитов.

Диагностика. Хламидийную инфекцию у ребенка можно заподозрить, опираясь на клиническую картину заболевания и данные анамнеза матери (указания на бесплодие, эндометриты после аборт, родов, цервицит и острый уретрит во время беременности, выкидыши и преждевременные роды). Хламидийная этиология инфекции подтверждается выявлением антигена *Chl. trachomatis* методом иммуноферментного анализа в мазках с задней стенки глотки и конъюнктивы нижних век у ребенка и из цервикального канала у матери. Используют определение антигена методом непрямой иммунофлюоресценции с моноклональными антителами. Обнаружение в крови матери и ребенка антихламидийных антител в титре 1:32 также служит подтверждением наличия инфекционного процесса.

Лечение. При хламидийной инфекции лечение должно быть комплексным и включать антибиотики (эритромицин), интерферон, иммуноглобулины, глутаминовую кислоту, антиоксиданты (витамины Е, А, С) и симптоматические средства. Лечат одновременно мать и отца ребенка.

Если детей с хламидийной инфекцией не лечили или провели неполный курс терапии, то в последующем они страдают частыми респираторными заболеваниями, конъюнктивитами, отитами, пневмониями. У них длительно сохраняется персистенция возбудителя.

Профилактика. Проводят выявление хламидиоза у беременных и лечение супружеской пары.

Врожденные бактериальные инфекции. Бактериальные инфекции занимают значительное место в структуре неонатальной заболеваемости, особенно среди недоношенных детей, составляя около 4%. При экстрагенитальных очагах инфекции, хронической урогенитальной инфекции (пиелонефрит, вульвовагинит, кольпит и др.), наличии в половых путях беременной условно-патогенной микрофлоры, при преждевременных и осложненных длительным безводным промежутком родах, оперативных вмешательствах риск внутриутробного инфицирования плода существенно возрастает. Среди возбудителей инфекции наиболее часто встречаются стрептококк группы В, кишечная палочка, реже золотистый и эпидермальный стафилококки, клебсиелла.

Риск инфицирования ребенка зависит от количества и вирулентности микроорганизмов, от длительности контакта с ними и свойственной новорожденному восприимчивости к инфекции. Это особенно относится к недоношенным детям, у которых защитные механизмы недостаточно зрелые (снижены фагоцитарная активность, уровни пропердина, комплемента и ИММУНОГЛОБУЛИНОВ). Поэтому у них часто наблюдается генерализованный инфекционный процесс, нередко протекающий по типу септицемии.

Клиническая картина. При врожденных бактериальных инфекциях (особенно при интранатальном заражении плода) доминируют неспецифические симптомы, позволяющие лишь констатировать наличие у ребенка внутриутробной инфекции. Выявляются общие симптомы: гипотрофия, задержка прибавки массы тела; вялость, сонливость или, напротив, повышенная возбудимость; угнетение физиологических рефлексов новорожденного; снижение мышечного тонуса; склерема, бледность кожи, «сероватый» ее оттенок, желтуха, мелкоочечные и обширные кровоизлияния. Часто наблюдаются поражения желудочно-кишечного тракта (вздутие живота, срыгивание, рвота, ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛИЯ), легких (ослабленное дыхание, мелкопузырчатые хрипы в легких, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры), сердечно-сосудистой системы и ЦНС (гидроцефальный синдром, нарушение регуляции ритма сердечной деятельности и ДЫХАНИЯ). Появление и нарастание неврологической симптоматики к концу первой недели жизни при отсутствии данных, свидетельствующих о неблагоприятном влиянии самого родового акта, как правило, обусловлено внутриутробной инфекцией.

У недоношенных детей почти 70% внутриутробных бактериальных инфекций протекает в виде быстро развивающейся септицемии, которая представляет собой своеобразный бактериальный шок. Особенно это относится к коли-инфекции (эшерихиоз), поскольку многие серотипы кишечной палочки вырабатывают эндотоксины. При септицемии на передний план выступают признаки тяжелой гипоксии: общий цианоз, атония, снижение температуры, нарушения ритма и «стонущий» характер дыхания, глухость сердечных тонов. Повышена кровотоочивость, наблюдается вздутие живота, трактуемое как парез кишечника. В подобных случаях смерть недоношенного ребенка наступает быстро.

У доношенных детей проявление внутриутробной инфекции реже связано с инфицированием грамотрицательными бактериями. Если это происходит, то обычно развиваются локализованные процессы в виде пневмонии, диареи, реже — менингита.

В последние годы увеличилось число заболеваний, вызванных инфицированием плода стрептококком группы В, носительство которого выявляется у 5—24% женщин. Инфекция может начаться внутриутробно, и ее симптомы проявляются сразу же после рождения или в первые 48 ч жизни. На первый план

выступают нарастающие дыхательные расстройства. Клинические и рентгенографические признаки напоминают таковые при болезни гиалиновых мембран. Состояние ребенка прогрессивно ухудшается, развиваются одышка, повторные апноэ, снижается артериальное давление. У доношенных детей могут наблюдаться судороги, у недоношенных — чаще атония, арефлексия. В крови определяют метаболический ацидоз, часто лейкопению и тромбоцитопению. Летальность достигает 50–60%.

В ряде случаев заболевание развивается медленно, к концу первой недели жизни проявляясь вялостью ребенка, слабым сосанием, срыгиваниями, затянувшейся желтухой. На этом фоне повышается температура до 38–39 °С, появляются менингеальные симптомы. Исследование спинномозговой жидкости подтверждает диагноз менингита.

Что касается других бактерий, то их роль как возбудителей внутриутробных инфекций не столь значительна. В частности, патогенный стафилококк, доминирующий среди внутригоспитальных инфекций, не занимает существенного места среди возбудителей внутриутробных инфекций.

Диагностика. Диагноз внутриутробных бактериальных инфекций ставить трудно из-за сходства их клинической картины с явлениями, вызванными тяжелой внутриутробной гипоксией. Кроме того, при различной этиологии заболеваний наблюдается однотипная патоморфологическая картина в органах погибших новорожденных детей. В связи с этим особое значение для диагностики имеет совокупность анамнестических, клинических и лабораторных данных. Бактериологические исследования необходимо проводить у всех детей из группы риска внутриутробного инфицирования и их матерей. В родильном зале делают забор околоплодных вод, тканей плаценты, оболочек, пуповинной крови. У новорожденного берут мазки из зева, носа и кожи, посылают на исследование первые порции мекония и содержимое желудка. Определяют содержание иммуноглобулинов в пуповинной крови: повышение концентрации IgM ($\geq 0,2$ г/л) и появление IgA являются показателями реакции плода на инфекцию. Для выявления у ребенка активного инфекционного процесса используют 5 тестов:

- общее число лейкоцитов $< 5,0 \times 10^9$ /л;
- отношение числа палочкоядерных форм к общему числу нейтрофилов > 2 ;
- С-реактивный белок (латексный метод определения) > 8 мг/л;
- СОЭ в первый час жизни > 15 мм в час;
- гаптоглобин (латексный метод определения) $> 0,25$ г/л.

Определяют количество тромбоцитов в крови: тромбоцитопения характерна для внутриутробных бактериальных инфекций.

Важное значение для подтверждения инфицирования плода имеют патоморфологические исследования плаценты, пуповины и оболочек.

Лечение. Учитывая быстротечность бактериальных внутриутробных инфекций, надо начинать лечение с первого часа жизни. Основным антибиотиком является ампициллин, к которому чувствительны стрептококки и некоторые грамотрицательные микроорганизмы. Пенициллин и ампициллин комбинируют с антибиотиками группы аминогликозидов. Антибиотики назначают в больших дозах. Длительность применения зависит от их эффективности.

При подозрении на внутриутробное инфицирование в первые часы жизни вводят витамины Е, А, иммуноглобулины. Далее продолжают терапию, включающую средства, направленные на нормализацию гемодинамики, кислотно-основного состояния крови, дегидратацию, детоксикацию, на профилактику и

лечение ДВС-синдрома. При необходимости осуществляют оксигенотерапию. При отсутствии у матери клинических признаков острого инфекционного процесса ребенка следует кормить сцеженным материнским молоком.

Глава 44

ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Инфицирование ребенка в постнатальном периоде происходит через руки персонала, матери и при непосредственном контакте с источником инфекции в окружающей среде (пеленки, оборудование, инфузионные растворы, питательные смеси и т. д.). Чаще всего инфицирующими агентами являются стафилококки, стрептококки, грамотрицательные микробы (кишечная палочка, клебсиелла, вульгарный протей, синегнойная палочка).

Источником кишечной инфекции (например, сальмонеллеза) может быть заболевший ребенок, заразившийся от матери или от бациллоносителя из числа медицинского персонала. Передача возбудителя другим детям происходит оральным путем, главным образом через зараженные руки персонала.

Бактериальные инфекции в отделениях новорожденных обычно протекают в виде вспышек, чаще заболевают дети старше 5—6-го дня жизни. Сначала появляются *малые формы стафилококковых инфекций*: гнойные конъюнктивиты, везикулопустулез, панариции, катаральный омфалит, ринит. Они протекают без интоксикации, без подъема температуры или с коротким субфебрилитетом, без анемизации и продолжаются 3—7 дней. Наиболее легкая форма стафилококкового поражения кожи — пиодермия. На ограниченном участке кожи появляются один или несколько пузырей размером с булавочную головку. При вскрытии их остаются эрозии, которые в течение 1—2 дней полностью эпителизируются. Наиболее частая область поражения — кожа вокруг пупочной ранки, внизу живота, подмышечной впадины, шеи, ягодиц, мошонки. Лечение местное: туалет кожи, купание в ванне с 0,005% раствором калия перманганата, обработка пораженных участков 70° спиртом и раствором бриллиантового зеленого.

К *локализованным формам гнойных инфекций*, протекающим с интоксикацией, относят следующие: 1) поражения кожи — стафилококковая пузырчатка, множественные абсцессы, флегмона; 2) поражения пупочной вены; 3) железистые формы — мастит, орхит, паротит; 4) поражение костей — остеомиелит; 5) пневмонии, энтериты.

Наиболее тяжело протекает **стафилококковая пузырчатка новорожденных** и эксфолиативный дерматит. Пузырчатка начинается остро, с появления пузырей величиной с чечевицу или горошину на неинфильтрованной, почти непокрасневшей коже. Содержимое пузыря вначале прозрачное, затем быстро мутнеет, после вскрытия пузырей остаются влажные эрозивные поверхности с остатками покрышки из отслоившегося по периферии эпидермиса. Эрозии заживают без рубцевания в течение 7—10 дней. У ослабленных детей, особенно у недоношенных, заболевание протекает с интоксикацией и присоединением инфицирования пупка, подкожной флегмоны, пневмонии.

При **эксфолиативном дерматите** кожа поражается диффузно, нередко по всему телу. Заболевание протекает остро, с тяжелым общим состоянием и иног-

да высокой температурой. На нижней части лица, вокруг рта появляется ограниченное покраснение кожи. В течение 1—2 дней эритема распространяется по голове, туловищу, конечностям. Появляется мокнутие, эпидермис начинает отслаиваться и сходить в виде широких пластов. Новорожденный имеет вид обваренного с ожогом II степени. При малейшем прикосновении эпидермис легко снимается. В тех местах, с которых начался процесс, регенерация возникает раньше, в то время как в других местах эксфолиация продолжается. Существует большая опасность возникновения сепсиса не только от основной бактериальной флоры, вызывающей дерматит, но и в результате присоединения вторичной инфекции.

При **ГНОЙНОМ ОМФАЛИТЕ** пупочная ранка влажная, с обильными гнойными выделениями, причем воспалительный процесс распространяется на кожу и подкожную клетчатку в окружности пупка. Кожа в этой области краснеет, инфильтрируется, отекает; поверхностные вены расширяются. Ребенок беспокоен, пульс и дыхание учащены. В тяжелых случаях заболевание может осложняться сепсисом. Однако при всех формах локальных гнойных инфекций при своевременно начатом активном лечении исходы у большинства больных детей благоприятны. Интоксикация не нарастает, высокая температура держится 3—6 дней, лейкоцитоз умеренный, СОЭ нормальная или несколько повышенная, гнойные очаги, как правило, не имеют множественного характера.

К локализованным гнойным инфекциям с выраженной интоксикацией относятся также пневмонии, менингиты, энтероколиты. При **ПНЕВМОНИЯХ** у новорожденных выявляют преимущественно стафилококк, реже — кишечную палочку, клебсиеллу, синегнойную палочку. Иногда развитию стафилококковой пневмонии предшествует ринит. Распространение воспалительного процесса из верхних дыхательных путей на легкие происходит бронхогенным путем, а о присоединении пневмонии свидетельствуют высокая температура, одышка, бледность кожи, появление цианоза при крике, беспокойство, отказ от груди. Иногда пневмония развивается бурно без предшествующих поражений верхних дыхательных путей, с общими симптомами интоксикации. Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании легких. Стафилококковые пневмонии характеризуются частым развитием деструктивных процессов в легких, быстро развивается гнойный плеврит, заболевание заканчивается летальным **ИСХОДОМ**.

ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ у новорожденных чаще всего вызывается грамотрицательной флорой или стрептококком группы В. Как правило, менингит развивается у недоношенных детей, перенесших гипоксию. Заболевание проявляется к концу первой — началу второй недели жизни. Первые симптомы носят общий характер: слабый плач, срыгивание или рвота, цианоз, приступы апноэ, нарастающая желтуха, позднее — судороги. Характерные для доношенных симптомы менингита (ригидность затылочных мышц, опистотонус, симптом Кернига, вздутие большого родничка) у недоношенных детей отсутствуют. Важное значение для диагностики и лечения имеет анализ спинномозговой жидкости. Летальность при гнойных менингитах достигает 40—50%, у выживших детей в дальнейшем могут развиваться гидроцефалия, спастичность, эпилептические припадки.

Возбудителями острых кишечных инфекций (**энтероколиты**) у новорожденных детей являются энтеропатогенные кишечные палочки, реже — сальмонелла, клебсиелла, протей, стафилококк. После инвазии и размножения возбудителя в эпителии стенки кишки под влиянием бактериального эндотоксина и продуктов

жизнедеятельности бактерий нарушается нормальная функция кишечника: усиливается перистальтика, появляется жидкий стул со слизью. Ребенок отказывается от сосания, становится вялым, срыгивает. При учащении стула и рвоты быстро появляются признаки обезвоживания: слизистая оболочка рта и язык становятся сухими, родничок западает, черты лица заострены, конечности становятся холодными, живот вздувается. Наблюдается значительная потеря первоначальной массы тела. Особенно тяжело заболевание протекает у недоношенных детей, часто переходит в сепсис.

Для **стафилококкового энтерита** характерно появление частого водянистого стула с зеленоватыми комочками и примесью слизи, с отхождением большого количества газов. Живот вздут, пальпация его болезненна, вокруг ануса быстро появляется раздражение кожи. Ребенок становится беспокойным, плохо сосет, срыгивает, кривая изменения массы тела становится плоской.

Тяжелой формой кишечной инфекции у новорожденных является **язвенно-некротический энтероколит**, который возникает чаще у недоношенных детей с низкой массой тела при рождении, развивавшихся внутриутробно в неблагоприятных условиях. В патогенезе язвенно-некротического энтероколита существенное значение имеют местные циркуляторные нарушения, проявляющиеся спазмом артерий мышечного слоя кишечника и связанной с этим тканевой гипоксией и ацидозом. В результате развивается некроз и отторжение эпителиальных клеток кишечника с образованием язвенных дефектов в тонкой и толстой кишке. Начало этого процесса установить трудно: у больного недоношенного ребенка имеются лишь симптомы общей интоксикации и диспепсические явления. Чаще язвенный колит диагностируют с 3-й недели жизни, когда при прогрессивном ухудшении состояния ребенка появляются рвота с примесью желчи, стул со слизью, прожилками крови, иногда с гноем. При копрологическом исследовании выявляется большое число лейкоцитов и эритроцитов. У детей прогрессирует анемия, в крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево. Почти у половины детей возникает перфорация язв и развивается перитонит. Летальность составляет 50—70%.

Сепсис — инфекционное заболевание, при котором постоянно или периодически бактерии из инфекционного очага поступают в кровь. Проникая во все органы и ткани, они не обезвреживаются, так как у новорожденного ребенка (особенно недоношенного) существует недостаточность как специфической, так и неспецифической системы защиты по отношению к микроорганизму.

Среди доношенных детей частота сепсиса составляет 1,6, а среди недоношенных — 14,5 на 1000 родившихся.

Этиология. В этиологии сепсиса наряду с патогенным стафилококком все большее значение приобретает грамотрицательная флора, синегнойная палочка, протей и другие бактерии.

Развитие сепсиса зависит не только от состояния организма новорожденного, но и от вирулентности возбудителя и массивности колонизации организма ребенка. Входными воротами для инфекции часто служит пупочное кольцо (так называемый пупочный сепсис). Предрасполагающим моментом для развития сепсиса является перинатальная патология: гипоксически-травматическое поражение ЦНС, гемолитическая болезнь, синдром дыхательных расстройств, гипотрофия плода и др.

Клиническая картина. Клинические признаки сепсиса чаще появляются у новорожденных на 2—3-й неделе жизни, но у недоношенных развитие

заболевания возможно в более ранние сроки Сепсис у новорожденных чаще всего протекает в виде *септицемии*, с резко выраженной интоксикацией без явных очагов и метастазов У ребенка резко ухудшается общее состояние, повышается температура, кожа становится бледной с сероватым оттенком, тоны сердца глухие, появляется тахикардия, снижается артериальное давление, нарастает одышка. Усиливается и трудно поддается коррекции метаболический ацидоз. В крови отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера с резким сдвигом влево, токсическая зернистость нейтрофилов. Развиваются склерема, коматозное состояние, ДВС-синдром, и ребенок погибает.

При рано начатой антибактериальной терапии течение заболевания менее тяжелое, но постепенно начинает прогрессивно ухудшаться. Кожа приобретает серовато-желтушный оттенок. Становятся выраженными признаки поражения ЦНС, могут наблюдаться судороги. В результате интоксикации нарушается деятельность всех органов и систем. Увеличиваются размеры печени, нарушаются ее функции, что ведет к развитию гипербилирубинемии. Часто увеличиваются размеры селезенки. Появляются изменения в моче, связанные с токсическим поражением почек.

Бактериемия не является обязательным признаком сепсиса, а выделение бактерий из крови, но без соответствующей клинической картины болезни, не подтверждает диагноз сепсиса

При *септикопиемигической* форме имеются метастатические очаги: флегмоны, остеомиелиты, менингиты, перитониты, пневмонии, язвенно-некротический энтероколит.

Летальность зависит от многих факторов: степени зрелости плода, условий внутриутробного развития и рождения, путей проникновения возбудителей и массивности инфицирования, состояния защитных сил ребенка, активности лечения. В настоящее время летальность при постнатальном сепсисе колеблется от 30 до 40%.

Лечение При локализованных и генерализованных формах постнатальных инфекций, помимо чисто врачебных действий, требуется принятие мер санитарно-эпидемиологического характера.

В комплекс лечебных средств включают антибиотики, детоксикационные средства, иммуноглобулины, витамины, сердечные препараты.

До получения результатов бактериологического исследования при тяжелом течении заболевания применяют комбинацию антибиотиков пенициллинового ряда с аминогликозидами или кефзол. После идентификации возбудителя применяют препараты направленного действия. Стимулирующая терапия включает применение плазмотрансфузии и иммуноглобулинов. Используют плазмозаменители детоксикационного и реологического действия (гемодез, реополиглюкин) В целях улучшения обменных и окислительно-восстановительных процессов назначают витамины С, В₁, В₂, В₆. Инфузионную терапию проводят с учетом потери электролитов и жидкости. При необходимости осуществляют форсированный диурез с помощью сорбита, маннита, лазикса и эуфиллина.

Назначают сердечные гликозиды. Проводят оксигенотерапию (ИВЛ, оксигенотерапия и др.)

Большое значение имеют организация ухода и вскармливание ребенка материнским МОЛОКОМ.

Профилактика. Необходимо неукоснительно выполнять санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия в родильном доме, направленные на выявление и ликвидацию источника инфекции и путей ее передачи, на

повышение устойчивости плода к инфекции новорожденного, раннее прикладывание к груди матери, своевременное выявление новорожденных группы риска (по внутриутробному инфицированию) и санация очагов инфекции.

Глава 45

СИНДРОМ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Дети, рождающиеся с более низкими показателями физического развития, чем положено в соответствии со сроком беременности, составляют 5–12% среди новорожденных, а среди недоношенных — 20–30%. В последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты задержки развития внутриутробного плода как типичного проявления выраженных нарушений в единой системе мать—плацента—плод.

Классификация. Различают две формы задержки внутриутробного развития плода (ЗВРП): симметричную и асимметричную.

Если наблюдается сочетание значительного дефицита массы, длины тела и окружности головы в сравнении с должными величинами для данного гестационного возраста, то имеется так называемая *симметричная форма ЗВРП*. При этом новорожденного трудно отличить от недоношенного ребенка. Симметричная форма наблюдается при серьезных нарушениях внутриутробного развития, начиная со II триместра беременности.

При *асимметричной форме ЗВРП* имеется значительный дефицит массы при нормальной длине тела и окружности головы для данного гестационного возраста. Эта форма ЗВРП наблюдается у тех детей, условия внутриутробного развития которых были особенно неблагоприятными в III триместре беременности.

Существует 3 степени тяжести ЗВРП: I степень — отставание на 2 нед., II степень — от 2 до 4 нед., III степень — более 4 нед.

Этиология и патогенез. Задержка внутриутробного развития может быть обусловлена заболеванием плода, поражением плаценты или особенностями состояния организма матери. Нередко имеет место сочетанная патология.

Плод отстает в развитии при наличии следующих причин:

- 1) хромосомные аномалии и наследственные нарушения обмена;
- 2) врожденные уродства без хромосомных аномалий, врожденная гипопункция щитовидной железы, гипопизарный нанизм;
- 3) пренатальные вирусные инфекции (краснуха, цитомегалия, токсоплазмоз).

Воздействие неблагоприятных факторов в период усиленного роста и развития мозга существенно задерживает соматическое развитие плода (ионизирующая радиация, лекарственные препараты).

Задержка внутриутробного развития плода может быть связана с патологией плаценты при: 1) позднем гестозе; 2) поражении сосудов плаценты; 3) многоплодной беременности; 4) небольших размерах плаценты, тонкой пуповине и краевом ее прикреплении; 5) предлежании плаценты; 6) хорионангиоме; 7) фето-фетальной трансфузии у однойцевых близнецов.

Факторы, связанные с заболеванием матери и способствующие задержке развития ПЛОДА, — это пороки сердца с недостаточностью кровообращения, анемия (гемоглобин менее 65 г/л), гипертоническая болезнь, васкулиты и артерииты, инфекции мочевой системы. Значительную роль играют интоксикации, связанные с употреблением беременной алкоголя, наркотиков и с курением, а также возраст женщины (юная или старшего возраста), недостаточное питание (низкое по калорийности и содержанию белка) и плохие социально-экономические условия жизни, проживание в условиях высокогорья.

ОПГ-гестоз — частая причина отставания развития плода. Хроническая плацентарная недостаточность, возникающая при этом осложнении, ведет к недостаточному снабжению плода кислородом, энергетическими и пластическими веществами, что способствует неравномерному развитию его функциональных систем. При позднем гестозе и при ЗВРП обнаружена сходная картина нарушения структуры и функции спиральных артерий: недостаточное замещение мышечно-эластического слоя стенок сосудов элементами цитотрофобласта и поражение спиральных артерий «острым атерозом». Следствием этого является гипоперфузия трофобласта и недостаточность его функций (ферментативной и гормональной).

Существует зависимость морфологических изменений различных органов плода от характера и длительности действия патологических факторов. Так, при недостаточном содержании белка в питании беременных наблюдается пропорциональное уменьшение массы, клеточного состава и изменение структуры клеток во всех органах плода (мозг, печень, селезенка и др.).

Наличие морфологических и функциональных изменений ЦНС, некоторых желез внутренней секреции (тимус, надпочечники) и симпатико-адреналовой системы свидетельствуют о значительной роли нейроэндокринных сдвигов в развитии у плода дистрофических процессов.

Таким образом, разные этиологические факторы ведут к развитию у плода дистрофического синдрома, раннее выявление которого необходимо для проведения адекватной терапии и своевременного решения вопроса о необходимости досрочного прерывания беременности и выборе способа родоразрешения в интересах плода.

Клиническая картина и диагностика. Тщательно собранный анамнез позволяет выявить беременных, у которых велик риск формирования синдрома задержки внутриутробного развития плода.

Регулярное наблюдение за течением беременности в условиях женской консультации позволяет акушеру своевременно обратить внимание на недостаточную прибавку массы тела беременной и высоты стояния дна матки.

Определение содержания эстриола, плацентарного лактогена, окситоциназы — дополнительные признаки метода исследования, которые могут помочь при диагностике нарушения функции плаценты и фетоплацентарного комплекса.

Женщинам с угрозой развития ЗВРП необходим регулярный контроль за ростом плода с помощью УЗИ.

УЗИ позволяет наиболее точно выявить ту или иную форму и степень тяжести синдрома, а также оценить состояние фетоплацентарной системы в целом. Ультразвуковая диагностика ЗВРП основана на сопоставлении полученных в динамике наблюдений фетометрических показателей с теми, которые должны быть при данном сроке беременности. Используют определение бипариетального размера головки, среднего диаметра живота и длины бедренной кости плода,

вычисляют отношение между ними в процентах. Эхографическими критериями симметричной формы ЗВРП является пропорциональное отставание всех основных фетометрических параметров.

Для асимметричной формы ЗВРП характерно преимущественное отставание размеров внутренних органов брюшной полости плода, в связи с чем уменьшаются размеры его живота и достоверно повышается отношение окружности головки к окружности живота и длины бедренной кости к окружности живота. Наряду с показателями фетометрии используются данные ультразвуковой плацентометрии (степень зрелости плаценты, матоводие). Для ранней диагностики ЗВРП существенное значение имеет доплерометрическое исследование кровотока в сосудах плода, пуповины и маточных артериях. При несоответствии фетометрических показателей сроку беременности этот показатель позволяет подтвердить или исключить ЗВРП.

Развитие и совершенствование методов антенатальной диагностики ЗВРП способствует раннему началу лечения при дистрофических состояниях плода. С этой целью применяются средства, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение. К ним относятся эстрогены и сигетин, а также препараты, влияющие на тонус сосудов и улучшающие реологические свойства крови (эуфиллин, трентал, компламин, продектин, реополиглюкин, курантил). Препараты, обладающие антиоксидантной активностью, также дают выраженный терапевтический эффект (витамины, эстрогены, эссенциале и др.). Благоприятное действие оказывают антагонисты кальция (верапамил, финоптин, изоптин), а также калия оротат и рибоксин.

Улучшению маточно-плацентарного кровообращения способствуют физиотерапевтические процедуры (индуктотермия околопоясничной области, гидроионизация и др.), абдоминальная декомпрессия, гипербарическая оксигенация (ГБО).

При установлении критического состояния плодово-плацентарного кровотока обоснованным является немедленное родоразрешение. Мониторинг сердечного ритма плода во время беременности и в родах с учетом его функционального состояния (сон, бодрствование) позволяет выявить реакцию плода на шевеление и внешние стимулы, оценить степень нарушения функций ЦНС.

Выбор метода родоразрешения зависит от срока беременности, степени тяжести и формы ЗВРП, эффективности лечения и сопутствующей акушерской и соматической патологии. При благоприятных показателях роды проводят через естественные родовые пути. При угрожающем состоянии плода отдается предпочтение кесареву сечению.

Диагностика задержки внутриутробного развития родившегося ребенка осуществляется путем оценки массо-ростовых показателей в сопоставлении с должными для данного гестационного возраста (масса тела, длина, массо-ростовой коэффициент). Принято считать гипотрофией I степени отставание массы тела от должной на 15–20%, II степени — на 21–30%, III степени — более 30%.

У детей с гипотрофией наблюдаются нарушение трофики кожи (мацерация, сухость, пергаментный вид, желтушное окрашивание), истончение подкожного жирового слоя, лабильность температуры, повышение нервно-рефлекторной возбудимости, изменение деятельности функциональных систем. Вследствие нарушения фетоплацентарного кровообращения и истощения энергетических ресурсов у плода даже нормальные роды являются для него нагрузкой, о чем свидетельствует высокая частота асфиксии при рождении (в 4 раза выше). При этом нередко происходит аспирация околоплодных вод, мекония и последующее развитие пневмонии. Дети быстро охлаждаются при переходе в новые условия среды, в крови длительно сохраняется ацидоз.

Гипогликемия развивается в первые 24 ч жизни у 12–25% детей, имеющих задержку внутриутробного развития, особенно асимметричную форму. Гипогликемия может быть симптоматической (вялость, цианоз, судороги) или бессимптомной, может стойко сохраняться в течение нескольких дней. Почти у половины детей, имеющих гипогликемию и судороги, в последующем наблюдается отставание психомоторного развития.

Полицитемия также является наиболее частым осложнением у детей с задержкой внутриутробного развития. При этом повышена вязкость крови, вследствие чего нарушается микроциркуляция и велика опасность возникновения в мозге ишемических инфарктов, а также более выраженной желтухи в первые дни жизни.

Дети с задержкой внутриутробного развития нередко имеют в крови более низкое, чем в норме, содержание белка, кальция, магния, калия. У них отмечаются существенные изменения клеточного и гуморального иммунитета, выраженная гипоплазия тимуса.

Наряду с этим у детей с задержкой внутриутробного развития отмечается более раннее созревание сурфактантной системы легких. Что же касается функций ЦНС, то отмечена задержка формирования биоэлектрической активности мозга и становление циклической организации сна.

У недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития высока частота кровоизлияний в желудочки мозга. В последующем доношенные дети, отставшие в развитии, к 3-му месяцу жизни могут догнать своих сверстников как по массо-ростовым показателям, так и по уровню психомоторного развития. Недоношенные дети с умеренной ЗВРП догоняют своих сверстников к двум годам жизни. При тяжелых формах ЗВРП наблюдается отставание роста и массы тела до 5–6-летнего возраста. Кроме того, имеется задержка психомоторного развития и высока частота минимальных мозговых дисфункций.

Л е ч е н и е. Выхаживание новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития представляет серьезную проблему, особенно в тех случаях, когда причиной явилась внутриутробная инфекция и патология плаценты. Основные принципы выхаживания должны включать поддержание оптимальных условий окружающей среды, чтобы предотвратить охлаждение ребенка, развитие ацидоза и гипогликемии. Кроме того, необходимо обеспечить раннее и адекватное питание для восполнения энергетических затрат, поэтому следует кормить ребенка по потребности и как можно раньше прикладывать к груди матери. При улучшении общего состояния с конца первой недели жизни следует дополнительно вводить белковые препараты, апилак, комплекс витаминов группы В и С. При наличии заболевания (внутриутробная пневмония, нарушение мозгового кровообращения и др.) проводится специфическое и симптоматическое лечение.

Глава 46

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Формирование и развитие зародыша человека определяются сочетанием наследственных факторов родителей и состоянием их организма, через который опосредуются различные влияния окружающей среды. В зависимости от времени и объекта поражения выделяют бластопатии, гаметопатии, т. е. заболевания,

связанные с аномалией половых клеток, эмбриопатии, которые возникают в первые 3 мес. беременности в процессе органогенеза, и фетопатии, т. е. внутриутробное поражение уже сформировавшихся органов и функциональных систем.

Гены, содержащие аномальную информацию, появляются при мутации половых клеток родителей ребенка (спорадические мутации) либо у более отдаленных предков (унаследованные мутации). Заболевания могут наследоваться по доминантному или рецессивному типу. Заболевания с доминантным типом наследования прослеживаются по вертикальной линии родословной со стороны матери или отца, нередко с пропуском наличия болезни в каком-либо из поколений. Риск доминантно наследуемой патологии у ребенка составляет 50%.

В случае если оба родителя являются носителями одинакового рецессивного «больного» гена, то у ребенка риск развития болезни составляет 25%. Наиболее частыми заболеваниями с аутосомно-рецессивным типом наследования являются муковисцидоз, фенилкетонурия, адреногенитальный синдром, болезнь Виллебранда и др. К настоящему времени известно свыше 600 наследственных ферментопатий. Генетически детерминированные заболевания могут быть связаны с нарушением обмена аминокислот, углеводов, липидов, обмена веществ соединительной ткани (фенилкетонурия, гемоцистинурия, гиперлипидемия, муковисцидоз и т. д.). Для наследственных нарушений обмена веществ характерен выраженный клинический полиморфизм. В периоде новорожденности обычно у детей нет специфических расстройств, а изменения, обнаруживаемые позднее, фенотипически похожи на заболевания ненаследственного генеза. Так, например, муковисцидоз часто обнаруживается у детей с хронической пневмонией, галактоземия — у детей с нарушением зрения.

Особым типом наследования патологических качеств является рецессивный, сцепленный с полом (X-хромосомой). В связи с тем что соматические клетки мужчины содержат X- и Y-хромосому, то X-хромосома, несущая аномальные признаки, может вызвать у мужчины проявления болезни. Женщины являются передатчиками патологии (мутации), оставаясь при этом практически здоровыми, поскольку в их клетках наряду с X-хромосомой, несущей мужской ген, имеется и здоровая X-хромосома, обеспечивающая синтез полноценного белка. Примером таких заболеваний являются гемофилия, миодистрофия Дюшенна и т. п.

Причиной целого ряда болезней является патологическое изменение хромосом, связанное с нерасхождением при редукционном делении. С большой частотой (1 на 700) встречается трисомия 21-й пары хромосом — болезнь Дауна. При данной патологии отмечается специфический внешний вид, врожденные пороки сердца и других органов, олигофрения. Трисомия 13-й пары хромосом имеет место при синдроме Патау, трисомия 18-й пары — при синдроме Эдвардса.

Эмбриопатии. Вредные влияния в период дифференцировки органов плода могут стать причиной дефектов развития. Частота эмбриопатий, обусловленных различными факторами, составляет около 13% от зарегистрированных беременностей. В процессе органогенеза выделяют критические периоды — стадии наиболее интенсивной дифференцировки органов, когда они наиболее легко повреждаются. Высшая точка дифференцировки различных органов приходится на разные сроки, т. е. существует временная специфичность. В процессе органогенеза повреждаются органы в такой последовательности: глаза—мозг—сердце—органы слуха—кости. Так, воздействие повреждающего фактора на 4—6-й неделе внутриутробного развития часто ведет к формированию у плода порока сердца, а на 12—14-й неделе — порока развития половых органов и т. д.

Локализация дефекта, кроме временной специфичности, определяется интенсивностью повреждающего фактора (например, силой ионизирующего излучения) и качественным своеобразием воздействия (например, фармакологический препарат талидомид приводил к формированию пороков развития конечностей).

Среди причин эмбриопатий различают следующие:

- 1) вирусные заболевания матери (краснуха, корь, ветряная оспа, цитомегалия, инфекция Коксаки);
- 2) физические вредности (УФО, ультразвук, рентгеновские лучи и др.);
- 3) химические вредности (бензол, ртуть, уретан, алкоголь, никотин, некоторые лекарственные препараты);
- 4) механические факторы (опухоли матки, перегородка матки и т. Д.);
- 5) недостаточное и неполноценное питание беременной;
- 6) эндокринные расстройства (сахарный диабет).

Фетопатии. Воздействие на плод эндогенных и экзогенных неблагоприятных факторов во II и III триместрах беременности ведет к развитию фетопатии. В этот период у плода происходит созревание функциональных систем и развитие связей между ними, что находит универсальное выражение в формировании у него поведенческих состояний: спокойный и активный сон, бодрствование. В это время развиваются рефлекторные реакции, идет ускоренное становление функций, необходимых для выживания ребенка в новых условиях окружающей среды. Формируется реактивность плода, его ответ на действие фармакологических препаратов

Так, начиная с 4-го месяца внутриутробного развития щитовидная железа плода уже реагирует на введение тиреостатических гормонов. Длительное введение в конце беременности глюкокортикоидов может сопровождаться гиподисфункцией коры надпочечников вследствие снижения продукции фетального АКТГ.

Ведущую роль в формировании фетопатии играет состояние плаценты. Барьерная функция плаценты регулируется тонкими механизмами, возникшими в процессе филогенеза, но она оказывается несовершенной по отношению к веществам, случайно попавшим в материнский организм (производственные факторы, лекарственные препараты). В этих случаях в зависимости от продолжительности воздействия того или иного фактора наблюдается различная степень задержки развития функциональных систем: равномерное или диссоциированное созревание. Так, при заболевании беременной сахарным диабетом формируется диабетическая фетопатия, проявляющаяся гигантизмом, типичным «кушингоидным» внешним видом, кардиомиопатией, нарушением функций ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем и некоторых обменных процессов (гипогликемия, гипокальциемия, гипербилирубинемия и др.).

При хроническом употреблении во время беременности алкоголя рождаются дети с алкогольной фетопатией, для которой характерно отставание роста и массы тела, неврологические нарушения вплоть до появления судорожного синдрома, задержки психомоторного развития, множество проявлений дизэмбриогенеза (короткие и узкие глазные щели, узкий скошенный лоб, гипоплазия нижней челюсти).

Классификация. Таким образом, по этиологическому признаку различают 3 группы врожденных пороков развития плода: 1) наследственные; 2) экзогенные; 3) мультифакториальные. Пороками мультифакториальной этиологии называют те, которые образовались от совместного воздействия генетических и экзогенных факторов.

В зависимости от последовательности возникновения различают первичные и вторичные врожденные пороки развития (ВПР). Так, атрезия водопровода мозга, приведшая к гидроцефалии, является первичным пороком, а гидроцефалия — вторичным.

Различают изолированные (локализованные в одном органе), системные (в пределах одной системы, например хондродисплазия) и множественные (в органах двух и более систем) ВПР.

Наиболее распространена следующая классификация ВПР.

А. Врожденные пороки развития органов и систем:

- 1) центральной нервной системы и органов чувств;
- 2) лица и шеи;
- 3) сердечно-сосудистой системы;
- 4) дыхательной системы;
- 5) органов пищеварения;
- 6) костно-мышечной системы;
- 7) мочевой системы;
- 8) половых органов;
- 9) эндокринных желез;
- 10) кожи и ее придатков;
- 11) прочие пороки.

Б. Множественные врожденные пороки:

- 1) синдромные: а) хромосомные, б) моногенные, в) с неустойчивым наследованием, г) тератогенные, д) неустановленной этиологии;
- 2) неклассифицированные комплексы.

Диагностика. В настоящее время широко проводится пренатальная диагностика пороков развития плода с целью решения вопроса о досрочном прерывании беременности или оперативном лечении плода. Диагностика таких заболеваний у плода, как муковисцидоз, фенилкетонурия, гемофилия, болезнь Виллебранда, миодистрофия Дюшенна, спинальная амиотрофия Вердинга—Гоффманна, адреногенитальный синдром, а также хромосомных болезней в ранние сроки беременности, позволяет предотвратить рождение больного ребенка. Все беременные женщины должны пройти обследование на содержание альфа-фетопротеина в сыворотке крови при сроке беременности 15—19 нед., УЗИ при сроке 20—21 нед.

Определение альфа-фетопротеина и УЗИ являются скрининговыми методами. Эти исследования проводятся всем беременным.

С помощью ультразвукового сканирования можно обнаружить пороки развития ЦНС, сердца, брюшной полости, почек. Повышение содержания альфа-фетопротеина может указывать на возможное поражение ЦНС. Кроме того, все женщины в возрасте 35 лет и старше, а также имеющие в анамнезе самопроизвольные выкидыши и рождение детей с различными дефектами при первых признаках беременности должны пройти генетическое обследование. Генные и хромосомные болезни плода можно диагностировать при сроке беременности 8—9 нед. методом биопсии плодных оболочек. Возможно получение клеток плода путем забора околоплодных вод с помощью амниоцентеза или путем забора крови плода с помощью кордоцентеза после 20 нед. беременности.

Ранняя диагностика ВПР позволяет решить вопрос о целесообразности сохранения беременности.

Часть 3

**ОПЕРАТИВНОЕ
АКУШЕРСТВО**

Глава 47

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Акушерские операции выполняются в связи с патологическим течением беременности, родов и послеродового периода. Цели акушерских операций весьма различны: прерывание и сохранение беременности, исправление положения и предлежания плода, подготовка родовых путей, оперативное родоразрешение абдоминальным путем и через естественные родовые пути, уменьшение объема и размеров мертвого плода, остановка кровотечения, восстановление (в связи с повреждениями) родовых путей.

Акушерские операции известны с глубокой древности, однако в течение многих веков они применялись только в исключительных ситуациях. По сложившимся обычаям, врачей приглашали к роженице лишь в безнадежных, запущенных случаях, когда единственно возможной являлась плодоразрушающая операция. Только с XVI века, когда акушерством стали заниматься врачи (в основном хирурги), эта отрасль медицины стала быстро развиваться.

С развитием акушерской науки менялись взгляды на показания и противопоказания к отдельным акушерским операциям. В современном акушерстве не используются оперативные вмешательства, имеющие неблагоприятный прогноз для плода. Выбор акушерской операции осуществляется, исходя из интересов как матери, так и плода. Это является одной из причин того, что в настоящее время основной родоразрешающей операцией является кесарево сечение.

Акушерские операции проводятся в *плановом* и *экстренном* порядке. Большинство оперативных вмешательств в акушерстве выполняются по неотложным показаниям. Это требует постоянного наличия в акушерском стационаре дежурной операционной и анестезиологической службы, стерильного акушерского инструментария, средств для борьбы с шоком, кровотечением, реанимации новорожденных.

Условия для проведения операции. *Общими условиями* для выполнения акушерских операций являются следующие: 1) обстановка в операционной, допускающая выполнение не только намеченной операции, но и тех, которые могут оказаться необходимыми при возникновении новых осложнений; 2) наличие опытного хирурга, владеющего техникой акушерских операций; 3) выбор оптимального времени выполнения операции, когда она не будет слишком поспешной или, наоборот, запоздалой; 4) согласие роженицы (беременной, родильницы) на операцию.

Кроме того, для каждой акушерской операции необходимы свои *определенные условия*, отсутствие которых является противопоказанием к выполнению данного вмешательства. Условия, допускающие производство конкретного вмешательства, обусловлены общим состоянием роженицы, характером акушерской патологии, состоянием плода, родовых путей и местоположением головки плода. Правильная оценка условий является одним из основных моментов, определяющих исход операции.

Асептика и антисептика во время производства акушерских операций имеют исключительное значение. Во многих случаях операции предшествуют длительный безводный промежуток, многократные влагалищные обследования, создающие условия для развития восходящей инфекции. Кроме того, утомле-

ние роженицы, анемия, соматическая и акушерская патология, операционная травма тканей значительно ослабляют резистентность организма к инфекции. В этих условиях тщательное соблюдение всех правил асептики и антисептики является чрезвычайно важным для уменьшения риска послеоперационных осложнений.

Подготовка к операции. При подготовке больной к плановой операции проводится обследование, включающее клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимические исследования крови, определение группы крови и резус-принадлежности, реакцию Вассермана, исследование крови на СПИД, исследование флоры влагалища, электрокардиографию, осмотр терапевтом. Подготовка к плановой операции кесарева сечения обязательно включает комплексную оценку состояния плода: ультразвуковое исследование, кардиотокографию, амниоскопию. Накануне плановой операции производится санитарная обработка (гигиенический душ, удаление волос с лобка, очищение кишечника), беременная осматривается анестезиологом.

При подготовке к экстренной операции, если позволяют обстоятельства, производится опорожнение кишечника. В случае если больная недавно поела, а операция планируется под эндотрахеальным наркозом, выполняется промывание желудка с целью профилактики синдрома Мендельсона — тяжелого осложнения, обусловленного регургитацией и аспирацией кислого желудочного содержимого. Повторно сбрасывают волосы на лобке, если со дня первичной обработки при поступлении в стационар прошло несколько дней. При возможности проводится гигиенический душ. Перед каждой акушерской операцией выполняется катетеризация мочевого пузыря с целью его опорожнения, в некоторых случаях оставляется постоянный катетер. На ноги больной надеваются стерильные бахилы. В операционной проводится обработка операционного поля и ограничение его стерильным бельем.

При выполнении влагалищных акушерских операций больная находится на специальном операционном столе или рахмановской кровати в положении на спине с согнутыми и приведенными к животу ногами. Каждую акушерскую операцию заканчивают катетеризацией мочевого пузыря, чтобы убедиться в отсутствии примеси крови в моче.

Обработка рук перед операцией. Перед любыми операциями проводится хирургическая обработка рук, которая включает следующие этапы:

1. Мытье рук теплой водой с мылом, предпочтительнее жидким, не более 2 минут. Возможно, но не обязательно использование стерильных мягких щеток однократного применения или способных выдерживать автоклавирование. При этом щетки следует использовать только для обработки ногтей, ногтевых лож и межпальцевых промежутков.

2. После мытья руки тщательно высушиваются стерильными салфетками. При втирании антисептика во влажную кожу его концентрация значительно снижается.

3. После высушивания в кожу кистей, предплечий ладонями двукратно (иногда трехкратно) с интервалом в 30 с втирают по 5 мл спиртового антисептика до высыхания. На высохшие руки тотчас надевают стерильные перчатки.

При длительности операции более 3 часов обработку кожи кистей и предплечий необходимо повторить и вновь одеть перчатки. Следует стремиться к отказу от методов мытья рук в тазу, так как при этом имеется риск быстрой инактивации антисептика. Необходимо соблюдать дозирование антисептика.

Глава 48

ОПЕРАЦИИ, СОХРАНЯЮЩИЕ БЕРЕМЕННОСТЬ

Среди многочисленных причин невынашивания беременности часто встречается истмико-цервикальная недостаточность, при которой несостоятельность шейки и истмического отдела лишает плодное яйцо необходимой опоры в нижнем отделе матки. Во время беременности истмико-цервикальная недостаточность проявляется размягчением, укорочением шейки матки, зиянием цервикального канала и внутреннего зева. При увеличении внутриматочного давления плодные оболочки выпячиваются в расширенный цервикальный канал, инфицируются и вскрываются. Прерывание беременности при истмико-цервикальной недостаточности происходит после 12–13-й недели беременности и протекает с быстрым изгнанием плодного яйца и незначительными болевыми ощущениями. В зависимости от этиологических факторов истмико-цервикальная недостаточность может быть *органической* (вследствие травматических повреждений во время искусственных абортов, осложненных и оперативных родов) и *функциональной* (при выраженном инфантилизме, дефиците половых гормонов, гипоплазии и пороках развития матки).

Диагностика. Диагноз истмико-цервикальной недостаточности основан на анамнестических, клинических, рентгенологических и ультразвуковых данных. Наиболее часто встречающаяся органическая истмико-цервикальная недостаточность легко выявляется при рентгенологическом исследовании вне беременности. Признаками ее являются расширение перешейка более 0,4 см, зияние внутреннего зева и расширение цервикального канала более 1,5–2 см. Исследование проводят во II фазе менструального цикла (через 3–4 дня после подъема базальной температуры). Для распознавания функциональной истмико-цервикальной недостаточности проводится адrenalино-прогестероновая проба. При выявлении признаков истмико-цервикальной недостаточности больной подкожно вводят 0,5 мл 0,1% раствора адреналина и через 5 мин производится повторный снимок. При обнаружении сужения истмико-цервикального отдела диагностируется функциональная истмико-цервикальная недостаточность, обусловленная изменениями в вегетативной нервной системе. Если сужения не произошло, то дополнительно внутримышечно вводится 1 мл 12,5% раствора оксипрогестерона капроната. Через 4 дня выполняется следующий, 3-й снимок. Возникновение сужения истмико-цервикального отдела указывает на наличие функциональной истмико-цервикальной недостаточности, обусловленной эндокринными факторами. Если сужения не произошло, то повторно вводится 0,5 мл 0,1% раствора адреналина и через 5 мин производится 4-й снимок. Возникновение сужения после адrenalино-прогестероновой пробы указывает на функциональный характер истмико-цервикальной недостаточности.

Во время беременности важное значение имеет ультразвуковая диагностика истмико-цервикальной недостаточности по состоянию внутреннего зева шейки матки. Диаметр внутреннего зева 5 мм и более указывает на наличие данной патологии и является показанием для ее лечения.

Лечение. При органической истмико-цервикальной недостаточности требуется оперативное вмешательство, которое проводится во время беременности или вне ее. Показаниями служат самопроизвольные аборты во II триместре беременности или преждевременные роды при наличии истмико-цервикальной недостаточности. Противопоказаниями являются воспалительные заболевания

половых органов и заболевания, при которых сохранение беременности противопоказано (тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени, инфекционные, психические заболевания и др.).

Впервые хирургический метод лечения истмико-цервикальной недостаточности был разработан и применен во время беременности V. Shirodkar в 1955 г. Методика операции заключается в наложении циркулярного шва на шейку матки в области внутреннего зева после предварительного рассечения слизистой оболочки влагалища и смещения кверху мочевого пузыря. Для предупреждения соскальзывания шва нить проводится сзади через ткань шейки. Слизистая оболочка влагалища восстанавливается отдельными кетгутowymi узловыми швами. Осложнениями операции могут быть амнионит, разрыв оболочки плодного пузыря, прорезывание швов, кровотечение. В большинстве случаев возникновению осложнений способствуют воспалительные заболевания влагалища и шейки матки, не устраненные до операции.

В 1957 г. С. Мак-Дональд предложил свою модификацию операции: сужение внутреннего зева кисетным швом, наложенным в области сводов влагалища без рассечения слизистой оболочки (рис. 96). Концы нити завязываются узлом в одном из сводов влагалища.

Б. Сценди в 1961 г. предложил операцию полного зашивания наружного зева у беременных отдельными кетгутowymi или шелковыми швами (рис. 97) после предварительного кругового иссечения слизистой оболочки шириной 0,5 см. После операции в области наружного зева образуется плотный рубец, который перед родами рассекают скальпелем или раскрывают браншами корпцанга.

При операции по способу Сценди в поздние сроки беременности (24–26 нед.) может возникнуть обильное кровотечение. Для уменьшения травматизации шейки

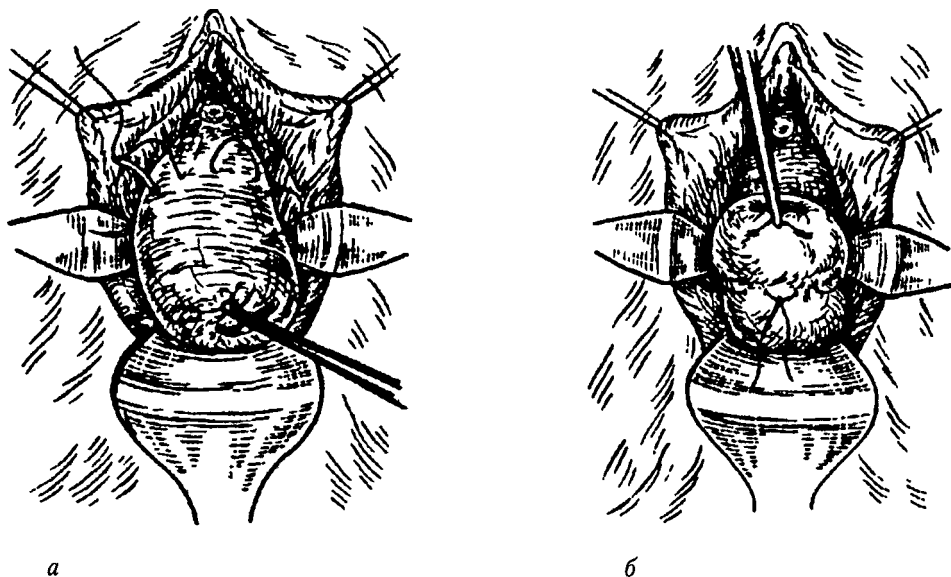


Рис. 96. Кисетный шов на шейку по Мак-Дональду:

а — I этап; б — II этап

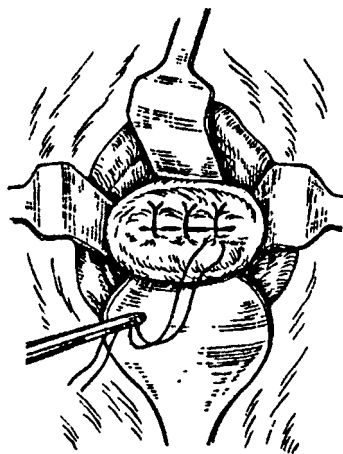


Рис. 97. Зашивание наружного зева

матки и предотвращения кровотечения используется модификация операции Сценди: кюреткой небольших размеров производится соскоб слизистой оболочки цервикального канала на протяжении 1 см от наружного зева, после чего наружный зев зашивается отдельными узловыми кетгутowymi швами.

В 1965—1967 гг. А. И. Любимовой был разработан способ оперативного лечения истмико-цервикальной недостаточности, при котором сужение истмической части в области внутреннего зева достигается с помощью нити из медной проволоки в полиэтиленовой обложке (рис. 98). Шейка матки обнажается в зеркалах, захватывается щипцами и подтягивается кпереди. Под контролем пальца в области прикрепления крестцово-маточных связок накладывается капроновый или шелковый шов, захватывающий не только слизистую оболочку, но и мышечную ткань шейки матки. Наложенный шов завязывается

двумя узлами, после чего между концами нити помещается проволока, над которой концы нити завязываются тремя хирургическими узлами. Затем шейку матки смещают книзу и в переднем своде влагалища накладывается второй, фиксирующий, капроновый или шелковый шов, концы которого завязываются двумя узлами, после чего тремя узлами фиксируется проволочная нить. В настоящее время эта методика применяется крайне редко.

В настоящее время многие акушеры отдают предпочтение методике А. И. Любимовой и Н. М. Мамадалиевой (1978), заключающейся в наложении двойного П-образного лавсанового шва на шейку матки (рис. 99). Шейка матки обнажается с помощью влагалищных зеркал и захватывается щипцами Мюзо. На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки, отступив на 0,5 см от средней линии вправо, шейку матки прокалывают иглой с лавсановой нитью через всю толщу с выколом в заднем своде. Затем иглой прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в переднем своде на уровне первого вкола. Концы нити берут на зажим. Вторую лавсановую нить проводят также через всю толщу шейки матки, отступив на 0,5 см от средней линии влево и на 0,5 см выше предыдущего вкола с выколом в заднем своде. Далее прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в переднем своде. Концы нитей затягивают и завязывают тремя узлами в переднем своде.

В послеоперационном периоде для снижения возбудимости матки применяется внутривенное капельное введение р-адреномиметиков (например, партусистена 0,5 мг на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) с последующим переходом на пероральный прием препарата, который начинают за 30 мин до окончания капельного введения. В течение 5—7 дней производится обработка влагалища растворами перекиси водорода, фурацилина и др.

После операции по поводу истмико-цервикальной недостаточности беременной показана госпитализация в критические сроки, когда прерывались предыдущие беременности, и в 37—38 нед. для снятия шва. При выявлении повышенной возбудимости матки беременная должна быть немедленно госпитализирована в

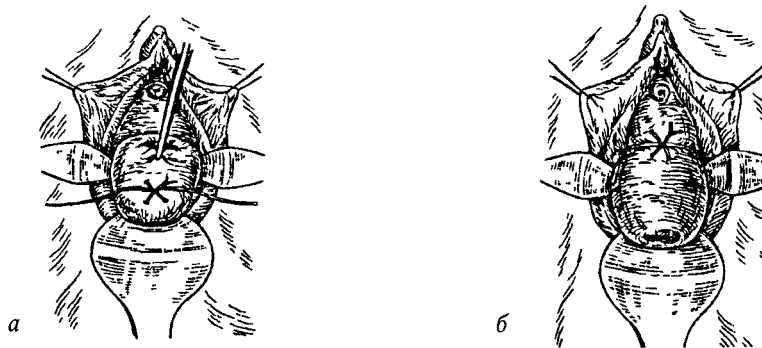


Рис. 98. Круговой шов на шейку по Любимовой:

а — I этап, б — II этап

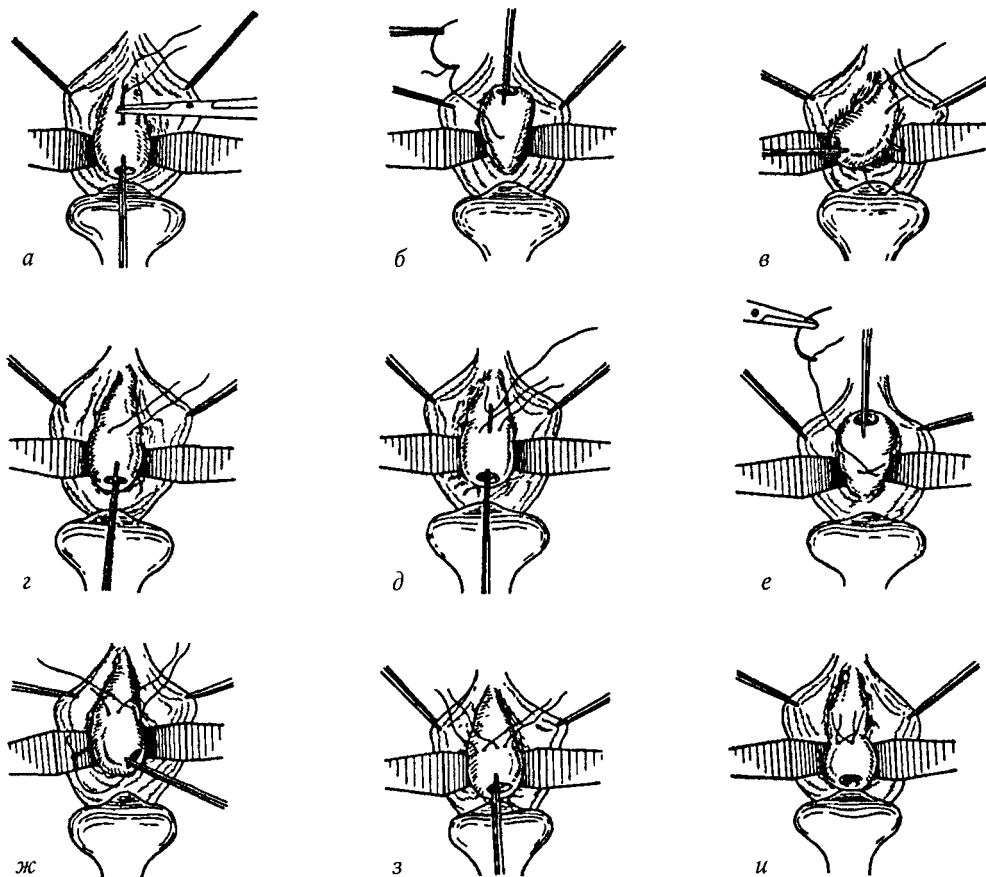


Рис. 99. Этапы наложения П-образного шва по Любимовой—Мамедалиевой

связи с возможным прорезыванием швов. Появление кровянистых выделений в таких случаях является показанием для снятия шва.

В современном акушерстве наиболее часто применяются методики Широкара, Любимовой—Мамедалиевой, реже — Сценди. Эффективность оперативного лечения истмико-цервикальной недостаточности достигает 94%.

Глава 49

ОПЕРАЦИИ ИСКУССТВЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Абортом, или выкидышем, называется прерывание беременности до 28 нед. Аборты делятся на самопроизвольные и искусственные. К самопроизвольным относятся спонтанные аборты, т. е. произошедшие без специального воздействия, направленного на прерывание беременности. Искусственными называются аборты, произведенные в медицинских учреждениях, а аборты, являющиеся следствием внебольничного вмешательства, рассматриваются как криминальные

По данным ВОЗ, ежегодно в мире более 30 млн женщин по желанию прерывают незапланированную беременность. Кроме того, существуют медицинские и социальные показания для искусственного аборта. С целью искусственного прерывания беременности используются разные методы, выбор которых определяется (в первую очередь) сроком беременности. Для прерывания беременности в I триместре применяются выскабливание матки, вакуум-аспирация и аборт, индуцированный простагландинами и антипрогестероном мифепристом. Во II триместре для прерывания беременности используется интраамниальное, экстраамниальное введение гипертонического раствора, абдоминальное малое кесарево сечение, влагалищное кесарево сечение, расширение цервикального канала и вскрытие плодного пузыря, наиболее часто — экста- и интраамниальное введение простагландинов.

При сроке до 12 нед. искусственное прерывание беременности в нашей стране выполняется по желанию женщин при отсутствии противопоказаний для этой операции. Противопоказаниями для выполнения искусственного аборта являются острые и подострые воспалительные заболевания женской половой сферы специфической и неспецифической этиологии, острые инфекционные заболевания и воспалительные процессы любой локализации. Искусственный аборт может быть произведен только после устранения патологических процессов, представляющих высокий риск для здоровья женщины в связи с осложнениями, возникающими при выполнении оперативного вмешательства. В некоторых случаях в I триместре беременность прерывают по медицинским показаниям. В более поздние сроки (до 28 нед.) прерывание беременности производится только по медицинским или социальным показаниям.

Медицинскими показаниями для искусственного прерывания беременности являются следующие:

1. Заболевания сердечно-сосудистой системы (эндокардиты, органическое поражение клапанов сердца, мышцы сердца и перикарда при явлениях недостаточности кровообращения, гипертоническая болезнь).

2. Гематологическая патология (лейкозы, тромбопеническая пурпура, прогрессирующая анемия, лимфогранулематоз).

3. Заболевания легких (бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма, пневмосклероз).

4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронические паренхиматозные поражения печени, желчнокаменная болезнь, хронический холецистит с частыми обострениями.

5. Заболевания почек (мочекаменная болезнь, воспалительные, дегенеративные и склеротические изменения почек, отсутствие одной почки).

6. Патология эндокринной системы (тиреотоксикоз, сахарный диабет).

7. Туберкулез (открытая форма туберкулеза легких, туберкулез верхних дыхательных путей, мочевых путей, кишечника, костей и суставов, центральной нервной системы, глаз, открытая форма туберкулеза легких в семье при невозможности изоляции матери и ребенка).

8. Перенесенные тяжелые полостные и другие операции, после которых беременность и роды представляют угрозу жизни или здоровью женщины, в том числе операции по поводу пузырно-влагалищных или ректально-влагалищных свищей.

9. Деформирующий полиартрит и анкилозирующий спондилоартрит, остеохондропатия, анкилоз тазобедренного сустава, отсутствие одной конечности или отсутствие движения в ней.

10. Наличие в настоящем или в прошлом злокачественных опухолей, опухоли головного и спинного мозга.

11. Отслойка сетчатки при миопии и после травмы, перенесенные операции по поводу отслойки сетчатки, глаукома, прогрессирующая близорукость со значительными изменениями глазного дна, с кровоизлияниями и значительным снижением остроты зрения, ретинит или неврит зрительного нерва, тяжелые заболевания роговицы

12. Полная двусторонняя глухота, глухонмота, отосклероз, хронический прогрессирующий неврит слухового нерва.

13. Сифилис (первичный серонегативный, первичный рецидивный, непереносимость или неэффективность противосифилитического лечения).

14. Эпилепсия, травматическая энцефалопатия, тяжелые формы реактивных состояний и психопатий, психозы, слабоумие олигофреническое, органические заболевания центральной нервной системы с выраженной неврологической или психопатической симптоматикой.

15. Полиневрит в выраженной форме или с прогрессирующим течением, миопатия, рассеянный склероз, наличие в семье (у мужа или детей) семейного заболевания нервно-мышечной системы (миопатия, семейная атаксия, гепатолентикулярная дегенерация, миотония).

16. Несовершеннолетие беременной (возраст до 16 лет).

17. Перенесенные во время беременности заболевания и неблагоприятные воздействия, вызывающие тератогенный и выраженный эмбриотоксический эффект (например, краснуха, радиационное воздействие).

18. Патология беременности, представляющая угрозу жизни женщины (тяжелые формы раннего и позднего токсикоза, не поддающиеся терапии); пороки развития плода, не поддающиеся коррекции; неразвивающаяся беременность.

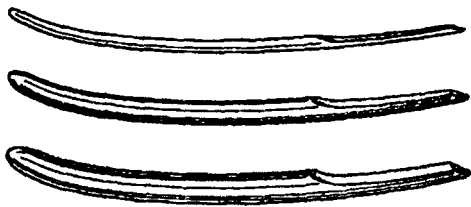
Не медицинскими (социальными) показаниями для прерывания беременности являются многодетность (при наличии более 5 детей), смерть мужа во время беременности, лишение материнских прав, развод во время беременности, инвалидность у ребенка и т. п.

ИСКУССТВЕННЫЙ АБОРТ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ДО 12 НЕДЕЛЬ

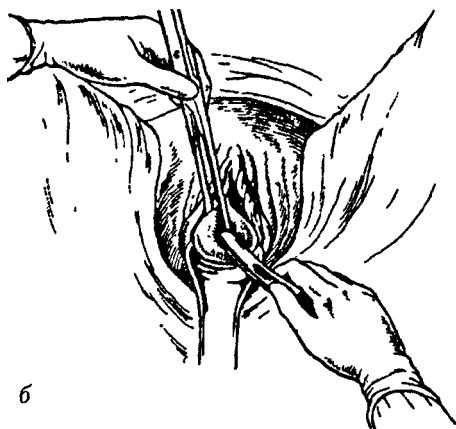
Наиболее распространенным методом искусственного прерывания беременности до 12 нед. является одномоментное инструментальное удаление плодного яйца и выскабливание полости матки.

Обследование беременной с целью подготовки к искусственному аборту включает гинекологический осмотр для подтверждения диагноза беременности, определения ее срока; дополнительные методы исследования, позволяющие исключить противопоказания к искусственному аборту (мазки на наличие гонококков и для определения степени чистоты влагалища, исследование на ВИЧ-инфекцию, сифилис, флюорография).

При поступлении в стационар беременной проводится санитарная обработка (душ, сбривание волос с наружных половых органов). Перед операцией опорожняют кишечник и мочевой пузырь. Оперирующий врач проводит тщательное бимануальное обследование для установления величины матки, ее положения, состояния шейки матки. Операция производится в малой операционной. Набор инструментов раскладывается на столике в порядке, соответствующем моментам операции. В операции участвуют оперирующий врач, ассистент и анестезиолог, если производится общее обезболивание.



а



б

Первый этап. После обработки наружных половых органов спиртом и йодом влагалищная часть шейки матки обнажается в зеркалах, влагалище и шейка матки обрабатываются антисептическим раствором. Шейка матки (только передняя губа шейки или передняя и задняя) захватывается пулевыми щипцами и подтягивается ко входу во влагалище для выпрямления канала матки. При положении матки в антефлексии влагалищную часть шейки необходимо подтягивать кзади, при ретрофлексии, наоборот, кпереди к лобку. После выпрямления канала переднее зеркало удаляется и проводится зондирование матки, позволяющее еще раз уточнить ее положение и установить длину ПОЛОСТИ.

Второй этап. После зондирования матки приступают к расширению цервикального канала специальными металлическими инструментами — расширителями Гегара (рис. 100, а). В цервикальный канал последовательно вводятся расширители от № 4 до № 12—13. Диаметр каждого последующего расширителя увеличивается на 1 мм (или 0,5 мм). Расширители вводятся медленно в направлении полости мат-

Рис. 100. Расширение шейки матки:

а — расширители Гегара;
б — процесс расширения

ки, несколько выше области внутреннего зева (рис. 100, б). Если расширитель проходит с трудом, то следует несколько дольше задержать его в канале шейки матки. При значительных затруднениях можно применить внутривенное введение спазмолитических средств. В процессе расширения шейки матки возможно травматическое повреждение области внутреннего зева, что впоследствии приводит к его рубцовым изменениям и истмико-цервикальной недостаточности.

Существует методика расширения цервикального канала виброрасширителем, обеспечивающая меньшую травматизацию шейки. Принцип метода основан на преобразовании колебаний электрического тока в механические колебания, сообщаемые наконечнику.

Третий этап. На этом этапе производится разрушение и удаление плодного яйца при помощи абортцанга и кюреток (рис. 101). При беременности до 10 нед. сразу производят выскабливание матки кюретками (рис. 102) вначале наибольшего размера, а затем меньших размеров. При беременности более 10 нед. рекомендуется вначале удалить крупные части плода абортцангом, а затем приступить к выскабливанию матки. Рукоятка кюретки захватывается тремя пальцами правой руки, осторожно вводится до дна матки, а затем производятся более энергичные движения от дна матки по направлению к внутреннему зеву. Такие движения кюреткой совершают последовательно по передней, правой, задней и левой стенкам матки. Для удаления децидуальной оболочки в области трубных углов применяются кюретки меньших размеров. Неполное удаление децидуальной оболочки может быть причиной развития децидуального эндометрита, в связи с чем следует стремиться к полному удалению содержимого матки. Операцию заканчивают после появления ощущения равномерного сопротивления со стороны всех отделов матки, которое возникает при полном отторжении остатков плодного яйца и децидуальной оболочки. В то же время следует помнить, что излишне энергичное выскабливание может привести к повреждению базального слоя эндометрия и мышцы матки, а в дальнейшем к атрезии полости матки и развитию аменореи.

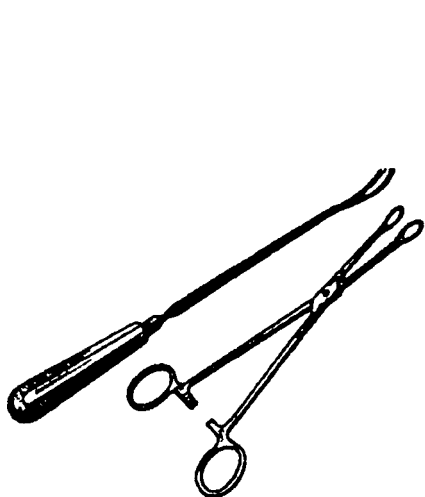


Рис. 101. Кюретка и абортные щипцы

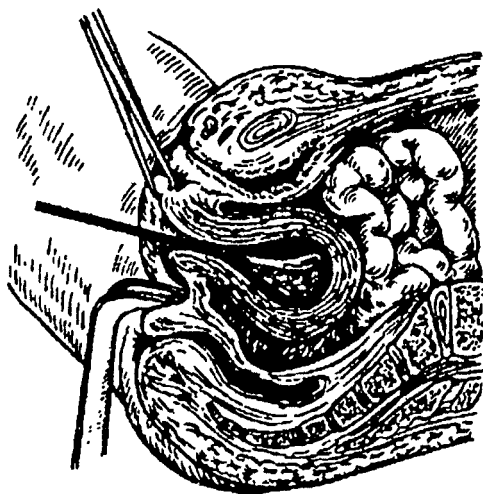


Рис. 102. Удаление плодного яйца кюреткой

Обезболивание. Выскабливание матки производится под местным или общим обезболиванием. В качестве местного обезболивания используется парацервикальная анестезия, при которой 0,25% раствор новокаина (лидокаина) вводится в парацервикальную клетчатку.

Этот метод не всегда обеспечивает достаточное обезболивание, поэтому имеет ограниченное применение. В настоящее время наиболее широко используется внутривенная анестезия.

Осложнения. Вряд ли какая-либо другая операция дает столько осложнений, как выскабливание матки при искусственном аборте. Эти осложнения разнообразны, имеют серьезные последствия для репродуктивной функции женщины и ее здоровья.

Наиболее тяжелым осложнением искусственного аборта является *перфорация стенок матки*, которая может быть произведена любым инструментом, используемым для выскабливания матки: маточным зондом, расширителями, кюреткой и реже — абортцангом (рис. 103).

При подозрении на перфорацию матки врач обязан прекратить дальнейшие манипуляции и, не извлекая инструмента, которым произведена перфорация, оценить ситуацию с помощью более опытного специалиста. Если врач вовремя не заметил перфорацию, существует опасность повреждения органов брюшной полости (особенно опасны перфорации, при которых происходит захватывание органов брюшной полости абортцангом). При перфорации матки, независимо от ее размеров, локализации и самочувствия больной, показано чревосечение. Консервативное ведение больных представляет высокий и неоправданный риск. Объем хирургического вмешательства зависит от размеров и локализации перфорационного отверстия и обязательно включает ревизию соседних органов.

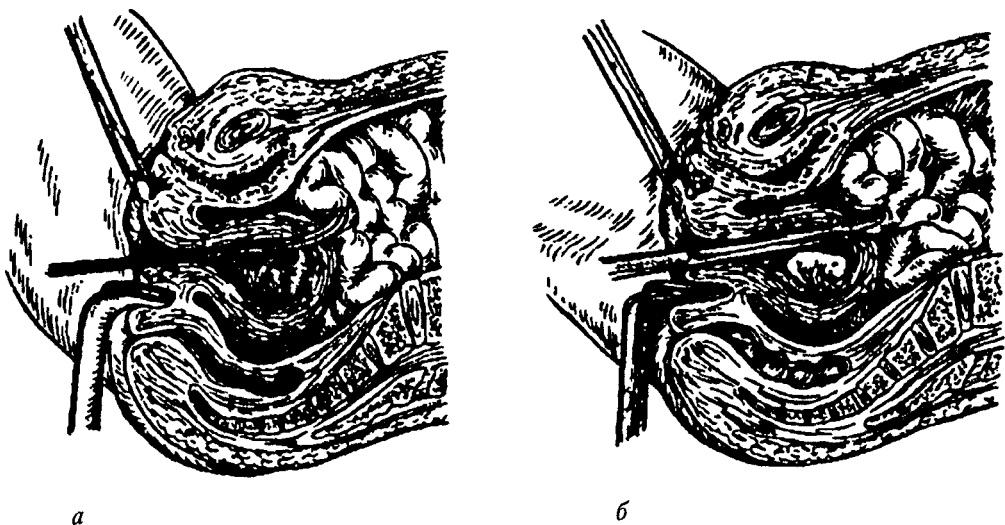


Рис. 103. Перфорация матки:

а — кюреткой; *б* — абортными щипцами (захвачена кишка)

Свежие и небольшие повреждения матки обычно зашивают; при значительном повреждении матки, а также перфорации в области сосудистого пучка производится надвлагалищная ампутация или экстирпация матки.

Неполное удаление плодного яйца является одним из наиболее частых осложнений искусственного аборта. В послеоперационном периоде наблюдаются длительные кровянистые выделения, схваткообразные боли внизу живота, в дальнейшем присоединяются инфекционные осложнения. Диагноз подтверждается при бимануальном обследовании, при котором обнаруживается приоткрытый наружный зев цервикального канала, увеличенная, мягковатой консистенции матка. Существенную помощь в диагностике остатков плодного яйца может оказать ультразвуковое исследование. При подтверждении диагноза показано повторное выскабливание полости матки.

Плацентарный полип — осложнение искусственного аборта, возникающее при задержке в матке остатков ворсистой оболочки, которые прорастают элементами соединительной ткани и за счет этого плотно прикрепляются к стенке матки. Клинические проявления плацентарного полипа характеризуются длительными кровянистыми выделениями из половых путей. Диагноз подтверждается при бимануальном и ультразвуковом исследованиях.

Лечение плацентарного полипа заключается в удалении остатков плодного яйца путем выскабливания полости матки. В случаях когда имеются признаки присоединения инфекции, дополнительно проводится противовоспалительная терапия.

Искусственный аборт нередко является причиной обострения хронического или развития острого воспалительного процесса гениталий вплоть до генерализованных форм инфекции.

Эндометрит — воспаление внутренней оболочки матки — чаще всего наблюдается при задержке частей плодного яйца в матке, способствующих развитию восходящей инфекции. При криминальном вмешательстве независимо от характера проводимых манипуляций, как правило, происходит инфицирование полости матки. В настоящее время у большинства больных наблюдается стертая форма эндометрита, представляющая трудности для ее распознавания. Несвоевременная и неадекватная терапия эндометрита может привести к распространению инфекции за пределы матки и возникновению тяжелых генерализованных форм заболеваний. Лечение эндометрита комплексное, с применением дезинтоксикационных, антибактериальных, иммуностимулирующих, сокращающих средств. Перед началом лечения следует провести бактериоскопическое и бактериологическое исследования с обязательным определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам. При подозрении на задержку частей плодного яйца показано инструментальное обследование полости матки.

Воспалительные процессы в придатках матки после искусственного аборта развиваются при распространении инфекции из полости матки, а также лимфатическим путем из шейки матки. Кроме того, воспаление придатков матки нередко возникает при наличии гонореи, обостряющейся после аборта.

Параметрит — воспаление околоматочной клетчатки — обычно развивается вследствие проникновения возбудителей инфекции через разрывы шейки матки или непосредственно через стенку матки. Наиболее часто это происходит в том месте стенки матки, где находились инфицированные остатки плодного яйца. Обычно при параметрите происходит постепенное рассасывание инфильтрата, значительно реже наблюдается нагноение. Если образовавшийся абсцесс

своевременно не вскрыт хирургическим путем, то он может вскрыться самопроизвольно на передней брюшной стенке (над паховой связкой), в мочевого пузыря или прямую кишку, что в дальнейшем приводит к образованию длительно не заживающих свищей.

Пельвиоперитонит, характеризующийся отграниченным воспалением тазовой брюшины, развивается чаще при наличии воспаления в параметральной клетчатке или придатках матки, а также при перфорации матки при искусственном аборте. Лечение пельвиоперитонита, как правило, консервативное. В тех случаях когда процесс воспаления брюшины из местного становится общим, лечение проводится согласно принципам терапии различного перитонита. Перитонит является одним из наиболее тяжелых осложнений, возникающих после искусственного аборта. Длительность периода между прерыванием беременности и развитием клинической картины перитонита находится в прямой зависимости от характера вмешательства, предпринятого с целью прерывания беременности, наличия хронических очагов инфекции в организме женщины и состояния иммунологической защиты. После перфорации пиосальпинкса во время или после аборта перитонит развивается в течение нескольких часов, после перфорации матки — в течение первых суток, а при распространении инфекции с внутренней поверхности матки — в течение двух-трех суток. При задержке частей плодного яйца в матке, а также при активации инфекционных процессов гениталий, возникающих после аборта, первые признаки заболевания появляются в более поздние сроки, иногда через 2 нед.

Септические осложнения искусственного аборта — *септицемия, септикопиемия, анаэробный сепсис, септический шок* — являются крайне тяжелыми заболеваниями, нередко приводящими к смерти. В настоящее время на фоне широкого применения антибактериальных средств и развития устойчивости к ним бактерий появилось значительное число больных, у которых после инфицированного аборта развился латентно текущий сепсис (**хроничесепсис**), диагностика которого во многих случаях чрезвычайно затруднена. У женщин, перенесших сепсис, отмечается высокая частота поражения внутренних органов и недостаточность гипоталамо-гипофизарной системы с последующим нарушением функции яичников, щитовидной железы и надпочечников.

Перечисленные осложнения не завершают список неблагоприятных последствий искусственного аборта. Нарушения менструального цикла, бесплодие, эндометриоз, хронические воспалительные заболевания гениталий являются частыми отдаленными последствиями искусственных абортов. Механизм возникновения послеабортных дисгормональных нарушений до настоящего времени изучен недостаточно. У большинства больных выявляются нарушения циклической продукции лютеинизирующего гормона гипофиза (лютропина), что приводит к нарушению функции яичников, которое проявляется ановуляцией или недостаточностью желтого тела.

К неблагоприятным последствиям искусственного аборта относится также сенсбилизация беременной антигенами плода. При прерывании беременности необходимо учитывать, что с 10-й недели гестации у плода формируются антигены группы крови и резус-фактора, что при соответствующих условиях может быть причиной сенсбилизации беременной. Для профилактики резус-сенсбилизации женщин с отрицательным резус-фактором при производстве искусственного аборта показано введение антирезусного гамма-глобулина.

Отдаленные последствия искусственного аборта могут проявиться спустя многие годы в виде тяжелой акушерской патологии (гистопатический разрыв матки, предлежание плаценты, приращение плаценты), а также в виде факторов риска развития различных гинекологических заболеваний (эндометриоз, миома матки, онкологические заболевания).

ВАКУУМ-АСПИРАЦИЯ

Искусственный аборт с помощью вакуум-аспирации производится в ранние сроки беременности (при задержке менструации до 3 нед.). Для подтверждения наличия беременности используются иммунологические тесты и ультразвуковое исследование. Метод основан на создании в полости матки равномерного отрицательного давления, в результате чего плодное яйцо, имеющее слабую связь со стенкой матки в ранние сроки беременности, легко отделяется. Вакуум-аспирация является более щадящим методом по сравнению с выскабливанием полости матки, так как сопровождается минимальной кровопотерей и травматизацией тканей. Противопоказания и подготовка к операции аналогичны таковым при искусственном аборте при сроке беременности до 12 нед, проводимом с помощью выскабливания матки.

Техника операции. При первой беременности для расширения цервикального канала используются виброрасширители наименьшего размера или расширители Гегара до № 7. У повторнобеременных, имевших в анамнезе роды, вакуум-аспирация обычно проводится без расширения канала шейки матки. В матку вводится канюля (металлическая или полиэтиленовая), после чего включается электронасос и в полости матки создается отрицательное давление, равное 0,5–0,6 атм. Осторожными круговыми движениями последовательно обходят всю полость матки таким образом, чтобы овальное отверстие канюли соприкасалось со стенками матки. Плодное яйцо отслаивается, аспирируется и поступает в резервуар. Операция занимает около 15–20 с, количество аспирационных масс не превышает 15–20 мл. Вакуум-аспирация для прерывания беременности может проводиться в амбулаторных условиях. Операция малоболезненна и не требует общего обезболивания. Она может быть проведена под местной анестезией. В течение 2 ч после операции показано наблюдение за больной.

ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ С ПОМОЩЬЮ АНТИПРОГЕСТЕРОНОВ

В последние годы широкое применение в клинической практике находят щадящие методы прерывания беременности ранних сроков. В 1980 году синтезирован первый антигестаген — мифепристон. Антигестагены (антипрогестины) — особая группа биологически активных веществ, подавляющих на уровне рецепторов действие природных гестагенов.

Мифегин (мифепристон) в дозе 600 мг назначают совместно с простагландинами с целью прерывания беременности до 49 дней гестации. Самопроизвольный выкидыш происходит в течение ближайших 6–7 дней. Полноту выкидыша контролируют с помощью УЗИ.

Применение мифегина для прерывания беременности ранних сроков позволяет:

- избежать рисков, связанных с хирургическим вмешательством и анестезией;
- исключить (значительно уменьшить) опасность восходящей инфекции;
- обойтись без в/в инъекций и тем самым снизить риск заражения гепатитом В, С, ВИЧ;
- избежать механического повреждения базального слоя эндометрия.

Эффективность применения мифегина для прерывания беременности раннего срока достигает 98%.

ИСКУССТВЕННОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В ПОЗДНИЕ СРОКИ

В поздние сроки (от 13 до 28 нед.) прерывание беременности производят только по медицинским или социальным показаниям. Медицинские показания устанавливает комиссия в составе врача акушера-гинеколога, врача той специальности, к профилю которой относится заболевание беременной, и руководителя учреждения. Беременной выдается заключение с указанием клинического диагноза, заверенное подписями указанных специалистов и печатью учреждения. Немедицинские (социальные) показания должны быть подтверждены соответствующими документами. Для прерывания беременности во II триместре могут быть использованы разные методы.

И н т р а а м н и а л ь н о е введение гипертонического раствора. Интраамниальное введение гипертонического раствора осуществляется **трансцервикальным** или **трансабдоминальным** способом. При трансцервикальной методике в канал шейки матки вводится стерильная трубка с металлическим стержнем, который затем заменяется длинной иглой. У нерожавших женщин перед введением трубки может потребоваться расширение цервикального канала расширителями Гегара до № 6. Иглой производится пункция плодного пузыря, **амниотическая** жидкость выводится из расчета 6 мл на каждую неделю беременности. Затем в полость амниона вводится гипертонический раствор натрия хлорида (при наличии противопоказаний — 20% раствор глюкозы) в количестве, равном выведенной жидкости. Противопоказаниями к применению гипертонического раствора натрия хлорида являются гипертензионный синдром и заболевания почек различной этиологии.

Применение трансабдоминального способа введения гипертонического раствора возможно только после ультразвукового определения расположения плаценты. Расположение плаценты по передней стенке матки является противопоказанием для его применения. Пункция передней брюшной стенки и матки выполняется под местной или внутривенной анестезией. Количество выводимой и вводимой жидкости определяется также из расчета 6 мл на каждую неделю беременности. Некоторые авторы рекомендуют заменять гипертоническим раствором всю амниотическую жидкость. Прерывание беременности при использовании описанного метода можно ускорить, применяя внутривенное капельное введение окситоцина и простагландинов. При выполнении трансабдоминального амниоцентеза существует опасность ранения сосудов матки, кишечника, мочевого пузыря.

Экстраамниальное введение гипертонического раствора. Метод описан для прерывания беременности сроком 13–15 нед., имеет недостаточную эффективность и опасен тяжелыми осложнениями (острая почечная недостаточность, гемолиз, нарушение свертывающей системы крови, некроз миометрия, трансплацентарное кровотечение). В настоящее время этот метод практически не применяется.

Расширение цервикального канала и вскрытие плодного пузыря. При наличии противопоказаний к введению гипертонического раствора может быть использовано расширение шейки матки расширителями Гегара или вибрилатором и вскрытие плодного пузыря. На подлежащую часть, если возможно, накладываются щипцы Мюзо и подвешивается груз массой 200–500 г в зависимости от срока беременности. Дополнительно назначается родовозбуждающая терапия. При использовании этого метода нередко наблюдаются осложнения в виде затяжного течения аборта, развития восходящей инфекции, разрывов шейки матки. В связи с этим метод имеет ограниченное применение и используется лишь в случаях, когда установлены противопоказания к применению других методов.

Абдоминальное кесарево сечение. Малое кесарево сечение — операция, выполняемая по общепринятой методике кесарева сечения, но в сроки беременности до 28 нед., т. е. в сроки, когда плод не достиг жизнеспособности. Кесарево сечение с целью прерывания беременности применяется только у больных, имеющих показания к срочному родоразрешению или, что значительно реже, противопоказания к использованию других методов прерывания беременности.

Кесарево сечение является методом выбора в случаях необходимости выполнения стерилизации или оперативных вмешательств на органах малого таза (при наличии кисты яичников, миомы и т. п.). Операция проводится под перидуральной анестезией или эндотрахеальным наркозом.

Влагалищное кесарево сечение. Влагалищное кесарево сечение, в результате которого влагалищным доступом производят рассечение передней стенки шейки матки и нижнего маточного сегмента или только вскрытие матки выше внутреннего зева, использовалось при необходимости срочного родоразрешения. Существенных преимуществ по сравнению с малым кесаревым сечением этот метод не имеет. В то же время технические трудности и опасность осложнений (ранение мочевого пузыря) при влагалищном кесаревом сечении встречаются значительно чаще, поэтому этот метод в настоящее время имеет крайне ограниченное применение.

Применение простагландинов. С целью прерывания беременности простагландины вводят интраамниально, экстраамниально, внутримышечно, внутривенно и вагинально. Простагландины групп E и F_{2α} оказывают выраженное утеротоническое действие.

Интра- и экстраамниальное введение простагландина F_{2α} или его синтетического аналога 15-метил-простагландин F_{2α} является наиболее эффективным методом прерывания беременности в поздние сроки. Однако примерно у трети женщин простагландины вызывают побочные реакции. При возникновении брадикардии, бронхоспазма, гипотензии применяются р-адреномиметики, адреналин, атропин, глюкокортикоиды. Тошнота, рвота, боли в эпигастриальной области обычно купируются спазмолитическими, анальгетическими и нейролептическими средствами. Чрезмерная сократительная активность матки, которая может привести к тетанусу, регулируется токолитическими препаратами и

средствами, ингибирующими эндогенные простагландины (индометацин, ацетилсалициловая кислота).

Противопоказаниями к применению простагландинов для прерывания беременности являются органические заболевания сердца в стадии декомпенсации, гипертензия, тяжелая патология органов дыхания, почек, печени, крови, аллергические заболевания.

Глава 50

ОПЕРАЦИИ, ИСПРАВЛЯЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА

Операции, исправляющие неправильные положения плода, называются акушерским поворотом. Посредством акушерского поворота плод из поперечного или косоного переводится в физиологическое продольное положение. Акушерский поворот может выполняться и при продольном положении плода, в этом случае его целью является изменение предлежания плода.

Существуют две разновидности акушерских поворотов: наружные и наружно-внутренние (комбинированные). Наружным поворотом называются операции, выполняемые с помощью только наружных приемов, осуществляемых через переднюю брюшную стенку. При наружно-внутреннем повороте одна рука акушера вводится в матку, а другая (наружная) помогает произвести поворот через переднюю брюшную стенку.

Акушерские повороты производятся на головку или на тазовый конец. Поворот на головку может быть произведен только при наружном акушерском повороте. Поворот на тазовый конец выполняется посредством двух разновидностей акушерских поворотов. Наружный поворот на тазовый конец возможен при косом положении плода, в случаях когда тазовый конец плода лежит ближе к входу в таз. Комбинированный наружно-внутренний поворот всегда производится на тазовый конец, точнее, на ножку плода. Другие варианты поворотов на тазовый конец: поворот на обе ножки плода и поворот на ягодицы — выполняются крайне редко.

Наружный акушерский поворот на головку. Показаниями к наружному акушерскому повороту на головку являются следующие: поперечное и косое положения и тазовое предлежание плода.

Для выполнения поворота необходимы следующие условия: 1) срок беременности 34–36 нед.; 2) удовлетворительное состояние беременной и плода; 3) податливость брюшной стенки и отсутствие напряжения матки; 4) достаточная подвижность плода, отсутствие признаков маловодия и тем более излития вод.

Противопоказаниями к выполнению наружного поворота являются следующие: осложнения беременности (поздний гестоз, угроза прерывания беременности, многоводие, маловодие, аномалии расположения плаценты); отягощенный акушерский анамнез (выкидыши, преждевременные роды), многоплодие; сужение таза II степени и более; патология матки (пороки развития, рубцы после операций, миома матки); заболевания сердечно-сосудистой системы, почек.

Наружный поворот производится натошак, накануне операции очищается кишечник, перед операцией опорожняется мочевого пузырь. Беременная лежит на твердой кушетке в горизонтальном положении. Врач садится с правой стороны от беременной. Определяется положение, позиция, вид и предлежание плода. Общим правилом для наружного поворота является производство поворота плода смещением ягодиц в сторону спинки, спинки — в сторону головки, головки — к брюшной стенке плода.

Техника операции наружного поворота на головку при поперечном и косом положениях ПЛОДА. Руки акушера располагаются на головке и тазовом конце плода. Головку плода медленно смещают в подвздошную область, затем ко входу в малый таз. Вторая рука смещает тазовый конец плода к дну матки.

В случаях поперечного или косого положения, когда спинка плода обращена ко входу в малый таз, поворот плода на головку приведет к ее разгибанию и формированию разгибательного вставления головки. Чтобы избежать этого, поворот производится на тазовый конец или продолжается дальше на 270° , и операция заканчивается поворотом на головку.

Техника операции наружного профилактического поворота на головку при тазовом предлежании плода (рис. 104). Наружный поворот на головку при тазовом предлежании плода предложен Б. А. Архангельским для профилактики осложнений родов, возникающих при тазовых предлежаниях плода.

Показанием для операции является наличие тазового предлежания плода. Необходимо соблюдение условий и исключение противопоказаний для наружного акушерского поворота. Поворот производится соответственно общему правилу — в направлении от тазового конца в сторону спинки, спинки — в сторону головки и головки — ко входу в малый таз по стенке матки, противоположной позиции плода. Первый момент операции состоит в охватывании рукой ягодиц плода и отведении их от входа в малый таз, чтобы добиться их подвижности. После этого ягодицы смещаются в сторону, соответствующую позиции плода: при первой позиции — в сторону левой подвздошной области, при второй — в сторону правой подвздошной области. Начинать поворот со смещения головки не рекомендуется, так как давление, оказываемое на головку, передается на тазовый конец плода, который при этом опускается ко входу в таз и становится менее подвижным.

После отведения ягодиц от входа в малый таз другой рукой акушер охватывает головку со стороны подзатылочной области и смещает ее в сторону, противоположную позиции плода. При первой позиции левая рука акушера охватывает головку и смещает ее в правую сторону матери, правая рука поднимает тазовый конец плода по левому ребру матки. При второй позиции правая рука акушера смещает головку в левую сторону матери, а левая рука поднимает тазовый конец по правому ребру матки. При возникновении напряжения матки манипуляции временно прекращаются, руки акушера при этом остаются в том же положении, чтобы закрепить выполненную часть поворота. Момент операции, когда плод оказывается в положении, близком к поперечному, является наиболее ответственным. Его необходимо производить при полном расслаблении матки и брюшной стенки, чтобы более бережно преодолеть поперечное положение и продолжить поворот на головку. Когда головка оказалась над входом в таз, руки акушера перемещаются на боковые стороны живота, как при втором акушерском приеме. При этом выполняются движения от пупка кзади, одновременно матка слегка сдавливается с боковых сторон.

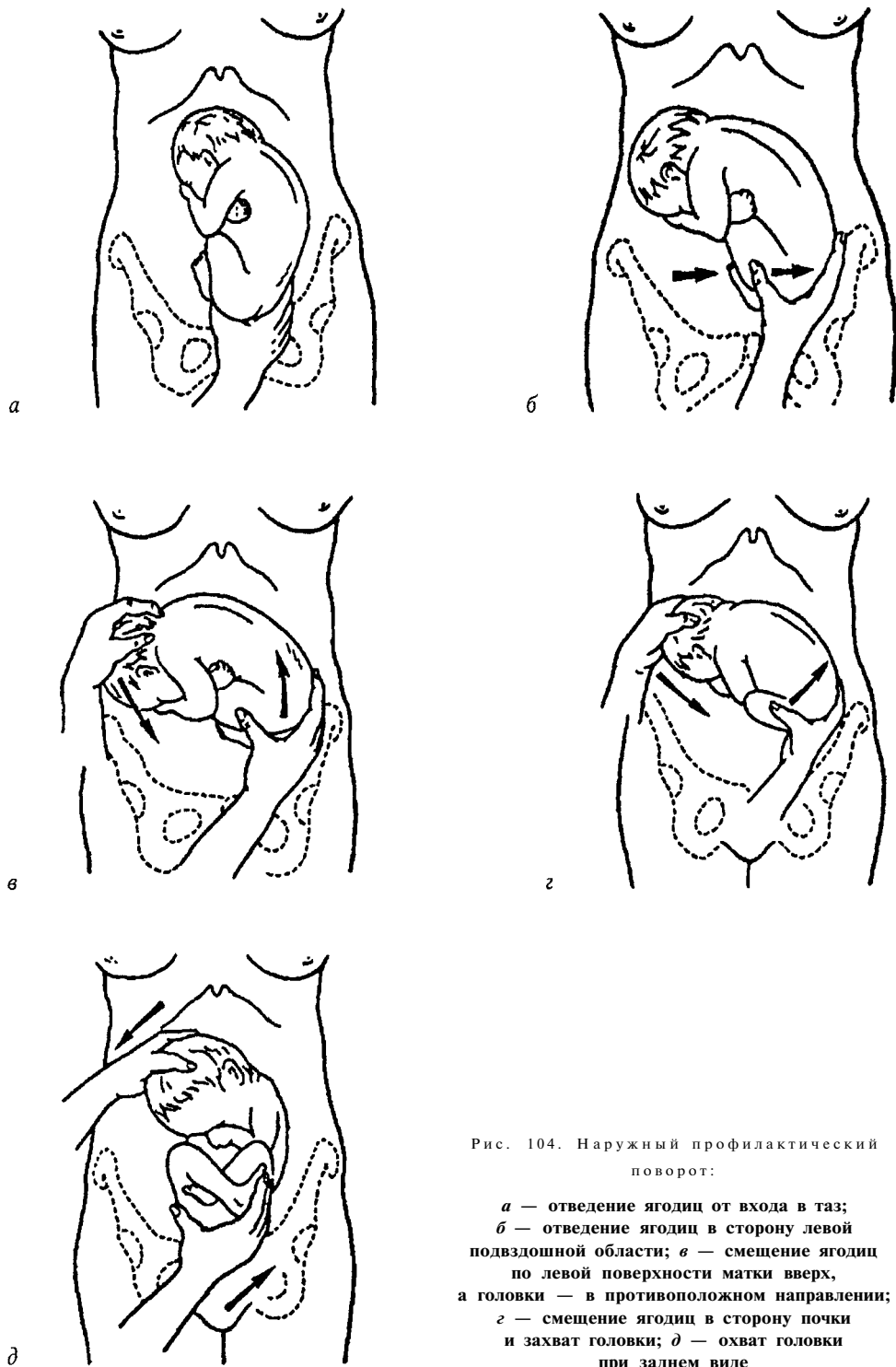


Рис. 104. Наружный профилактический поворот:

- а* — отведение ягодиц от входа в таз;
б — отведение ягодиц в сторону левой подвздошной области; *в* — смещение ягодиц по левой поверхности матки вверх, а головки — в противоположном направлении;
г — смещение ягодиц в сторону почки и захват головки;
д — охват головки при заднем виде

Техника поворота при заднем виде тазового предлежания более простая, так как головка обращена к брюшной стенке и легче захватывается рукой акушера. После выполнения поворота необходимо проверить сердцебиение плода.

В современном акушерстве операция наружного профилактического поворота выполняется редко в связи с недостаточной ее эффективностью (рецидивы тазового предлежания) и опасностью осложнений (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, преждевременные роды, разрыв матки).

Внутренний поворот плода. Внутренний поворот плода, при котором рука акушера вводится в матку или во влагалище, может быть выполнен в двух вариантах: при полном и неполном раскрытии маточного зева. При полном открытии маточного зева выполняется классический наружновнутренний (комбинированный) акушерский поворот плода на ножку. В отличие от других вариантов акушерского поворота эта операция имеет практическое значение в современном акушерстве. При неполном раскрытии маточного зева в матку вводится только 2 или 3 пальца и выполняется ранний комбинированный поворот (по Брекстону—Гиксу) плода на ножку. Этот вариант поворота практического применения в современном акушерстве не имеет.

Классический акушерский поворот плода на ножку при полном открытии маточного зева. В современном акушерстве показанием для этой операции является наличие поперечного или косого положения плода. Поворот может быть выполнен при наличии следующих условий: 1) полное раскрытие маточного зева; 2) подвижность плода в матке (плодный пузырь цел или только что произошло его вскрытие); 3) соответствие размеров плода и таза матери; 4) живой плод.

Противопоказаниями к выполнению классического акушерского поворота являются следующие: угрожающий разрыв матки, запущенное поперечное положение плода, наличие рубца на матке, анатомически узкий таз (I степень и более) или другие препятствия для родоразрешения через естественные родовые пути (гидроцефалия плода, стриктуры влагалища).

Подготовка к операции включает мероприятия, необходимые для влагалищных операций. Беременную укладывают на рахмановскую кровать или операционный стол в положении на спине с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами. Проводится тщательная дезинфекция наружных половых органов, внутренних поверхностей бедер и передней брюшной стенки. Руки акушера обрабатываются как для полостной операции. С помощью наружных приемов и влагалищного обследования подробно изучаются положение, позиция, вид плода и состояние родовых путей. В случае, если околоплодные воды целы, плодный пузырь вскрывается непосредственно перед проведением поворота. Поворот производится под наркозом, который должен обеспечить полноценное расслабление матки и мышц передней брюшной стенки.

Техника операции. Операция комбинированного акушерского поворота плода на ножку включает 3 этапа: 1) выбор внутренней руки и ее введение в матку; 2) нахождение и захват ножки плода; 3) собственно поворот (рис. 105).

И ман. В матку может быть введена любая рука акушера, однако более легко производится поворот при введении руки, одноименной позиции плода: при первой позиции — левой руки, а при второй — правой. Кисть руки вводится сложенной в виде конуса (пальцы вытянуты, концы их касаются друг друга). Другой рукой раздвигают половую щель. Сложенную внутреннюю руку вводят во влагалище в прямом размере выхода таза, затем легкими винтообразными движениями рука переводится из прямого размера в поперечный, одновременно

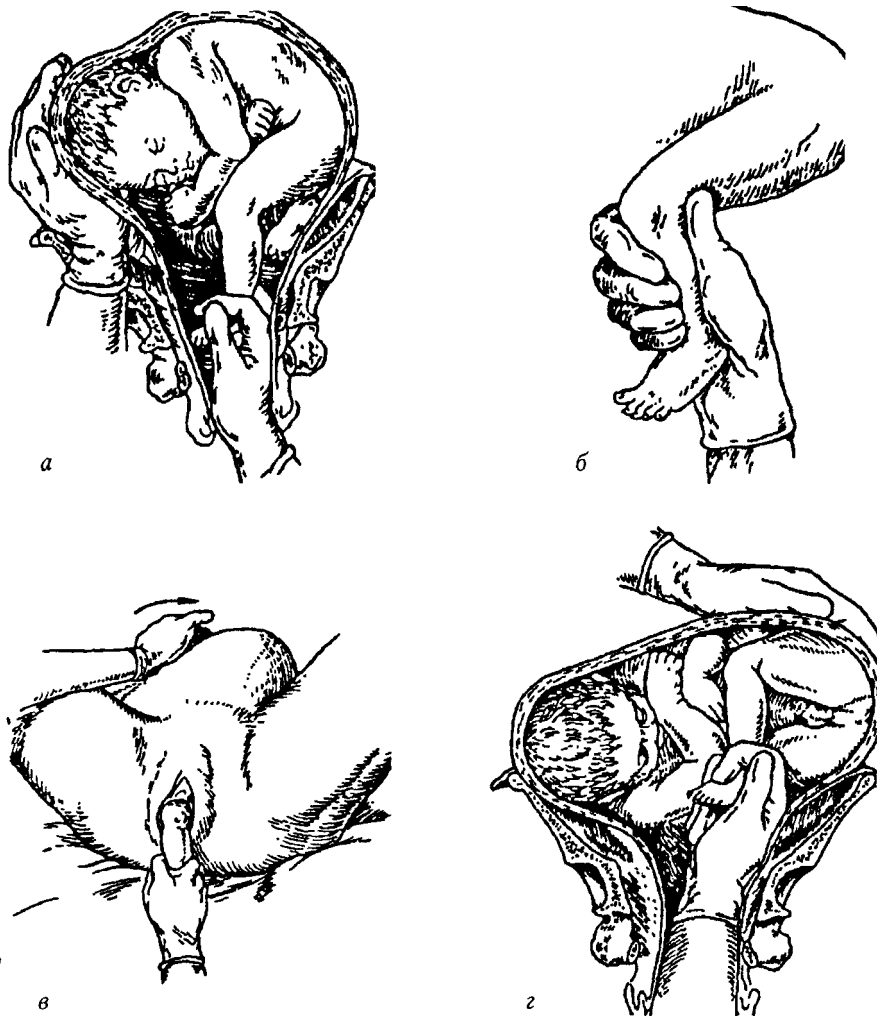


Рис. 105. Комбинированный акушерский поворот плода на ножку:

а — ножка захвачена двумя пальцами; *б* — ножка захвачена всей рукой; *в* — ножка выведена до колена; *г* — захватывание вышедшей ножки при заднем виде поперечного положения

продвигаясь до внутреннего зева. Как только кисть внутренней руки целиком введена во влагалище, наружную руку перемещают на дно матки.

II этап. Продвижению руки в полости матки может препятствовать плечико плода (при поперечном положении) или головка (при косом положении плода). При этом необходимо внутренней рукой переместить головку плода в сторону спинки или захватить плечико и осторожно отодвинуть его в сторону головки.

Производя II этап операции, следует помнить, что в настоящее время принципиально принято производить поворот на одну ножку. Неполное ножное

предлежание плода является более благоприятным для течения родового акта, чем полное ножное, так как согнутая ножка и ягодичы плода представляют более объемную часть, лучше подготавливающую родовые пути для прохождения последующей головки.

Выбор ножки, которую следует захватить, определяется видом плода. При переднем виде захватывается нижележащая ножка, при заднем — вышележащая. При соблюдении этого правила поворот завершается в переднем виде плода. Если ножка выбрана неправильно, то рождение плода будет происходить в заднем виде, что потребует поворота в передний вид, так как роды в заднем виде при тазовых предлежаниях плода через естественные родовые пути невозможны.

Существуют два способа отыскивания ножки: короткий и длинный. При первом рука акушера продвигается непосредственно со стороны животика плода к тому месту, где предположительно находятся ножки плода. Более точным является длинный способ отыскивания ножки. Внутренняя рука акушера постепенно скользит по боковой поверхности туловища плода до ягодичной области, далее к бедру и голени. При этом способе рука акушера не теряет связи с частями плода, что позволяет хорошо ориентироваться в полости матки и правильно отыскивать нужную ножку. В момент отыскивания ножки наружная рука лежит на тазовом конце плода, стараясь приблизить его к внутренней руке.

После отыскания ножки ее захватывают двумя пальцами внутренней руки (указательным и средним) в области лодыжек или всей кистью. Захват ножки всей кистью является более выгодным, так как ножка при этом прочно фиксируется, а рука акушера не так быстро устает, как при захватывании двумя пальцами. При захвате голени всей кистью акушер располагает вытянутый большой палец вдоль икроножных мышц таким образом, чтобы он достигал подколенной ямки, а остальные четыре пальца обхватывают голень спереди. Голень таким образом как бы заключается в шину по всей длине, что предупреждает ее перелом.

III этап. Производится собственно поворот, который осуществляется путем низведения ножки после ее захватывания. Наружной рукой одновременно головка плода отводится к дну матки. Тракции проводятся в направлении проводной оси. Поворот считается законченным, когда из половой щели выведена ножка до коленного сустава и плод принял продольное положение. После этого роды могут быть предоставлены естественному течению, если нет показаний для срочного окончания родового акта. Однако чаще вслед за поворотом выполняется извлечение плода за тазовый конец.

При выполнении поворота может возникнуть ряд трудностей и осложнений:

1. Ригидность мягких тканей родового канала, спазм маточного зева, которые устраняются применением адекватного наркоза, спазмолитиков, перинеотомии.

2. Выпадение ручки, выведение ручки вместо ножки. В этих случаях вправление ручки является ошибочным, на ручку надевается петля, с помощью которой ручка отодвигается во время поворота в сторону головки.

3. Разрыв матки является наиболее опасным осложнением, которое может возникнуть во время поворота. Строгий учет противопоказаний к выполнению операции, тщательное обследование роженицы (высота стояния пограничной борозды), применение наркоза являются необходимыми для профилактики этого грозного осложнения.

4. Выпадение петли пуповины после окончания поворота требует обязательного последующего извлечения плода.

5. Острая гипоксия плода, родовая травма, интранальная гибель плода — частые осложнения внутреннего акушерского поворота, которые обуславливают в целом неблагоприятный прогноз этой операции для плода. В связи с чем в современном акушерстве классический наружновнутренний поворот выполняется редко, в основном в случаях, когда невозможна операция кесарева сечения.

6. Инфекционные осложнения, которые могут развиваться в послеродовом периоде, также ухудшают прогноз внутреннего акушерского поворота.

Глава 51

ОПЕРАЦИИ, ПОДГОТАВЛИВАЮЩИЕ РОДОВЫЕ ПУТИ

Операции, подготавливающие родовые пути, а именно — амниотомия (искусственное вскрытие плодного пузыря) и рассечение промежности, относятся к наиболее часто применяемым в родах пособиям. В истории акушерства спектр операций, подготавливающих родовые пути, был значительно шире. Помимо названных, к этим операциям относились кольпейриз и метрейриз, рассечение шейки матки, кожно-головные щипцы. Высокий риск осложнений при выполнении этих пособий полностью исключил их из арсенала современного оперативного акушерства. Кольпейриз и метрейриз не применяются в настоящее время ввиду опасности восходящей инфекции, грозящей тяжелыми гнойно-септическими осложнениями. Метод инструментального рассечения шейки матки опасен не только кровотечением, но и разрывом

матки, в связи с чем ни в одной акушерской ситуации не оправдано его выполнение. Операция наложения кожно-головных щипцов ввиду ее травматичности для плода противоречит современным принципам перинатальной охраны плода и поэтому используется в редких случаях — только при мертвом или нежизнеспособном плоде.

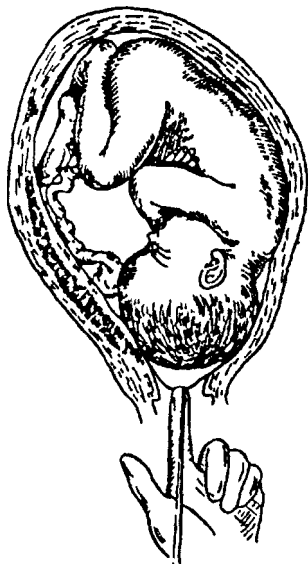


Рис. 106. Амниотомия

Амниотомия (рис. 106). Амниотомия — искусственное вскрытие плодного пузыря. В зависимости от срока ее выполнения амниотомия может быть преждевременной, ранней, своевременной и запоздалой. Это деление соответствует вариантам излития околоплодных вод. Таким образом, преждевременной называется амниотомия, произведенная до начала родов. Если амниотомия выполнена в интервале от начала родов до 7 см раскрытия маточного зева, она относится к ранней. Своевременной называется амниотомия, произведенная в конце I периода родов, а именно при раскрытии маточного зева от 7 см до

полного. При запоздалом выполнении амниотомии околоплодные воды изливаются во II периоде родов.

Показанием для *преждевременной амниотомии* является проведение родо-возбуждающей терапии. *Ранняя АМИОТОМИЯ* выполняется по следующим показаниям: 1) плоский плодный пузырь, так как он тормозит развитие родовой деятельности; 2) многоводие, так как перерастяжение матки приводит к слабости родовой деятельности; 3) неполное предлежание плаценты требует вскрытия плодного пузыря для обеспечения прижатия головкой кровоточащего участка плацентарной площадки и уменьшения кровотечения; 4) проведение родостимулирующей терапии при слабости родовой деятельности включает раннюю амниотомию, что повышает эффективность сокращающих матку средств; 5) заболевания сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертония при позднем гестозе, гипертоническая болезнь, заболевания почек служат показанием для ранней амниотомии, так как уменьшение объема матки имеет значение для нормализации гемодинамики.

Показанием для *своевременной амниотомии* является раскрытие маточного зева на 7 см и более, т. е. конец I периода родов, когда плодный пузырь выполнил свои функции и его дальнейшее сохранение может привести к развитию патологических состояний (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, слабость родовой деятельности).

Амниотомия выполняется при влагалищном обследовании, обычно с помощью бранши пулевых щипцов. Для этого используется несколько затупленная бранша, которую вводят во влагалище между средним и указательным пальцами, что исключает возможность травматизации инструментом мягких родовых путей. Прокол околоплодных оболочек производится на высоте схватки при максимальном напряжении плодного пузыря, что обеспечивает удобство выполнения и безопасность этого пособия (не травмируется кожа предлежащей части ПЛОДА). В образовавшееся отверстие в плодном пузыре вводится указательный, затем средний палец, отверстие постепенно расширяется, и воды медленно выпускаются. Быстрое излитие околоплодных вод при амниотомии, особенно при многоводии и неплотно прижатой предлежащей части плода, может привести к серьезным осложнениям — выпадению пуповины, патологическим вставлениям головки, изменению положения плода, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Эпизиотомия и перинеотомия. Оперативные пособия, заключающиеся в рассечении промежности, осуществляются с целью профилактики акушерского травматизма, укорочения II периода родов или с целью перинатальной охраны плода. Своевременное рассечение промежности предупреждает возникновение ее разрыва. При резаной ране ткани лучше восстанавливаются, лучше заживают и исход является более благоприятным. Показаниями для рассечения промежности в родах являются следующие: 1) угроза разрыва промежности, которая может быть обусловлена крупным плодом, неправильными вставлениями головки плода, узким тазом, высокой промежностью, ригидностью тканей промежности, тазовым предлежанием плода, оперативными влагалищными родами и т. п.; 2) признаки начавшегося разрыва промежности также требуют выполнения ее рассечения, однако оптимальные условия для этого были на этапе угрожающего разрыва промежности; 3) необходимость укорочения II периода родов, обусловленная акушерской или экстрагенитальной патологией (кровотечение, слабость родовой деятельности, поздний гестоз, гипертония, заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания органов дыхания, миопия и др.).

Рассечение промежности часто производится по показаниям, связанным с состоянием плода. К ним относятся: гипоксия плода, которая требует укорочения II периода родов; преждевременные роды, при которых рассечение промежности препятствует сдавлению головки недоношенного плода мышцами тазового дна.

Во многих случаях имеются сочетанные показания для рассечения промежности в интересах как матери, так и плода. Например, при крупном плоде, тазовом предлежании плода, неправильных вставлениях головки, слабости родовой деятельности рассечения промежности производят по сочетанным показаниям.

Техника рассечения промежности. Наружные половые органы и кожа промежности обрабатываются спиртовым раствором йода. Вне потуги одна бранша ножниц (с тупым концом) вводится под контролем пальца между предлежащей частью и стенкой влагалища так, чтобы длинник ножниц соответствовал линии разреза. Разрез производится, когда потуга достигает максимальной выраженности и промежность наиболее растянута. Длина и глубина разреза должна быть не менее 2 см. В раннем послеродовом периоде производится послойное зашивание раны промежности.

Эпизиотомия — разрез, выполненный на 2—3 см выше задней спайки влагалища по направлению к седалищному бугру (рис. 107, в). При таком разрезе

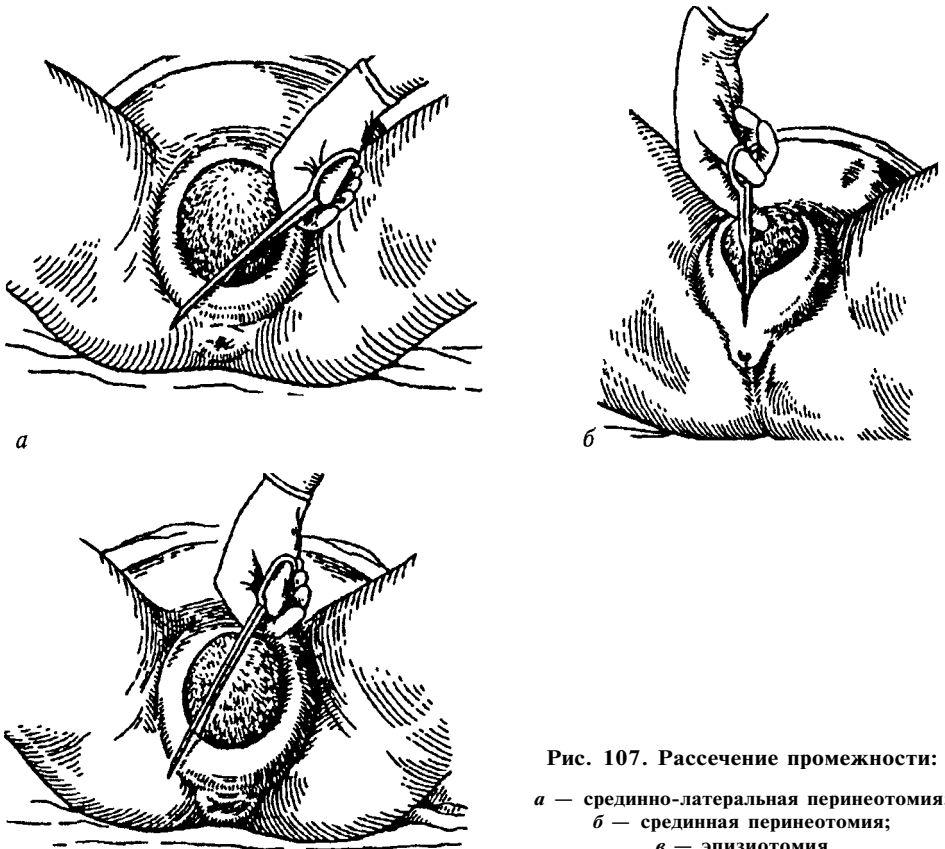


Рис. 107. Рассечение промежности:

- а — срединно-латеральная перинеотомия;
 б — срединная перинеотомия;
 в — эпизиотомия

рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, стенка влагалища, фасции, луковично-губчатая мышца, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности. При выполнении эпизиотомии пересекаются основные периферические ветви полового сосудисто-нервного пучка, что может привести к нарушению иннервации и кровоснабжения промежности, образованию гематомы. Данный разрез нередко сопровождается кровотечением, и его сложнее восстанавливать. Кроме того, при эпизиотомии существует опасность ранения большой железы преддверия влагалища и ее протоков,

Перинеотомия — рассечение промежности в направлении от задней спайки к анусу (рис. 107, б). При таком разрезе рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, задняя спайка влагалища, фасции, луковично-пещеристая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности. Протяженность разреза не должна превышать 3–3,5 см от задней спайки, так как при разрезе большей длины нарушается целостность центрального фасциального узла промежности, кроме того, разрез может перейти на прямую кишку и привести к разрыву III степени.

Помимо описанной классической срединной перинеотомии, существует методика срединно-латеральной перинеотомии, при которой разрез производится под углом 30–40° от задней спайки в сторону седалищного бугра или несколько ниже него. При этом рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, стенка влагалища, фасции, луковично-пещеристая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности (рис. 107, а).

Выбор варианта рассечения промежности определяется топографическими особенностями, состоянием промежности, акушерской ситуацией. Эпизиотомия, учитывая ее неблагоприятные последствия, показана только в случаях, когда другой вид разреза невыполним. Срединная перинеотомия является операцией выбора при высокой промежности. В большинстве случаев производится срединно-латеральная перинеотомия, при которой не нарушаются нервные образования и фасциальные узлы, что способствует хорошей регенерации тканей и снижает частоту случаев развития несостоятельности мышц тазового дна.

Глава 52

РОДОРАЗРЕШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

К родоразрешающим операциям относятся влагалищные и абдоминальные оперативные вмешательства, позволяющие быстро закончить роды живым плодом. К влагалищным родоразрешающим операциям относятся операции наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода, извлечение плода за тазовый конец. Абдоминальное родоразрешение производится с помощью операции кесарева сечения. Подходы к применению различных родоразрешающих операций в современном акушерстве в значительной степени определяются с позиций перинатальной охраны плода. В большинстве случаев в целях получения полноценного ребенка предпочтение отдается абдоминальному родоразрешению посредством операции кесарева сечения. В связи с неблагоприятными исходами для плода в современном акушерстве редко применяются вакуум-экстракция плода и операция извлечения плода за тазовый конец. Необходимость применения

акушерских щипцов в плановом порядке нередко вытесняется выбором кесарева сечения. В то же время для экстренного родоразрешения наложение акушерских щипцов во многих случаях является операцией выбора.

АКУШЕРСКИЕ ЩИПЦЫ

Акушерскими щипцами называется инструмент, предназначенный для извлечения плода за головку. Операция наложения акушерских щипцов является родоразрешающей операцией, при которой плод искусственно извлекается через естественные родовые пути с помощью специального инструмента.

Акушерские щипцы были изобретены в начале XVII века шотландским врачом Чемберленом, который сохранял свое изобретение в строгой тайне, и оно не стало достоянием акушерской практики. Приоритет в изобретении акушерских щипцов по праву принадлежит французскому хирургу Пальфину, который в 1723 г. опубликовал свое сообщение. Инструмент и его применение быстро получили широкое распространение. В России щипцы впервые были применены в 1765 г. в Москве профессором Эразмусом. В дальнейшем в развитие теории и практики операции наложения акушерских щипцов большой вклад внесли отечественные акушеры Н. М. Маскимович-Амбодик, А. Я. Крассовский, И. П. Лазаревич, Н. Н. Феноменов.

В современном акушерстве, несмотря на нечастое применение этой операции, она имеет важное практическое значение, так как при некоторых акушерских ситуациях является операцией выбора (рис. 108).

Строение акушерских щипцов. Основная модель щипцов, применяемая в нашей стране, это щипцы Симпсона—Феноменова. Щипцы состоят из двух ветвей (или ложек) — правой и левой. Каждая ветвь состоит из 3 частей: собственно ложка, замковая часть и рукоятка. Собственно ложка делается окончатой, а рукоятка — полый, чтобы уменьшить массу щипцов, которая составляет около 500 г. Общая длина инструмента 35 см, длина рукоятки с замком — 15 см, ложки — 20 см. Ложка имеет так называемые головную кривизну и тазовую. Головная кривизна воспроизводит окружность головки плода, а тазовая — крестцовую впадину, соответствуя до известной степени проводной оси таза. В щипцах Симпсона—Феноменова расстояние между наиболее отдаленными точками головной кривизны ложек при замыкании щипцов составляет 8 см, верхушки щипцов находятся на расстоянии 2,5 см. Существуют модели щипцов только с одной, головной, кривизной (прямые щипцы Лазаревича).

Замок служит для соединения ветвей. Строение замков неодинаково в различных моделях щипцов: замок может быть свободно подвижным, умеренно подвижным, неподвижным и вовсе неподвижным. Замок в щипцах Симпсона—Феноменова имеет простое строение: на левой ветви имеется выемка, в которую вставляется правая ветвь. Такое строение замка обеспечивает умеренную подвижность ветвей — ложки не расходятся кверху и книзу, но имеют подвижность в стороны. Между замком и рукояткой на наружной стороне щипцов имеются боковые выступы, которые называются крючками Буша. Когда щипцы сложены, крючки Буша представляют надежную точку опоры, позволяющую развивать большую силу при тракциях. Кроме того, крючки Буша служат опознавательным знаком правильности сложения ложек щипцов. При складывании ложек крючки

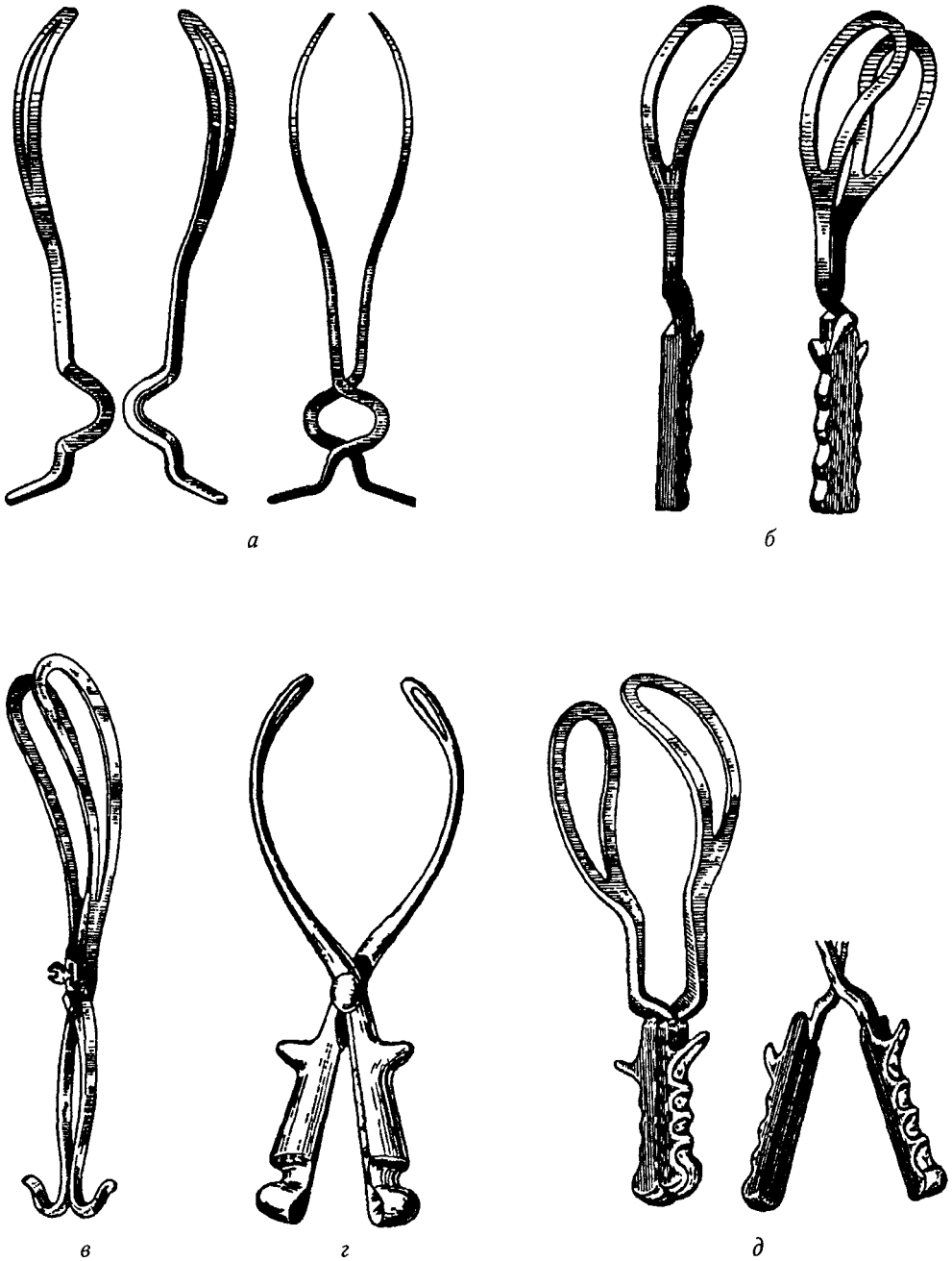


Рис. 108. Акушерские щипцы:

а - Лазаревича (модель 1891), *б* - английские щипцы Симпсона;
в - французские щипцы Левре, *г* - немецкие щипцы Негеле;
д - щипцы Симпсона-Феноменова

должны симметрично лежать в одной плоскости. После введения ложек и замыкания замка плоскость, в которой лежат крючки Буша, соответствует поперечному или одному из косых размеров таза, в котором расположены собственно ложки щипцов. Рукоятки щипцов прямолинейные, наружная их поверхность ребристая, что предупреждает скольжение рук хирурга. Внутренняя поверхность рукояток гладкая, в связи с чем при сомкнутых ветвях они плотно прилегают друг к другу. Ветви щипцов различаются по следующим признакам: **1)** на левой ветви замок и пластинка замка находятся сверху, на правой — снизу; **2)** крючок Буша и ребристая поверхность рукоятки (если щипцы лежат на столе) на левой ветви обращены влево, на правой — вправо; **3)** рукоятка левой ветви (если щипцы лежат на столе и рукоятками направлены к хирургу) обращена к левой руке, а рукоятка правой ветви — к правой руке хирурга. Левая ветвь всегда левой рукой вводится в левую половину таза, правая — правой рукой в правую половину таза.

К другим наиболее известным моделям щипцов относятся: **1)** щипцы Лазаревича (русская модель), имеющие одну головную кривизну и **неперекрещивающиеся** ложки; **2)** щипцы Левре (французская модель) — длинные щипцы с двумя кривизнами, перекрещивающимися рукоятками и винтовым замком, который наглухо завинчивается; **3)** немецкие щипцы Негеле, соединяющие в себе основные качества моделей щипцов Симпсона—Феноменова (английские щипцы) и Левре.

Показания к наложению акушерских щипцов. Наложение щипцов применяется в случаях, когда требуется срочное окончание родов в периоде изгнания и имеются условия для выполнения этой операции. Выделяются **2** группы показаний: связанные с состоянием плода и состоянием матери. Нередко наблюдаются их сочетания.

Показанием для наложения щипцов в *интересах плода* является гипоксия, развившаяся вследствие различных причин (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, выпадение пуповины, слабость родовой деятельности, поздний гестоз, короткая пуповина, обвитие пуповины вокруг шеи и др.). Акушер, ведущий роды, отвечает за своевременность диагностики гипоксии плода и выбора адекватной тактики ведения роженицы, в том числе определение способа родоразрешения.

В *интересах роженицы* наложение щипцов производят по следующим показаниям: **1)** вторичная слабость родовой деятельности, сопровождающаяся остановкой поступательного движения плода в конце периода изгнания; **2)** тяжелые проявления позднего гестоза (преэклампсия, эклампсия, выраженная гипертензия, не поддающаяся консервативной терапии); **3)** кровотечение во II периоде родов, обусловленное преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, разрывом сосудов при облоачном прикреплении пуповины; **4)** болезни сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации; **5)** расстройства дыхания вследствие заболеваний легких, требующие исключения потуг; **6)** заболевания общего характера, острые и хронические инфекции, высокая температура у роженицы. Наложение акушерских щипцов может потребоваться роженицам, перенесшим накануне родов хирургическое вмешательство на органах брюшной полости в связи с невозможностью мышц брюшного пресса обеспечить полноценные потуги. Применение акушерских щипцов в некоторых случаях может быть показано при туберкулезе, заболеваниях нервной системы, почек, органов зрения (наиболее частым показанием для наложения щипцов является миопия высокой степени).

Таким образом, показания для наложения акушерских щипцов в интересах роженицы могут быть обусловлены необходимостью срочного окончания родов или необходимостью исключения потуг. Перечисленные показания во многих случаях являются сочетанными, требующими экстренного окончания родов в интересах не только матери, но и плода. Показания для наложения акушерских щипцов не специфичны для этой операции, они могут явиться показаниями и для других операций (кесарево сечение, вакуум-экстракция плода, плодоразрушающие операции). Выбор родоразрешающей операции во многом зависит от наличия определенных условий, позволяющих выполнить конкретную операцию. Эти условия имеют существенные различия, поэтому в каждом случае необходима их тщательная оценка для правильного выбора способа родоразрешения.

Условия для наложения акушерских **Щ И П Ц О В**. При наложении щипцов необходимы следующие условия:

1. *Живой плод*. В случае гибели плода и наличия показаний для экстренного родоразрешения выполняются плодоразрушающие операции, в редких экстремальных случаях — кесарево сечение. Акушерские щипцы при наличии мертвого плода противопоказаны.

2. *Полное раскрытие маточного зева*. Отступление от этого условия неминуемо приведет к разрыву шейки матки и нижнего сегмента матки.

2. *Отсутствие плодного пузыря*. Это условие вытекает из предыдущего, так как при правильном ведении родов при наступлении полного раскрытия маточного зева плодный пузырь должен быть вскрыт.

4. *Головка плода должна находиться в узкой части полости или в выходе из малого таза*. При других вариантах положения головки применение акушерских щипцов противопоказано. Точное определение положения головки в малом тазу возможно только при влагалищном обследовании, которое обязательно производится перед наложением акушерских щипцов. Если нижний полюс головки определяется между плоскостью узкой части малого таза и плоскостью выхода, то это означает, что головка находится в узкой части полости малого таза. С точки зрения биомеханизма родов такое положение головки соответствует внутреннему повороту головки, который будет завершен, когда головка опустится на тазовое дно, т. е. в выход из малого таза. При головке, находящейся в узкой части полости малого таза, сагиттальный (стреловидный) шов располагается в одном из косых размеров таза. После того как головка опустится на тазовое дно, при влагалищном обследовании сагиттальный шов определяется в прямом размере выхода из малого таза, вся полость малого таза выполнена головкой, его отделы не доступны для пальпации. При этом головка закончила внутренний поворот, затем следует следующий момент биомеханизма родов — разгибание головки (если имеет место передний вид затылочного вставления).

5. *Головка плода должна соответствовать средним размерам головки доношенного плода*, т. е. не быть чрезмерно большой (гидроцефалия, крупный или гигантский плод) или слишком маленькой (недоношенный плод). Это связано с размерами щипцов, которые подходят только для головки доношенного плода средних размеров, применение их в противном случае становится травматическим для плода и для матери.

6. *Достаточные размеры таза, позволяющие пройти извлекаемой щипцами головке*. При узком тазе щипцы являются весьма опасным инструментом, поэтому их применение противопоказано.

Операция наложения акушерских щипцов требует наличия всех перечисленных условий. Приступая к родоразрешению с помощью щипцов, акушер должен иметь четкое представление о биомеханизме родов, которому придется искусственно подражать. Необходимо ориентироваться в том, какие моменты биомеханизма родов головка уже успела проделать и какие ей предстоит совершить с помощью щипцов. Щипцы являются влекущим инструментом, заменяющим недостающую силу потуг. Применение щипцов с другими целями (исправление неправильных вставлений головки, заднего вида затылочного вставления) как исправляющего и ротационного инструмента давно исключено.

Подготовка к наложению акушерских щипцов ЩИПЦОВ. Щипцы накладываются в положении роженицы на операционном столе (или на рахмановской кровати) на спине, с ногами, согнутыми в коленных и тазобедренных суставах. Перед операцией должны быть опорожнены кишечник и мочевой пузырь, продезинфицированы наружные половые органы. Перед операцией проводится тщательное влагалищное обследование с целью подтверждения наличия условий для наложения щипцов. В зависимости от положения головки определяется, какой вариант операции будет применен: *полостные акушерские щипцы* при головке, находящейся в узкой части полости малого таза, или *выходные акушерские щипцы*, если головка опустилась на тазовое дно, т. е. в выход из малого таза.

Применение наркоза при наложении акушерских щипцов желательно, а во многих случаях обязательно. У повторнородящих (как исключение) выходные акушерские щипцы могут быть наложены без анестезии. Операция полостных акушерских щипцов требует применения наркоза, так как введение ложек, одна из которых «блуждает» в малом тазу, является сложным моментом операции, особенно при сопротивлении мышц тазового дна, которое устраняется с помощью наркоза. Кроме того, во многих случаях применение акушерских щипцов обусловлено необходимостью исключения потужной деятельности у роженицы, что может быть достигнуто только при адекватной анестезии. Наркоз требуется и для обезболивания этой операции, что само по себе очень важно. При наложении щипцов применяется *ингаляционный, внутривенный наркоз* или *пудендальная анестезия*.

В связи с тем, что при извлечении головки плода в щипцах возрастает риск разрыва промежности, наложение акушерских щипцов, как правило, сочетается с перинеотомией.

Выходные акушерские щипцы. Выходными акушерскими щипцами называется операция, при которой щипцы накладываются на головку плода, находящуюся в выходе малого таза. При этом головка завершила внутренний поворот, и последний до ее рождения момент биомеханизма родов осуществляется с помощью щипцов. При переднем виде затылочного вставления головки этим моментом является разгибание головки, а при заднем виде — сгибание с последующим разгибанием головки. Выходные акушерские щипцы называются также типичными в отличие от полостных, атипичных, щипцов.

Техника наложения как типичных, так и атипичных щипцов включает следующие моменты: 1) введение ложек, которое всегда осуществляется в соответствии со следующими правилами: первой вводится левая ложка левой рукой в левую сторону («три левых»), второй — правая ложка правой рукой в правую сторону («три правых»); 2) замыкание щипцов; 3) пробная тракция, позволяющая убедиться в правильном наложении щипцов и отсутствии угрозы их скальзывания; 4) собственно тракции — извлечение головки щипцами в соответ-

ствии с естественным биомеханизмом родов; 5) снятие щипцов в порядке, обратном их наложению: первой снимается правая ложка правой рукой, второй — левая ложка левой рукой.

Техника наложения **ВЫХОДНЫХ** акушерских щипцов при переднем виде **ЗАТЫЛОЧНОГО** вставления. *Первый момент — введение ложек.* Сложенные щипцы кладут на стол, чтобы точно определить левую и правую ложки. Первой вводится левая ложка (рис. 109, а), так как при замыкании щипцов она должна лежать под правой, в противном случае замыкание будет затруднительным. Левую ложку акушер берет в левую руку, захватывая ее как писчее перо или смычок. Перед введением левой руки во влагалище в левую сторону вводится четыре пальца правой руки для контроля за положением ложки и защиты мягких тканей родовых путей. Рука должна быть обращена ладонной поверхностью к головке и вводится между головкой и боковой стенкой таза. Большой палец остается снаружи и отводится в сторону. Рукоятка левой ложки перед ее введением устанавливается почти параллельно правому паховому сгибу, верхушка ложки при этом находится у половой щели в продольном (переднезаднем) направлении. Нижнее ребро ложки опирается на I палец правой руки. Ложка вводится в половую щель осторожно, без насилия, за счет подталкивания нижнего ребра I пальцем правой руки, и только отчасти введению ложки способствует легкое продвижение рукоятки. По мере проникновения ложки вглубь рукоятка ее постепенно опускается вниз, к промежности. Пальцами правой руки акушер помогает направлять ложку с таким расчетом, чтобы она легла на головку сбоку в плоскости поперечного размера выхода таза. О правильном положении ложки в тазу можно судить по тому, что крючок Буша стоит строго в поперечном размере выхода из таза (в горизонтальной плоскости). Когда левая ложка правильно легла на головку, акушер извлекает внутреннюю руку из влагалища и передает рукоятку левой ложки ассистенту, который должен ее удерживать не смещая. После этого акушер правой рукой разводит половую щель и вводит 4 пальца левой руки во влагалище вдоль правой его стенки. Второй вводится правая ложка щипцов правой рукой в правую половину таза (рис. 109, б). Правая ложка щипцов всегда должна

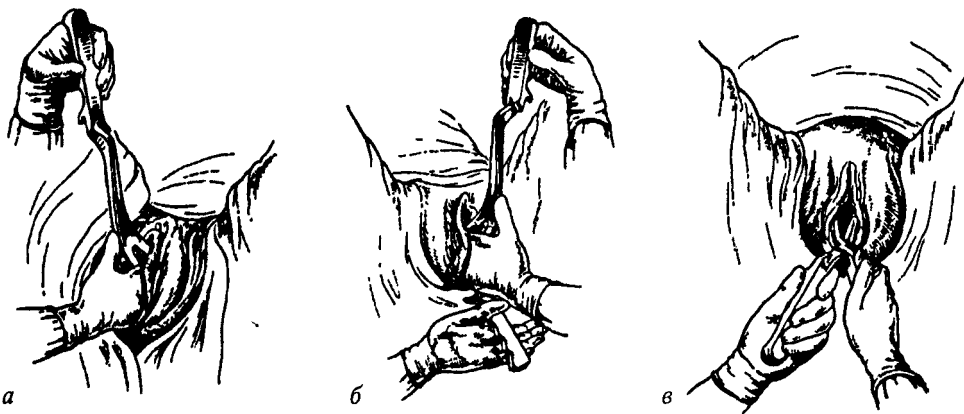


Рис. 109. Наложение щипцов (выходных) при переднем виде затылочного вставления.

а — введение левой ложки; б — наложение правой ложки, в - замыкание щипцов



Рис. 110. Правильно наложенные выходные щипцы при переднем виде затылочного вставления

инструмента для захвата и извлечения головки. Одноименной рукой берется каждая из рукояток, при этом большие пальцы располагаются на крючках Буша, а остальные 4 обхватывают сами рукоятки. После этого надо сблизить рукоятки и замкнуть щипцы. Для правильного замыкания требуется строго симметричное расположение обеих ложек.

При замыкании ложек могут встретиться следующие затруднения: 1) замок не закрывается, так как ложки размещены на головке не в одной плоскости, вследствие чего замковые части инструмента не совпадают. Это затруднение обычно легко устраняется при надавливании большими пальцами на боковые крючки; 2) замок не закрывается, так как одна из ложек введена выше другой. Глубжестоящую ложку перемещают несколько наружу, чтобы крючки Буша совпали друг с другом. Если, несмотря на это, щипцы не замыкаются, значит, ложки наложены неправильно, их необходимо извлечь и наложить заново; 3) замок закрылся, но рукоятки щипцов расходятся. Это связано с тем, что размер головки несколько превышает расстояние между ложками в головной кривизне. Сблизение рукояток в этом случае вызовет сдавление головки, избежать которого можно, заложив между ними сложенное полотенце или пеленку.

Замкнув щипцы, следует произвести влагалищное обследование и убедиться, что щипцами не захвачены мягкие ткани, щипцы лежат правильно и проводная точка головки находится в плоскости щипцов.

Третий момент — пробная тракция (рис. 111). Это необходимый проверочный прием, позволяющий убедиться в правильном наложении щипцов и отсутствии угрозы их соскальзывания. Техника пробной тракции следующая: правая рука обхватывает рукоятки щипцов сверху так, чтобы указательный и средний пальцы лежали на боковых крючках; левая рука лежит сверху правой, и ее указательный палец вытянут и соприкасается с головкой в области проводной точки. Правая рука осторожно делает первую тракцию. За тракцией должны следовать щипцы, располагающаяся сверху левая рука с вытянутым указательным пальцем и головка. Если при тракции расстояние между указательным пальцем и головкой увеличивается, это свидетельствует о том, что щипцы наложены неправильно и в конце концов произойдет их соскальзывание.

Четвертый момент — извлечение головки щипцами (собственно тракция). При тракциях (рис. 112) щипцы обычно захватывают следующим образом: правой рукой обхватывают замок сверху, положив (при щипцах Симпсона — Феноменова) III палец в щель между ложками над замком, а II и IV пальцы —

лежать на левой. Правильно наложенные щипцы захватывают головку через скулоплечевую плоскость, ложки лежат несколько впереди ушей по направлению от затылка через уши к подбородку. При таком размещении ложки захватывают головку в наибольшем ее поперечнике, линия рукояток щипцов обращена к проводной точке головки (рис. 110).

Второй момент — замыкание щипцов (рис. 109, в). Отдельно введенные ложки необходимо замкнуть так, чтобы щипцы могли выполнить роль ин-

на боковые крючки.левой рукой обхватывают рукоятки щипцов снизу. Основная сила тракций развивается правой рукой. Существуют и другие способы захвата щипцов. Н. А. Цовьянов предложил способ захвата щипцов, позволяющий одновременно производить тракции и отведение головки в крестцовую впадину (рис. 113). При этом способе II и III пальцы обеих рук акушера, согнутые крючком, захватывают на уровне боковых крючков наружную и верхнюю поверхность инструмента, причем основные фаланги указанных пальцев с проходящими между ними крючками Буша располагаются на наружной поверхности рукояток, средние фаланги тех же пальцев — на верхней поверхности,

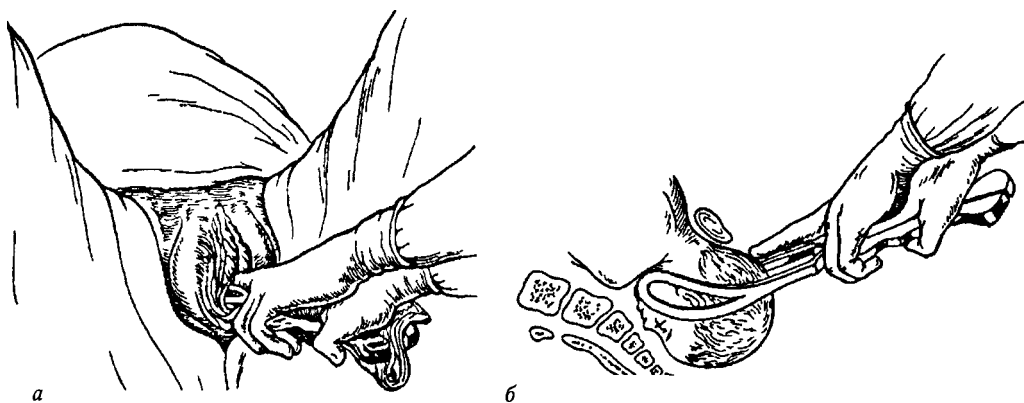


Рис. 111 Наложение выходных щипцов при переднем виде затылочного вставления Пробная тракция

а — расположение рук акушера, б — схема

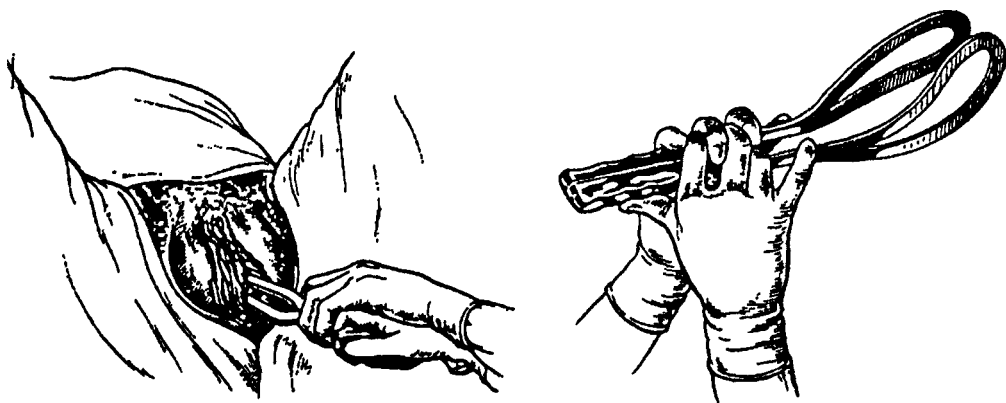


Рис. 112. Выходные щипцы при переднем виде затылочного вставления

Рис. 113 Захватывание рукоятки щипцов по Цовьянову

а ногтевые фаланги — на верхней поверхности рукоятки противоположной ложки щипцов. IV и V пальцы, также несколько согнутые, захватывают отходящие от замка параллельные ветви щипцов сверху и продвигаются как можно выше, ближе к головке. Большие пальцы, находясь под рукоятками, упираются в среднюю треть нижней поверхности рукояток. Основная работа при таком захвате щипцов приходится на IV и V пальцы обеих рук, особенно на ногтевые фаланги. Давлением этих пальцев на верхнюю поверхность ветвей щипцов головка отводится от лобкового сочленения. Этому же способствуют большие пальцы, производящие давление на нижнюю поверхность рукояток, направляя их вверх.

При извлечении головки щипцами необходимо учитывать направление тракций, их характер и силу. Направление **тракций** зависит от того, в каком отделе таза находится головка и какие моменты биомеханизма родов необходимо воспроизвести при извлечении головки щипцами.

При переднем виде затылочного вставления извлечение головки при выходных акушерских щипцах происходит за счет ее разгибания вокруг точки фиксации — подзатылочной ямки. Первые тракции производятся горизонтально до появления из-под лобковой дуги подзатылочной ямки. После этого тракциям придают направление вверх (концы рукояток акушер направляет к себе на лицо) для того, чтобы произошло разгибание головки. Тракции должны производиться в одном направлении.

Недопустимыми являются качательные, вращательные, маятникообразные движения. Тракция должна быть закончена в том направлении, в котором была начата. Длительность отдельной тракции соответствует длительности потуги, тракции повторяют с перерывами **30–60 с**. После **4–5 тракций** производят размыкание щипцов, чтобы уменьшить сдавление головки. По силе тракции имитируют схватку: каждая тракция начинается медленно, с нарастающей силой и, достигнув максимума, постепенно угасая, переходит в паузу.

Тракции выполняются врачом стоя (реже сидя), локти акушера должны быть прижаты к туловищу, что предупреждает развитие чрезмерной силы при извлечении **ГОЛОВКИ**.

Пятый момент — размыкание и снятие щипцов. Головка плода выводится в щипцах **или** ручными приемами после снятия щипцов, которое в последнем случае осуществляется после прорезывания наибольшей окружности головы. Для снятия щипцов каждую рукоятку берут одноименной рукой, размыкают ложки, затем раздвигают их и после этого ложки снимают так же, как они накладывались, но в обратном порядке: первой снимается правая ложка, при этом рукоятка отводится к левому паховому сгибу, второй снимается левая ложка, ее рукоятка отводится к правому паховому сгибу.

Полостные акушерские щипцы. Полостные щипцы применяются в тех случаях, когда головка находится в узкой части полости малого таза. Головке предстоит в щипцах закончить внутренний поворот и совершить разгибание (при переднем виде затылочного вставления). В связи с незавершенностью внутреннего поворота сагиттальный (стреловидный) шов находится в одном из косых размеров. Акушерские щипцы накладываются в противоположном косом размере для того, чтобы ложки захватывали головку в области теменных бугров. Наложение щипцов в косом размере таза представляет определенные трудности. Более сложными по сравнению с выходными акушерскими щипцами являются тракции, при которых завершается внутренний поворот головки на **45°** и более, и только затем производится разгибание головки.

Техника наложения ПОЛОСТНЫХ акушерских щипцов при переднем виде ЗАТЫЛОЧНОГО вставления, первой позиции ПЛОДА (рис. 114, а). При первой позиции сагиттальный шов находится в правом косом размере. Для того чтобы головка была захвачена ложками бипариетально, щипцы необходимо наложить в левом косом размере.

Первый момент — введение ложек. При наложении полостных щипцов сохраняется порядок введения ложек: первой вводится левая ложка левой рукой в левую половину таза, второй вводится правая ложка правой рукой в правую половину таза. Левая ложка вводится под контролем правой руки-проводника в заднебоковой отдел таза и сразу размещается в области левого теменного бугра головки; рукоятка щипцов передается ассистенту. Правая ложка должна лечь на головку с противоположной стороны, в переднебоковом отделе таза, куда ее невозможно ввести сразу, так как этому препятствует лобковая дуга. Это препятствие преодолевается перемещением («блужданием») ложки. Правую ложку вводят обычным способом в правую половину таза, затем под контролем левой руки, введенной во влагалище, ложку перемещают кпереди, пока она не установится в области правого теменного бугра. Перемещение ложки осуществляется осторожным надавливанием II пальца левой руки на ее нижнее ребро, рукоятка щипцов смещается несколько кзади и по ходу часовой стрелки.

Второй момент — замыкание щипцов — выполняется, когда щипцы легли на головку бипариетально и находятся в левом косом размере таза.

Третий момент — пробная тракция — выполняется так же, как и при выходных акушерских щипцах.

Четвертый момент — извлечение головки (собственно тракция). Завершая внутренний поворот, головка одновременно проделывает два движения: она все более продвигается книзу и в то же время поворачивается затылком кпереди. Головка достигает тазового дна, проделав поворот против часовой стрелки примерно на 45° , и располагается сагиттальным швом в прямом размере выхода из таза. Для имитации естественного биомеханизма тракции проОИЗ-водят сначала вниз и несколько кзади. По мере продвижения

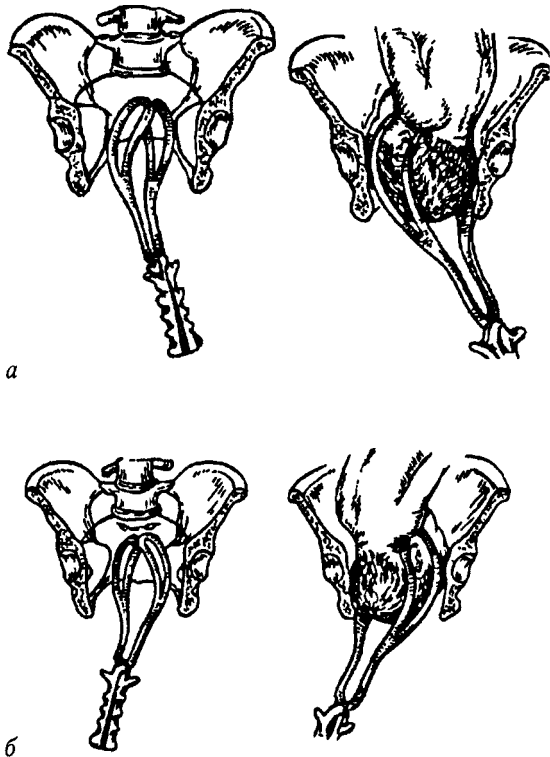


Рис. 114. Полостные (атипичные) щипцы: а — проводная точка (задний родничок) слева спереди, щипцы накладывают в левом косом размере таза, б — сагиттальный шов в левом косом размере, щипцы накладывают в правом косом размере

головка вместе со щипцами будет проделывать поворот против часовой стрелки, пока не достигнет тазового дна, где ложки расположатся в поперечном размере. При этом активным должно быть только извлечение, вращение же щипцов совершается вследствие самостоятельного поворота головки по мере продвижения по родовому каналу. После того как головка достигла тазового дна, дальнейшие тракции производятся так же, как при выходных акушерских щипцах: сначала горизонтально до появления из-под лобковой дуги подзатылочной ямки, затем кпереди вверх, чтобы произошло разгибание головки.

Пятый момент — размыкание и снятие щипцов — выполняется так же, как и при выходных акушерских щипцах.

Техника операции при второй позиции **ПЛОДА**. При второй позиции сагиттальный шов находится в левом косом размере, щипцы должны быть наложены в противоположном размере таза, т. е. в правом косом (рис. 114, б).

Первый момент — введение ложек осуществляется в обычной последовательности, т. е. первой вводится левая ложка, второй — правая. Для того чтобы ложки легли в правом косом размере, в переднебоковом отделе таза должна располагаться левая ложка, следовательно, в данном случае эта ложка будет «блуждающей». После обычного введения в заднебоковой отдел таза левую ложку перемещают кпереди. Правая ложка вводится сразу в необходимое положение — в заднебоковой отдел правой половины таза. В итоге ложки располагаются бипариетально в плоскости правого косого размера.

Второй и третий моменты операции выполняются типично.

Четвертый момент — собственно тракции — производятся так же, как и при первой позиции. Различия заключаются в том, что по мере продвижения головка вместе с щипцами будет проделывать поворот не против, а по часовой стрелке на 45° .

Пятый момент выполняется типично.

Трудности, возникающие при наложении акушерских щипцов. Затруднения при введении ложек могут быть связаны с узостью влагалища и резистентностью тазового дна, что требует рассечения промежности. Иногда ложка щипцов встречает препятствие и не продвигается глубже, что может быть обусловлено попаданием верхушки ложки в складку влагалища или (что более опасно) в его свод. Ложку необходимо извлечь и затем ввести повторно при тщательном контроле пальцами руки-проводника. Иногда затруднения при введении ложек вызываются резкой конфигурацией головки при возникшем несоответствии головной кривизны ложки изменившейся форме головки. Осторожно преодолевая это затруднение, удастся правильно ввести и наложить ложку.

В некоторых случаях могут встретиться трудности и при замыкании ложек, обычно возникающие, если ложки лежат не в одной плоскости. В таких случаях рукоятки щипцов нужно опустить кзади по направлению к промежности и попытаться замкнуть щипцы. Если это не удастся, то под контролем пальцев, введенных во влагалище, ложки перемещаются до тех пор, пока они не окажутся в одной плоскости. Если и этот прием не приводит к цели, необходимо щипцы извлечь и наложить повторно. Если рукоятки щипцов при попытке их замыкания расходятся, это может быть обусловлено недостаточной глубиной введения ложек, плохим обхватом головки в невыгодном направлении или чрезмерной величиной головки. При недостаточной глубине введения ложек их верхушки давят на головку и при попытке сжатия ложек могут произойти тяжелые повреждения плода вплоть до перелома костей черепа. Затруднения при замыкании

ложек возникают и в тех случаях, когда щипцы наложены не в поперечном, а в косом и даже лобно-затылочном направлении. Неправильное положение ложек связано с ошибками в диагностике местоположения головки в малом тазу и расположения швов и родничков на голове, поэтому для его устранения необходимо повторное влагалищное обследование и соответствующее перемещение или повторное введение ложек.

Отсутствие продвижения головки при тракциях может зависеть от неправильного их направления. Тракции всегда должны соответствовать направлению проводной оси таза и биомеханизму родов.

При тракциях может произойти соскальзывание щипцов — вертикальное (через головку наружу) или горизонтальное (вперед или назад). Причинами соскальзывания щипцов являются неправильный захват головки, неправильное замыкание щипцов, несоответствующие размеры головки плода (маленькая или чрезмерно большая головка). Соскальзывание щипцов опасно возникновением серьезных повреждений родовых путей: разрывов промежности, влагалища, клитора, повреждений прямой кишки. Поэтому при первых признаках соскальзывания щипцов (увеличение расстояния между замком щипцов и головкой при продвижении ложек) необходимо прекратить тракцию, снять щипцы и наложить их вновь, если для этого нет противопоказаний.

О с л о ж н е н и я. Применение акушерских щипцов с соблюдением условий и техники операции обычно не вызывает каких-либо осложнений для матери и плода. В отдельных случаях эта операция может быть причиной осложнений, основными из которых являются следующие:

1. *Повреждения родовых путей.* К ним относятся разрывы влагалища и промежности, реже — шейки матки. Тяжелыми осложнениями являются разрывы нижнего сегмента матки и повреждения тазовых органов: мочевого пузыря и прямой кишки, обычно возникающие при нарушении условий наложения щипцов и правил техники операции. К редким осложнениям относятся повреждения костных родовых путей — разрыв лобкового симфиза, повреждение крестцово-копчикового сочленения.

2. *Осложнения для плода.* После наложения акушерских щипцов на мягких тканях головки плода обычно наблюдается отечность с цианотичной окраской. При сильном сжатии головки могут возникать гематомы. Сильное давление ложек на лицевой нерв в области *foramen stylomastoideum* может вызвать парез лицевого нерва. Тяжелыми осложнениями являются повреждения костей черепа плода, которые могут быть различной степени — от вдавлений костей до переломов. Большую опасность для жизни плода представляют кровоизлияния в мозг.

3. *Послеродовые инфекционные осложнения.* Родоразрешение операцией наложения акушерских щипцов не является причиной послеродовых инфекций, однако увеличивает риск их развития, поэтому требует адекватной профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде.

ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИЯ ПЛОДА

Вакуум-экстракция плода — родоразрешающая операция, при которой плод искусственно извлекают через естественные родовые пути с помощью вакуум-экстрактора. Принцип работы аппарата состоит в создании вакуумметрического давления между внутренней поверхностью чашечки аппарата и головкой плода.

В современном акушерстве вакуум-экстракция плода имеет крайне ограниченное применение в связи с неблагоприятными последствиями для плода. Вакуум-экстракцию используют только в случаях, когда нет условий для выполнения других родоразрешающих операций.

Применяемый в нашей стране вакуум-экстрактор Мальмстрема состоит из набора 4 металлических чашечек диаметром 5—8 см с закругленными краями и вогнутой внутренней поверхностью. К чашечке прикреплена цепочка, при помощи которой осуществляются тракции.

Показаниями к операции вакуум-экстракции плода являются слабость родовой деятельности, не поддающаяся консервативной терапии; начавшаяся асфиксия плода.

Противопоказаниями для проведения операции являются заболевания, требующие исключения потуг (тяжелые формы позднего гестоза, декомпенсированные пороки сердца, миопия высокой степени, гипертоническая болезнь и др.), так как во время вакуум-экстракции плода требуется активная потужная деятельность роженицы.

Условиями для выполнения операции вакуум-экстракции плода являются: 1) полное раскрытие маточного зева; 2) отсутствие плодного пузыря; 3) соответствие между размерами головки плода и размерами таза матери; 4) затылочное вставление головки; 5) живой, доношенный плод; 6) головка плода фиксирована большим сегментом во входе в таз, в узкой части полости или в выходе из малого таза. В двух последних случаях операцией выбора являются акушерские щипцы.

Подготовка к операции типична для влагалищных операций. Общий наркоз противопоказан, так как вакуум-экстракция плода предусматривает активное участие роженицы. Непосредственно перед операцией производится влагалищное обследование для уточнения условий и определения направления тракций.

Техника операции вакуум-экстракции плода (рис. 115). Чашечка вводится во влагалище боковой поверхностью в прямом размере таза правой рукой акушера, указательный и большой пальцы левой руки при этом

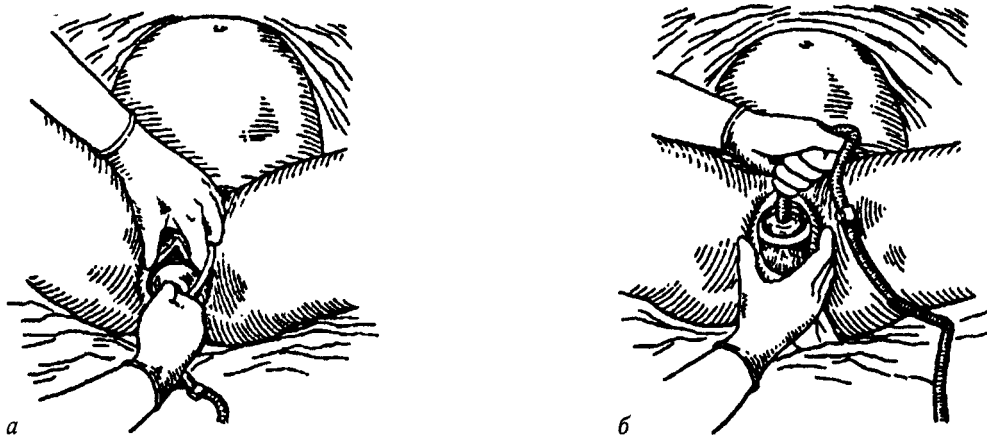


Рис. 115. Наложение вакуум-экстрактора Мальмстрема (а) и первые тракции (б)

раскрывают вход во влагалище. Затем чашечку поворачивают в поперечный размер и отверстием прижимают к головке плода, по возможности ближе к заднему (малому) родничку. Чашечка присоединяется к электроотсосу, и в ней создается отрицательное давление в 500—550 мм рт. ст. После этого приступают к тракциям, которые выполняются синхронно с потугами в направлении, соответствующем биомеханизму родов. При прорезывании теменных бугров ликвидируется вакуум, чашечка отделяется от головки, после этого головка выводится ручными приемами.

ИЗВЛЕЧЕНИЕ ПЛОДА ЗА ТАЗОВЫЙ КОНЕЦ

Извлечением плода за тазовый конец называется операция, посредством которой плод, рождающийся в одном из вариантов тазового предлежания, искусственно, ручными приемами выводится из родового канала.

Показаниями к операции являются: 1) акушерская патология, требующая экстренного окончания родов (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тяжелые формы позднего гестоза, выпадение пуповины); 2) экстрагенитальные заболевания, требующие экстренного родоразрешения (патология сердечно-сосудистой, дыхательной систем и др.); 3) извлечение плода за тазовый конец после операции классического поворота плода на ножку.

Условиями, необходимыми для извлечения плода за тазовый конец, являются следующие: 1) полное раскрытие маточного зева; 2) соответствие размеров плода (головки) и таза матери; 3) отсутствие плодного пузыря. В некоторых случаях (в отличие от операции наложения акушерских щипцов) извлечение плода за тазовый конец может быть предпринято и при мертвом плоде, если имеются серьезные показания для срочного окончания родов в интересах роженицы.

Операция выполняется под наркозом после обычной для влагалищных операций подготовки.

Техника операции. Техника операции включает 4 этапа (рис. 116).

Первый этап — захватывание ножки и извлечение плода до пупочного кольца. Извлечение производится за переднюю ножку, которую захватывают рукой таким образом, чтобы большой палец располагался вдоль икроножных мышц, а остальные обхватывали ножку спереди. При таком захвате голень лежит как бы в шине, что предупреждает возможность ее перелома. По мере появления из половой щели бедра его захватывают таким же образом второй рукой. Тракции производят вниз и несколько на себя, необходимо следить за тем, чтобы ножка сгибательной стороной поворачивалась кпереди. Извлекая бедро, акушер направляет туловище в косой размер таза. По мере извлечения ножки тракции постепенно становятся горизонтальными, а после прорезывания ягодиц направляются кверху. Прорезывание ягодиц осуществляется в соответствии с биомеханизмом родов: после прорезывания передней ягодицы в задний паховый сгиб вводится палец, который способствует боковому сгибанию позвоночника вокруг точки фиксации (на передней подвздошной кости) и рождению задней, а затем передней ягодиц. После прорезывания ягодиц оба больших пальца располагают вдоль крестца плода, а остальными обхватывают верхние отделы бедер, избегая при этом опасного для плода надавливания пальцами на брюшную стенку.

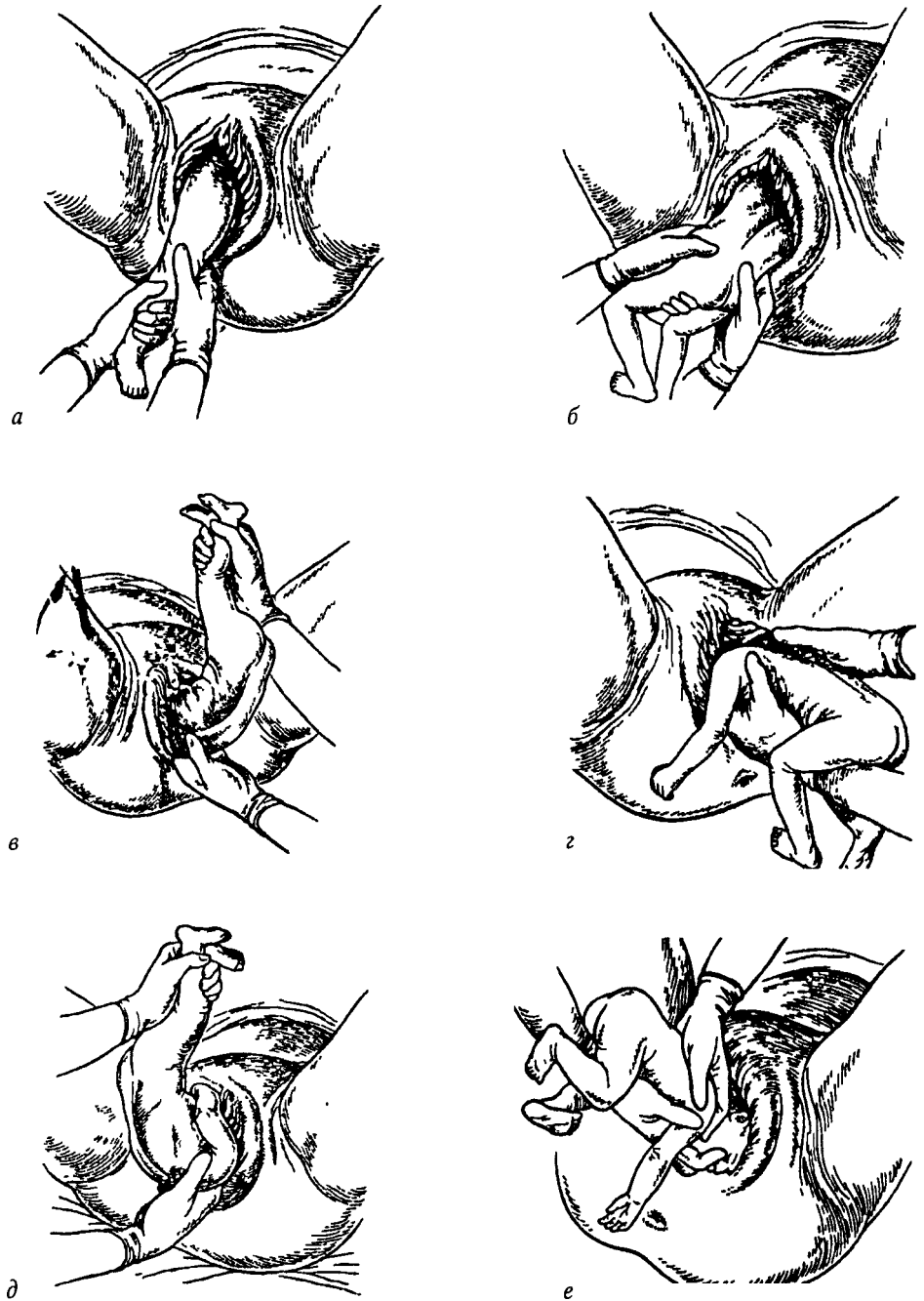


Рис. 116. Извлечение плода за тазовый конец:

а — захватывание и извлечение ножки, *б* — захватывание ягодиц,
в — освобождение задней ручки; *г* — перевод переднего плечика кзади,
д — освобождение второй ручки; *е* — выведение головки

При дальнейших влечениях происходит рождение нижней части туловища до пупочного кольца. Вторая ножка при тракциях, как правило, выпадает самостоятельно.

Второй этап — извлечение плода до уровня нижнего угла лопаток. Выделение этого этапа обусловлено тем, что с момента рождения плода до нижнего угла передней лопатки головка плода вступает во вход в таз и прижимает пуповину к костному кольцу. Поэтому дальнейшие манипуляции до рождения головки плода должны занять не более 5 мин.

Третий этап — освобождение ручек и четвертый — освобождение последующей головки — выполняются так же, как классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях плода.

Извлечение плода при полном ножном предлежании. Первый этап извлечения (до пупка) начинают низведением обеих ножек плода. При дальнейшем извлечении большие пальцы лежат вдоль икроножных мышц плода, а остальные обхватывают голень спереди. Прорезывание ягодиц и последующие этапы операции производят так же, как и при извлечении плода при неполном ножном предлежании.

Извлечение плода при чистом ягодичном предлежании. Если ягодицы находятся над входом в таз, производят низведение передней ножки и затем извлечение выполняется, как при неполном ножном предлежании. Если произошло вставление ягодиц в плоскость входа в таз, то извлечение производится за паховые сгибы и часто представляет значительные трудности. Во влагалище вводят указательный палец руки, которой врач лучше владеет, и располагают в паховом сгибе плода, обращенном к лобку (рис. 117). Этим пальцем производят **ТРАКЦИИ** круто вниз, ягодицы низводят настолько, чтобы и во второй паховый сгиб можно было подвести указательный палец второй руки. Двумя пальцами легче производить влечения. После нескольких тракций ягодицы начинают врезываться, ножки обычно выпадают самостоятельно. Дальнейшие манипуляции выполняются в том же порядке, как и при извлечении за ножки.

Извлечение плода при смешанном ягодичном предлежании в основном выполняется так же, как и при ножных предлежаниях. Некоторое различие будет только на первом этапе извлечения, который всегда начинается низведением ножки. Для этого захватывается впереди лежащая ножка рукой, соответствующей позиции плода. Низведением ножки смешанное ягодичное предлежание переводится в неполное ножное, и в дальнейшем манипуляции выполняются так же, как при неполном ножном предлежании.

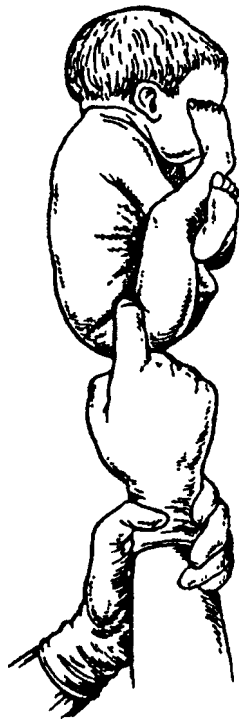


Рис. 117. Извлечение плода за ягодицы

Трудности и осложнения при извлечении плода за тазовый конец. На первых этапах операции трудности обычно встречаются при извлечении плода в чистом ягодичном предлежании. Затруднения при пальцевом извлечении ягодиц обусловлены тем, что нередко даже один палец трудно ввести между ягодицами и плотно обхватывающими их стенками таза. При этом не следует торопиться с пальцевым извлечением ягодиц, надо дождаться, пока они под влиянием родовых сил опустятся как можно ниже. При неправильном захвате ножки, когда палец врача оказывает давление не на паховую область, а на бедро, возможен его перелом. Во избежание этого осложнения необходимо осуществлять правильный захват плода за паховый сгиб.

Третий этап извлечения — освобождение плечевого пояса и ручек — нередко сопровождается значительными трудностями. Трудности возникают при запрокидывании ручек, когда они теряют типичное расположение на грудке и отходят вверх. При этом ручки располагаются впереди лица, по бокам головки или запрокидываются за затылок (3 степени запрокидывания ручек). Запрокидывание ручек обычно связано с техническими погрешностями выполнения операции (попытки извлечения плода при неполном раскрытии маточного зева, извлечение при узком тазе и др.). В некоторых случаях при нормальных размерах таза и небольших размерах плода удается вывести запрокинутую ручку 2—4 пальцами (или всей рукой), введенными со стороны спинки. Если этот прием не удастся, то приступают к другому приему — повороту плода в направлении запрокинутой ручки, позволяющему исправить положение ручки. Если запрокидывается впереди лежащая ручка, то после обычного освобождения задней ручки туловище плода поворачивается таким образом, чтобы под симфизом прошла грудка плода, а не спинка, как при неосложненном извлечении. После исправления положения ручки ее освобождают обычным способом.

Если запрокинутой окажется задняя ручка, то плод поворачивают вокруг его продольной оси в направлении, обратном происшедшему скручиванию, т. е. спиной под симфизом. Незапрокинутая передняя ручка оказывается сзади и освобождается обычным путем. После этого выполняется еще один поворот плода с тем, чтобы ранее запрокинутая, а теперь свободно лежащая спереди ручка повернулась вновь кзади, где производят ее освобождение обычным способом.

Затруднения при извлечении ручек могут возникнуть при заднем виде плода, возможность образования которого должна быть предупреждена во время извлечения ножек и туловища плода.

При извлечении последующей головки могут встретиться значительные трудности. Технические погрешности при применении приема Морисо—Левре (отклонение туловища кпереди раньше образования точки фиксации на головке) приводят к разгибанию головки. При возникновении разгибания головку стремятся согнуть, для этого акушер вводит II или III палец в рот плода, а ассистент надавливает на головку сверху. Трудности при освобождении головки встречаются при попытке провести ее в прямом размере входа в малый таз, что вызывает несоответствие размеров головки плода и таза матери. Плоскость входа в малый таз головка плода может пройти только в том случае, если ее прямой размер совпадает с поперечным или косым размером таза.

Операция извлечения плода за тазовый конец может сопровождаться *травматическими повреждениями родовых путей матери*: разрывами шейки матки, промежности, иногда повреждениями сочленений малого таза. Еще в большей степени операция *травматична для плода*, у которого могут возникнуть различ-

ные повреждения в области нижних и верхних конечностей, туловища и головки. Переломы костей нижних и верхних конечностей связаны с техническими погрешностями и грубыми манипуляциями во время извлечения. Повреждения туловища (внутренних органов, позвоночника) обычно встречаются при неправильном его захвате. Наиболее неблагоприятные последствия для плода имеют повреждения головки, сопровождающиеся переломами костей черепа, кровоизлиянием в мозг. Исходы операции для плода в целом неблагоприятны, чем объясняется ограниченное применение в современном акушерстве извлечения плода за тазовый конец.

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Кесарево сечение — акушерская операция, в ходе которой плод и послед извлекаются из матки через искусственно созданный разрез в ее стенке. Термин «кесарево сечение» (*sectio caesarea*) является сочетанием двух слов: *secare* — резать и *caesare* — рассекать.

Извлечение ребенка из чрева умершей матери путем разреза брюшной стенки и матки производилось еще в глубокой древности. Однако прошли столетия, прежде чем операция стала предметом научных исследований. В конце XVI века была опубликована монография François Rousset, в которой впервые подробно описывалась техника и показания к абдоминальному родоразрешению. До конца XIX столетия кесарево сечение производилось в единичных случаях и почти всегда заканчивалось смертью женщины, что в значительной степени было связано с ошибочной тактикой оставления незашитой раны матки. В 1876 г. Г. Е. Рейн и Е. Ротто предложили после извлечения ребенка удалять тело матки, что привело к существенному снижению материнской смертности. Дальнейшее улучшение результатов операции было связано с внедрением в практику трехэтажного маточного шва, впервые использованного F. Kehrer в 1881 г. для ушивания разреза матки. С этого времени начинается более частое применение кесарева сечения в акушерской практике. Снижение послеоперационной летальности привело к появлению повторных операций, а также к расширению показаний к абдоминальному родоразрешению. В то же время материнская и особенно перинатальная смертность оставалась высокой. Только с середины 50-х годов XX столетия благодаря широкому внедрению в практику антибактериальных препаратов, переливания крови, успехам анестезиологического обеспечения операций, исходы кесарева сечения для матери и плода значительно улучшились.

В современном акушерстве кесарево сечение — наиболее часто производимая родоразрешающая операция. Частота ее в последние годы составляет 10–15% от общего числа родов. Имеются сообщения о более высокой частоте кесарева сечения в отдельных стационарах, особенно за рубежом (до 20% и выше). На частоту этой операции влияют многие факторы: профиль и мощность родовспомогательного учреждения, характер акушерской и экстрагениальной патологии у госпитализированных беременных и рожениц, квалификация врачей и др. Увеличение частоты операций кесарева сечения в последние годы связано с расширением показаний к оперативному родоразрешению в интересах плода, что имеет значение для снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

Показания к кесареву сечению. Выделяют абсолютные и относительные показания к кесареву сечению. Первыми в истории развития абдоминального родоразрешения возникли абсолютные показания, которыми являлись такие акушерские ситуации, когда извлечь плод через естественные родовые пути невозможно даже в уменьшенном виде (т. е. после плодоразрушающей операции). В современном акушерстве к абсолютным относятся также показания, при которых другой способ родоразрешения через естественные родовые пути более опасен для матери, чем производство кесарева сечения, не только в отношении жизни, но и с точки зрения инвалидности. Таким образом, среди абсолютных показаний можно выделить те, которые исключают влагалищное родоразрешение, и те, при которых кесарево сечение является методом выбора. Наличие абсолютных показаний требует бесспорного выполнения кесарева сечения, относительные показания нуждаются в веском их обосновании.

В группу относительных показаний включены заболевания и акушерские ситуации, которые неблагоприятно отражаются на состоянии матери и плода, если родоразрешение проводится через естественные родовые пути.

Классификация показаний к кесареву сечению

А. Абсолютные показания:

I. Патология, исключающая влагалищное родоразрешение:

- 1) сужение таза III и IV степеней, когда истинная акушерская конъюгата составляет 7,5–8,0 см или меньше;
- 2) таз с резко уменьшенными размерами и измененной формой вследствие переломов или других причин (кососмещение, ассимиляционные, спондилолистетические факторы и др.);
- 3) таз с резко выраженными остеомиелитическими изменениями;
- 4) камни мочевого пузыря, блокирующие малый таз;
- 5) опухоли таза, шеечные миомы, опухоли яичников, мочевого пузыря, блокирующие родовые пути;
- 6) выраженные рубцовые сужения шейки матки и влагалища;
- 7) полное предлежание плаценты.

II. Патология, при которой кесарево сечение является методом выбора:

- 1) неполное предлежание плаценты при наличии кровотечения;
- 2) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты при отсутствии условий для срочного родоразрешения через естественные родовые пути;
- 3) поперечное и устойчивое косое положение плода;
- 4) неполноценность рубца на матке (рубец на матке после корпорального кесарева сечения, осложненное течение послеоперационного периода, свежий или очень давний рубец, признаки истончения рубца на основании УЗИ);
- 5) мочеполовые и кишечно-половые свищи в прошлом и настоящем;
- 6) клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери;
- 7) эклампсия (при невозможности влагалищного родоразрешения в ближайшие 2–3 ч);
- 8) резко выраженное варикозное расширение вен влагалища и наружных половых органов;
- 9) угрожающий разрыв матки;

10) рак шейки матки, влагиалища, наружных половых органов, прямой кишки, мочевого пузыря;

11) состояние агонии или смерть матери при живом и жизнеспособном плоде.

Б. Относительные показания:

1) анатомически узкий таз I и II степеней сужения в сочетании с другими неблагоприятными факторами (тазовое предлежание плода, неправильные вставления головки, крупный плод, переносенная беременность, мертворождение в анамнезе и др.);

2) неправильные вставления головки — переднеголовное, лобное, передний вид лицевого вставления, высокое прямое стояние сагиттального шва;

3) врожденный вывих бедра, анкилозы тазобедренного сустава;

4) рубец на матке после кесарева сечения или других операций с благоприятным заживлением при наличии дополнительных акушерских осложнений;

5) угрожающая или начавшаяся гипоксия плода;

6) аномалии родовых сил (слабость родовой деятельности, дискоординированная родовая деятельность), не поддающиеся консервативной терапии или сочетающиеся с другими относительными показаниями;

7) тазовые предлежания плода;

8) случаи неполного предлежания плаценты при наличии других отягощающих моментов;

9) поздний гестоз легкой или средней степени тяжести, требующий родоразрешения при отсутствии условий для его проведения через естественные родовые пути;

10) переносенная беременность при отсутствии готовности организма беременной к родам или в сочетании с другими акушерскими осложнениями;

11) угроза образования мочевого или кишечного свища;

12) возраст первородящей свыше 30 лет в сочетании с другими неблагоприятными для естественного родоразрешения факторами;

13) отягощенный акушерский или гинекологический анамнез (мертворождения, невынашивание беременности, длительное бесплодие и т. П.);

14) крупный плод;

15) выпадение пуповины;

16) пороки развития матки;

17) экстрагенитальные заболевания, требующие быстрого родоразрешения при отсутствии условий для его проведения через естественные родовые пути.

Большинство показаний для операции кесарева сечения обусловлены заботой о сохранении здоровья как матери, так и плода, т. е. являются смешанными. В некоторых случаях можно выделить показания с учетом интересов матери и интересов плода. Например, кровотечение при полном предлежании плаценты и нежизнеспособном плоде, любые показания при наличии мертвого плода, некоторые экстрагенитальные заболевания требуют выполнения кесарева сечения в интересах матери. К показаниям, обусловленным интересами плода, относятся: угрожающая или начавшаяся гипоксия плода, гемолитическая болезнь плода, тазовые предлежания, лицевое вставление головки, многоплодная беременность. В современном акушерстве имеется тенденция к расширению показаний к кесареву сечению в интересах плода. Успехи неонатологии в выхаживании недоношенных детей способствовали появлению показаний для кесарева сечения в

интересах недоношенного плода: тазовое предлежание плода при преждевременных родах, двойня с массой менее 2500 г и наличием тазового предлежания **одного из плодов**.

Рассмотрим подробнее некоторые наиболее часто встречающиеся показания к кесареву сечению.

Узкий таз продолжает оставаться одной из наиболее частых причин производства кесарева сечения. Выраженные степени анатомического сужения таза встречаются редко и, являясь абсолютным показанием для кесарева сечения, не представляют сложности для выбора способа родоразрешения. Вопрос о выполнении кесарева сечения при III и IV степенях сужения таза обычно решается заранее, и операция проводится в плановом порядке в конце беременности. Гораздо труднее решить вопрос о способе родоразрешения при I и II степенях сужения. В случаях сочетания с другими неблагоприятными факторами (крупный плод, тазовое предлежание плода, переносная беременность, первородящая старшего возраста и т. п.) методом выбора становится кесарево сечение. Однако нередко необходимость окончания родов операцией кесарева сечения возникает только в процессе родов, когда выявляется клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери. Промедление с операцией в этом случае опасно тяжелыми осложнениями: разрывом матки, гибелью плода, угрозой образования мочеполовых свищей. Таким образом, в ведении родов у роженицы с узким тазом определяющее значение имеет выявление функционального, клинически узкого таза, а при его наличии — немедленное родоразрешение операцией кесарева сечения. С другой стороны, возникновение в родах клинически узкого таза требует выяснения причины, что в ряде случаев позволяет выявить гидроцефалию плода и избежать ненужного кесарева сечения, применив плодоразрушающую операцию.

Предлежание плаценты в настоящее время часто является показанием для операции кесарева сечения. Абсолютным показанием является полное предлежание плаценты, при котором другие способы родоразрешения невозможны. Неполное предлежание плаценты менее опасно, и при нем во многих случаях возможно родоразрешение через естественные родовые пути. Определяющим в выборе метода родоразрешения при неполном предлежании плаценты является степень и интенсивность кровотечения. При значительном кровотечении (кропотеря более 250 мл) независимо от состояния плода кесарево сечение становится операцией выбора. Применявшиеся ранее операции при неполном предлежании плаценты, как поворот плода на ножку при неполном раскрытии маточного зева по Брекстону Гиксу, метрейризм, кожно-головные щипцы, полностью утратили свое значение в современном акушерстве. Преимуществами кесарева сечения перед влагалищными способами родоразрешения при предлежании плаценты являются:

- 1) возможность его выполнения во время беременности и независимо от периода родов;
- 2) кесарево сечение является более асептичным методом родоразрешения;
- 3) большая возможность спасения не только доношенных, но и недоношенных, но жизнеспособных детей;
- 4) предлежание плаценты может сочетаться с истинным ее приращением, что требует расширения объема оперативного лечения вплоть до экстирпации матки.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты требует немедленного родоразрешения. В случае отсутствия условий для такового через естественные родовые пути показана операция кесарева сечения независимо от

состояния плода. Запоздалая диагностика и отсроченное оперативное вмешательство ведут к грозным для жизни матери осложнениям: маточно-плацентарной апоплексии (матка Кувелера) и коагулопатическому кровотечению, которые являются основными причинами материнской летальности.

Наличие рубца на матке после перенесенного кесарева сечения, разрыва или перфорации матки, операции по поводу порока развития матки часто является показанием для абдоминального родоразрешения. В то же время рубец на матке принципиально не исключает возможность родоразрешения через естественные родовые пути. Повторное кесарево сечение показано в следующих случаях: 1) сохранились показания, которые явились причиной предыдущего кесарева сечения; 2) перерыв между кесаревым сечением и настоящей беременностью менее 1 года (неблагоприятным для состояния рубца считается также длительный перерыв более 4 лет); 3) имелись осложнения послеоперационного периода, ухудшающие заживление рубца на матке; 4) два и более кесарева сечения в анамнезе.

Абдоминальное родоразрешение безусловно необходимо при наличии явно неполноценного рубца (по данным пальпации и ультразвукового исследования), а также при возникновении в родах угрозы разрыва матки по рубцу. В редких случаях, когда имелось корпоральное кесарево сечение в анамнезе, показано плановое кесарево сечение в связи со значительной угрозой разрыва матки. В современном акушерстве после вынужденного корпорального кесарева сечения, как правило, производится стерилизация.

Перенесенный разрыв матки всегда служит показанием к кесареву сечению в плановом порядке, однако такие операции являются редким исключением, так как ушивание разрыва матки обычно выполняется со стерилизацией.

При консервативной миомэктомии в анамнезе кесарево сечение является операцией выбора в тех случаях, когда разрез матки затрагивал все ее слои. Наличие рубца после перфорации матки при искусственном аборте обычно не требует планового кесарева сечения. Необходимость в абдоминальном родоразрешении возникает в случае появления признаков угрозы разрыва матки в процессе родов.

Высокая перинатальная смертность при *косых и поперечных* положениях плода в случаях родоразрешения через естественные родовые пути обуславливает применение кесарева сечения как метода выбора при живом плоде. Абдоминальное родоразрешение производится в плановом порядке при доношенной беременности. Классический наружновнутренний поворот плода с последующим извлечением используется только в исключительных случаях. Кесарево сечение бывает необходимым при запущенном поперечном положении и мертвом плоде, если производство плодоразрушающей операции опасно в связи с возможностью разрыва матки.

Лобное вставление, передний вид переднеголового и лицевого вставлений, задний вид высокого прямого стояния сагиттального шва являются показаниями для абдоминального родоразрешения при наличии доношенного плода. При других вариантах неправильных вставлений головки вопрос о кесаревом сечении решается положительно при сочетании с другими осложнениями беременности и родов (крупный плод, переносная беременность, узкий таз, слабость родовой деятельности и др.). В случаях, когда родоразрешение проводится через естественные родовые пути, необходимо тщательное наблюдение за появлением признаков несоответствия между размерами головки плода и таза матери. Диспропорция между размерами головки плода и размерами таза матери при неправильных вставлениях головки обуславливается также и тем, что эти вставления

нередко встречаются при различных формах сужения таза. Выявление признаков клинически узкого таза требует немедленного абдоминального родоразрешения.

Роды в тазовом предлежании плода относятся к патологическим. Даже при отсутствии большинства осложнений, присущих этим родам, в периоде изгнания плоду всегда угрожает гипоксия и интранатальная гибель из-за сдавления пуповины и нарушения маточно-плацентарного кровообращения. На благоприятный исход родов можно надеяться только при самых оптимальных условиях течения родового акта (средние размеры плода, нормальные размеры таза, своевременное излитие околоплодных вод, хорошая родовая деятельность). При сочетании тазового предлежания с другими неблагоприятными факторами (сужение таза I—II степени, старший возраст первородящей, крупный плод, переносимая беременность, преждевременное излитие вод, слабость родовой деятельности, предлежание и выпадение пуповины, наличие позднего гестоза, неполного предлежания плаценты и др.), когда родоразрешение через естественные родовые пути не гарантирует рождение живого здорового ребенка, тазовое предлежание является одним из важнейших компонентов сочетанных показаний к кесареву сечению.

В настоящее время *гипоксия плода* занимает одно из ведущих мест среди показаний к операции кесарева сечения. Гипоксия плода может являться основным, единственным показанием к абдоминальному родоразрешению или быть одним из сочетанных показаний. Во всех случаях, когда заболевание матери оказывает влияние на состояние плода, при появлении первых признаков гипоксии плода и отсутствии условий для срочного родоразрешения через естественные родовые пути необходимо проводить абдоминальное родоразрешение. Сопутствующим показанием к кесареву сечению гипоксия плода может явиться во многих акушерских ситуациях: при небольших сужениях таза, позднем гестозе, тазовых предлежаниях плода и т. д. Особенно неблагоприятна в прогностическом отношении гипоксия плода при слабости родовой деятельности, перенашивании беременности, у первородящих старшего возраста. В этих случаях в еще большей степени выбор метода родоразрешения должен склоняться в пользу кесарева сечения. Решение вопроса об абдоминальном родоразрешении при появлении признаков гипоксии плода не должно быть запоздалым, поэтому основным в этой проблеме является своевременная диагностика нарушений состояния плода. При ведении рожениц группы высокого риска необходимо проводить комплексную оценку состояния плода с помощью кардиотокографии, доплерометрии, амниоскопии, определения характера родовой деятельности (наружная или внутренняя *гистерография*), определения КОС плода и роженицы, исследования рН околоплодных вод.

Согетание беременности и миомы матки встречается менее чем в 1% случаев, но при этом осложненное течение беременности и родов наблюдается примерно в 60%. Наличие миомы матки часто сочетается с осложнениями, при которых может потребоваться абдоминальное родоразрешение: поперечные и косые положения плода, предлежание плаценты, слабость родовой деятельности и др. Кроме того, неблагоприятное (шеечно-перешеечное) расположение узлов создает непреодолимое препятствие для раскрытия шейки и продвижения плода. Абдоминальное родоразрешение может стать необходимым в связи с осложнениями миомы (нарушение питания или некроз узла), а также при других показаниях, требующих хирургического лечения миомы. Таким образом, тактика ведения родов у роженицы с миомой матки зависит, с одной стороны, от величины,

топографии, количества и состояния **МИОМАТОЗНЫХ** узлов, с другой — от особенностей течения родового акта.

Аномалии родовой деятельности являются нередким осложнением родового акта. Общеизвестно их неблагоприятное влияние на состояние плода. Поэтому решение вопроса об абдоминальном родоразрешении при неэффективности консервативной терапии, слабой или дискоординированной родовой деятельности не должно быть запоздалым, так как запоздалое родоразрешение резко увеличивает частоту асфиксии новорожденных. При неэффективности родостимулирующей терапии роль кесарева сечения значительно возросла в связи с тем, что в последние годы в интересах охраны плода не используют вакуум-экстракцию плода и извлечение плода за тазовый конец. Слабость родовой деятельности является частым и существенным компонентом в сочетанных показаниях к кесареву сечению при относительных степенях сужения таза, у первородящих старшего возраста, при тазовых предлежаниях плода, перенашивании, гипоксии плода, заднем виде затылочного вставления головки и т. п.

Поздний гестоз представляет опасность для матери и плода в связи с неизбежным развитием хронической гипоксии, хронического нарушения периферического кровообращения и развития дистрофических изменений в паренхиматозных органах, угрозой преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Своевременное прерывание беременности у больных с поздним гестозом, при неэффективности его лечения, остается ведущим компонентом мероприятий в борьбе с тяжелыми последствиями этой патологии. Отсутствие условий для быстрого влагалищного родоразрешения в случаях, когда показано прерывание беременности (при тяжелых формах гестоза, нарастании симптомов на фоне проводимого лечения, длительном течении при неэффективности терапии), является показанием для абдоминального родоразрешения. В то же время следует учитывать, что кесарево сечение не является идеальным методом родоразрешения больных с поздним гестозом. Обычная кровопотеря при кесаревом сечении 800—1000 мл нежелательна для этих больных в связи с имеющимся у них дефицитом объема циркулирующей крови, гипопротейнемией, циркуляторной гипоксией и т. д. Предрасположенность беременных с поздним гестозом к развитию послеродовых воспалительных заболеваний возрастает после оперативного родоразрешения.

Таким образом, кесарево сечение у больных с поздним гестозом применяется как метод досрочного родоразрешения или как компонент реанимационных мероприятий при тяжелых формах заболевания.

Заболевания внутренних органов, хирургическая патология, нервно-психические заболевания требуют прерывания беременности, если течение заболевания резко ухудшается во время беременности и создает угрозу жизни женщины. Кесарево сечение в этих случаях имеет преимущества перед влагалищным родоразрешением, так как может быть произведено в любой момент, достаточно быстро и независимо от состояния родовых путей. Иногда на выбор метода родоразрешения оказывает влияние возможность произвести стерилизацию. При экстрагенитальных заболеваниях часто выполняется малое кесарево сечение — абдоминальное родоразрешение в сроки беременности до 28 нед., когда плод является нежизнеспособным. Заключение о времени и способе прерывания беременности или об окончании родов абдоминальным путем вырабатывается акушером совместно с врачом той специальности, к которой относится данное заболевание.

К безусловным показаниям для родоразрешения путем операции кесарева сечения относятся: изолированная или преобладающая митральная или аортальная недостаточность, особенно при низких показателях минутного объема сердца и работы левого желудочка; митральный стеноз, протекающий с повторными приступами отека легких или не купирующимся медикаментозными средствами отеком легких.

Косвенными показаниями к кесареву сечению служат активная фаза ревматизма и бактериальный эндокардит. Противопоказаниями к абдоминальному родоразрешению являются пороки сердца, сопровождающиеся легочной гипертензией III степени, кардиомегалией, мерцательной аритмией, и пороки трехстворчатого клапана, при наличии которых исход кесарева сечения неблагоприятен.

При наличии гипертонической болезни у беременных или роженицы родоразрешение путем кесарева сечения применяется только при появлении церебральных симптомов (нарушение мозгового кровообращения) и отсутствии условий для немедленного родоразрешения через естественные родовые пути.

Абдоминальное родоразрешение показано при пневмонии с наличием легочного сердца, так как характерное для этого заболевания увеличение объема циркулирующей крови дополнительно возрастает при каждой схватке за счет притока крови из матки, что может привести к острой правожелудочковой недостаточности. Вопрос о применении кесарева сечения может встать при родоразрешении женщин, перенесших операцию на легких с удалением большого количества легочной ткани. Однако в большинстве случаев беременность и роды у женщин, перенесших лобэктомия и пневмонэктомию, протекают благополучно.

Родоразрешение беременных с сахарным диабетом обычно проводится досрочно в сроки беременности **35–37 нед.**, когда плод достаточно жизнеспособен и еще в незначительной степени подвергся токсическому воздействию ацидоза. При наличии диабетической ретинопатии, гестозе, крупном плоде, гипоксии плода, мертворождении в анамнезе, отсутствии эффекта от лечения сахарного диабета, у первородящих, особенно старшего возраста, родоразрешение проводится путем операции кесарева сечения.

В случае внезапной смерти женщины во время родов плод может быть извлечен живым в течение ближайших минут после смерти матери. Операция проводится только в случаях, когда плод жизнеспособен. При этом выполняется корпоральное кесарево сечение с соблюдением правил асептики.

Противопоказания к кесареву сечению. В настоящее время большинство кесаревых сечений производится по совокупности относительных показаний, среди которых ведущее значение имеют показания в интересах сохранения жизни ребенка. В связи с этим во многих случаях противопоказанием к кесареву сечению является неблагоприятное состояние плода: анте- и интранатальная гибель плода, глубокая недоношенность, уродства плода, выраженная или длительная гипоксия плода, при которой нельзя исключить мертворождение или постнатальную гибель.

Другим противопоказанием для абдоминального родоразрешения по относительным показаниям является инфекция в родах. К группе высокого риска по развитию инфекционных осложнений относятся роженицы, имеющие длительный безводный период (более 12 ч), неоднократные влагалищные обследования в родах (3 и более), длительный родовой акт (свыше 24 ч). При появлении температуры, гнойных выделений из половых путей, изменений в анализах кро-

ви, свидетельствующих о воспалении, роженица расценивается как имеющая клинически выраженную инфекцию в родах.

В современных условиях принципиально положительно решен вопрос о возможности кесарева сечения при инфицированных родах. Во время операции на первый план выдвигается необходимость адекватных профилактических и лечебных мероприятий, направленных на блокирование инфекционного процесса. К ним относятся антибактериальная и детоксикационная терапия; бережная оперативная техника с минимальной травматизацией тканей, хорошим гемостазом, правильным наложением швов; в случаях выраженной инфекции выполняется гистерэктомия. Во время операции сразу после извлечения ребенка могут быть применены внутривенно большие дозы антибиотиков широкого спектра действия (например, клафоран 2 г). Кроме того, в профилактике послеоперационных септических осложнений важнейшее значение имеет грамотное ведение послеоперационного периода: своевременная коррекция кровопотери, водно-электролитных нарушений, кислотно-основного состояния, адекватная антибактериальная терапия, иммунокоррекция и т. д.

Таким образом, при выяснении противопоказаний к кесареву сечению надо иметь в виду, что они имеют значение только в тех случаях, когда операция проводится по относительным показаниям. Противопоказания следует также учитывать, если родоразрешение операцией кесарева сечения является методом выбора. При витальных показаниях к кесареву сечению в интересах матери наличие противопоказаний теряет свое значение.

Подготовка к операции. При подготовке беременной к плановой операции кесарева сечения проводится подробное обследование, включающее исследование биохимических показателей крови, ЭКГ, определение группы крови и резус-фактора, исследование мазков на наличие гонококков, определение степени чистоты влагалища, осмотр терапевтом и по показаниям — осмотр другими специалистами, накануне и в день операции необходим осмотр анестезиологом. Кроме того, при подготовке к плановой операции кесарева сечения обязательно проводится комплексная оценка состояния плода (ультразвуковое исследование, амниоскопия, кардиотокография). Во многих случаях перед операцией требуется проведение санации влагалища. В случае экстренной операции необходимо подробно собрать анамнез, включая аллергический и гемотрансфузионный, провести объективное обследование беременной или роженицы и оценить состояние плода.

Следует помнить, что во всех случаях, когда кесарево сечение производится по относительным показаниям, одним из основных условий для его выполнения является живой и жизнеспособный плод. Другим условием является определение оптимального времени операции, когда хирургическое родоразрешение не будет слишком поспешным вмешательством или, наоборот, запоздалым. Для выполнения кесарева сечения необходимо также получить согласие матери на операцию.

До операции проводится комплекс гигиенических мероприятий: сбрасываются волосы на лобке и животе, беременная или роженица моется в душе, опорожняется кишечник и мочевого пузырь.

Предоперационная медикаментозная подготовка проводится в следующих целях: 1) достижение психического покоя и устранение страха (барбитураты, седуксен, реланиум); 2) предупреждение побочных влияний наркотических и анестезирующих средств, устранение нежелательных нейровегетативных реакций (атропин, метацин); 3) профилактика и лечение некоторых осложнений

беременности и родов (поздний гестоз, нарушение свертывания крови, кровотечения и др.); 4) профилактика и лечение гипоксии плода.

В обеспечении операции участвуют бригада хирургов (оператор и 2 ассистента), операционная сестра, анестезиолог, медицинская сестра-анестезистка, акушерка, врач-неонатолог.

На операционном столе необходимо выпустить мочу катетером, какая бы ни была уверенность в том, что мочевой пузырь пуст. Можно также ввести в пузырь постоянный резиновый катетер. Брюшная стенка на достаточной площади обрабатывается антисептическим раствором. Хорошие результаты дает трехкратная обработка брюшной стенки современными антисептиками — 0,5% раствором роккала или дегмицида, йодопирона и др.

Техника операции кесарева сечения. В настоящее время методикой выбора является интраперитонеальное кесарево сечение с *поперечным разрезом в нижнем сегменте матки*. Эта методика обеспечивает относительно небольшую травматизацию миометрия и хорошую перитонизацию раны, что создает благоприятные условия для заживления и формирования полноценного рубца.

Так называемое *классическое* (корпоральное) кесарево сечение, при котором тело матки рассекается продольно, в современном акушерстве применяется только в редких, исключительных случаях, например, при наличии миомы матки и необходимости гистерэктомии, при операции на умершей женщине, при интенсивном кровотечении. При продольном рассечении тела матки возникает значительная травма мышечных волокон, сосудов, нервов, что препятствует формированию полноценного рубца. Единственным преимуществом этой методики кесарева сечения является быстрота вскрытия матки и извлечения плода (рис. 118).

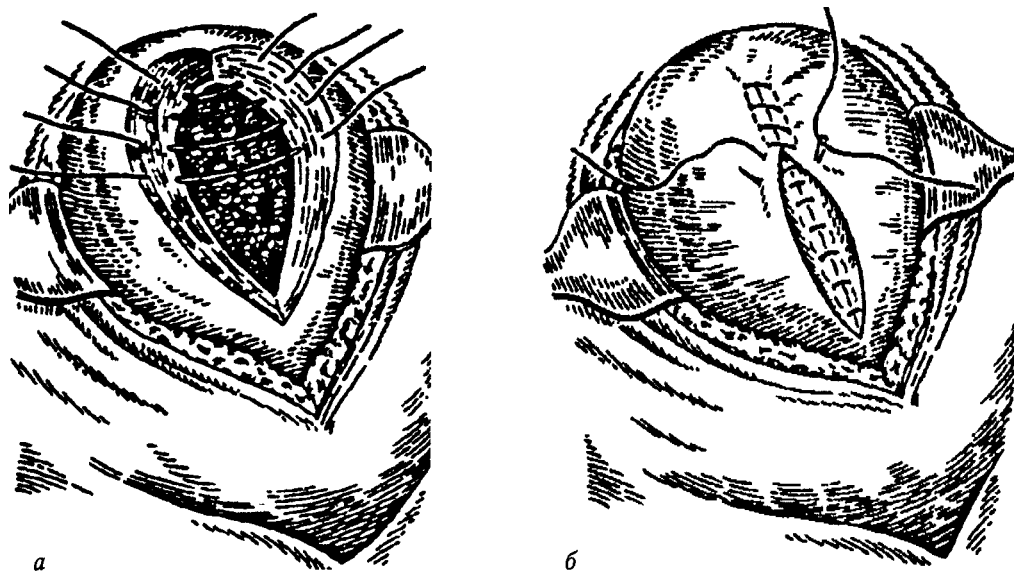


Рис. 118. Классическое кесарево сечение:

а — наложение первого ряда швов; *б* — наложение второго ряда мышечно-мышечных швов

К редко выполняемым относится также методика *экстраперитонеального* кесарева сечения, при котором паравезикально или ретровезикально обнажают нижний сегмент матки без вскрытия брюшины. Этот способ абдоминального родоразрешения противопоказан при подозрении на разрыв матки, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, предлежании плаценты, варикозном расширении вен нижнего сегмента матки, наличии миомы матки, необходимости выполнения стерилизации. Основным показанием для его выполнения являются инфицированные роды. Однако надежды на абсолютное избавление от инфекционных осложнений благодаря экстраперитонеальному доступу к матке не оправдались, так как значительную роль в распространении инфекции играют гематогенный и лимфогенный пути.

Кроме того, операция экстраперитонеального кесарева сечения технически сложна, опасна серьезными осложнениями (кровотечение из предпузырной клетчатки, травма мочевого пузыря, мочеточника) и во многих случаях сопровождается нарушением целостности брюшины. В связи со всеми перечисленными особенностями экстраперитонеального кесарева сечения эта методика имеет ограниченное применение.

Прежде чем перейти к описанию техники операции кесарева сечения, необходимо остановиться на особенностях анатомии и *топографии матки* в конце беременности. Матка при доношенной беременности заполняет малый таз, брюшную полость и своим дном упирается в нижнюю поверхность печени. По форме матка представляет овоид, ротированный слева направо, т. е. левое ребро и левая круглая маточная связка приближены к передней брюшной стенке, а правое ребро матки — к заднебоковой. Дно матки покрыто спереди сальником и поперечной ободочной кишкой, передняя поверхность тела матки и перешеек свободны от петель кишечника и непосредственно прилегают к передней брюшной стенке. Брюшина, покрывающая матку, в области ее дна и тела тесно связана с мышечным слоем, в области нижнего сегмента брюшина подвижна за счет подлежащей клетчатки. Верхний край этой легко отделяющейся, имеющей белесоватый цвет брюшины соответствует верхней границе нижнего маточного сегмента. Задняя стенка мочевого пузыря отделяется от нижнего сегмента матки слоем рыхлой клетчатки, толщина которой книзу увеличивается до 1 см и более. Нижний сегмент матки спереди и с боков непосредственно прилегает к стенкам таза, но доступ к нему при чревосечении ограничивает мочевой пузырь. Опорожненный мочевой пузырь, как правило, находится в полости малого таза. В наполненном состоянии пузырь поднимается в брюшную полость и располагается кпереди от нижнего сегмента или, что бывает реже, остается в малом тазу, выпячивая книзу переднюю влагалищную стенку. Во время родов даже опорожненный мочевой пузырь лежит выше лобкового сочленения, поднимаясь иногда на 5–6 см выше лобка.

Топография нижнего сегмента матки меняется в зависимости от периода родов. В конце беременности и в начале I периода родов нижний сегмент находится в малом тазу. В конце I периода и начале II периода родов нижний сегмент матки целиком находится над плоскостью входа в малый таз.

Таким образом, при чревосечении необходимо четко определить ориентиры тела матки, нижнего сегмента, прилегающей к нему части мочевого пузыря и пузырно-маточной складки с учетом асимметрии положения матки.

Интраперитонеальное кесарево сечение с поперечным разрезом нижнего сегмента матки. Операция интраперитонеального кесарева сечения с поперечным разрезом нижнего сегмента является операцией выбора в современном

акушерстве. В течение операции можно выделить 4 момента: 1) чревосечение; 2) вскрытие нижнего сегмента матки; 3) извлечение плода и последа; 4) зашивание стенки матки и послойное ушивание брюшной стенки.

Рассмотрим подробнее технику операции (рис. 119).

Первый момент. Чревосечение может быть выполнено двумя способами: средним разрезом между пупком и лобком и поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю. Надлобковый разрез имеет ряд преимуществ: при нем наблюдается меньшая реакция со стороны брюшины в послеоперационном периоде, он больше гармонирует с разрезом нижнего сегмента матки, косметичен, редко бывает причиной послеоперационных грыж.

При выполнении поперечного надлобкового разреза кожа и подкожная клетчатка разрезаются по линии естественной надлобковой складки на достаточном протяжении (до 16—18 см). Апоневроз посередине надрезается скальпелем, а затем отслаивается ножницами в поперечном направлении и ими же рассекается в виде дуги. После этого края апоневроза захватываются зажимами Кохера, и апоневроз отслаивается от прямых и косых мышц живота вниз до обеих лобковых костей и вверх — до пупочного кольца. По белой линии живота апоневроз

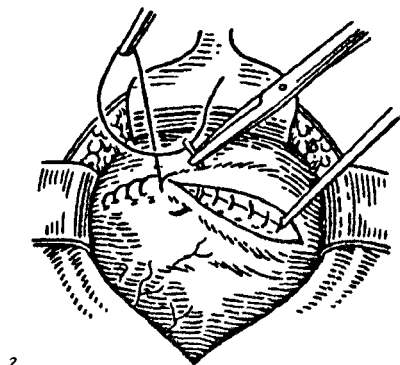
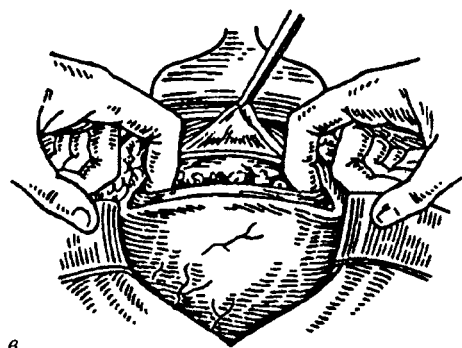
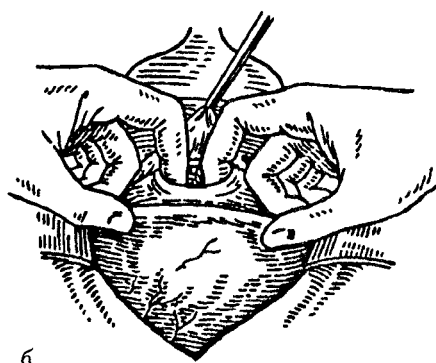
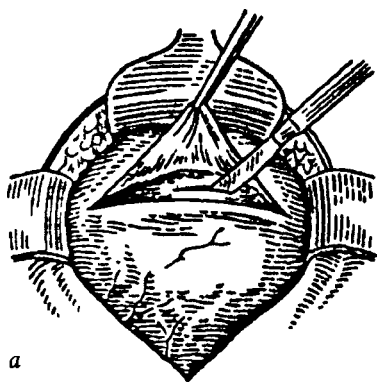


Рис 119. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки

а — небольшой разрез; *б* — пальцевое расширение, *в* — рана расширена на 12 см, *г* — непрерывный шов на края раны брюшины

отсекается ножницами или скальпелем. На оба края рассеченного апоневроза накладываются по 3 лигатуры или зажима с подхватыванием краев салфеток, которыми обкладывается операционное поле. Для достижения лучшего доступа в некоторых случаях выполняется надлобковый разрез в модификации Черни, при котором рассекаются апоневротические ножки прямых мышц в обе стороны на 2—3 см.

Париетальная брюшина рассекается в продольном направлении от пупочного кольца до верхнего края мочевого пузыря.

Второй момент. После отграничения брюшной полости салфетками пузырно-маточная складка брюшины вскрывается в месте своей наибольшей подвижности ножницами, которыми затем под брюшиной делается ход в каждую сторону, и складка рассекается в поперечном направлении. Мочевой пузырь тупфером легко отделяется от нижнего сегмента матки и смещается книзу. После этого определяется уровень разреза нижнего сегмента матки, который зависит от местонахождения головки плода. На уровне наибольшего диаметра головки скальпелем выполняется небольшой разрез нижнего сегмента вплоть до вскрытия плодного пузыря. В разрез вводятся указательные пальцы обеих рук, и отверстие в матке раздвигается в стороны до того момента, когда пальцы почувствовали, что они достигли крайних точек головки.

Третий момент. Рука хирурга вводится в полость матки таким образом, чтобы ее ладонная поверхность прилегла к головке плода. Эта рука поворачивает головку затылком или личиком кпереди и производит ее разгибание или сгибание, благодаря чему головка высвобождается из матки. Если имеется тазовое предлежание, то ребенок извлекается за передний паховый сгиб или ножку. При поперечном положении плода рука, введенная в матку, отыскивает ножку плода, производится поворот плода на ножку и последующее его извлечение. При этом головка выводится через отверстие в матке приемом, идентичным приему Морисо—Левре при влагалищном родоразрешении. Пуповина пересекается между зажимами, и новорожденный передается акушерке. В мышцу матки вводится 1 мл метилэргометрина. Легким потягиванием за пуповину отделяется плацента и выделяется послед. В случае затруднений плацента может быть отделена рукой. После выделения последа стенки матки проверяются большой тупой кюреткой, что обеспечивает удаление обрывков оболочек, сгустков крови и улучшает сокращение матки.

Четвертый момент. На рану матки накладываются два ряда мышечно-мышечных швов. Крайние швы накладываются на 1 см латеральнее угла разреза на нетравмированную стенку матки для обеспечения надежного гемостаза. При наложении первого ряда швов успешно используется методика Ельцова—Стрелкова, при которой узлы погружаются в полость матки. При этом захватывается слизистая оболочка и часть мышечного слоя. Вкол и выкол иглы производится со стороны слизистой оболочки, в результате чего узлы после завязывания оказываются расположенными со стороны полости матки. Второй слой мышечно-мышечных швов сопоставляет всю толщу мышечного слоя матки. Узловые кетгутовые швы накладываются таким образом, чтобы они располагались между швами предыдущего ряда.

В настоящее время большое распространение получил метод зашивания мышечного слоя однорядным непрерывным швом из биологически неактивного материала (викрил, дексон, полисорб).

Перитонизация производится за счет пузырно-маточной складки, которую подшивают кетгутовым швом на 1,5—2 см выше разреза. При этом линия

вскрытия нижнего сегмента матки покрывается мочевым пузырем и не совпадает с линией перитонизации. Из брюшной полости удаляются салфетки, и брюшная стенка зашивается послойно наглухо. На брюшину накладывается непрерывный кетгутовый шов, начиная с верхнего угла раны. Непрерывным кетгутовым швом сближаются прямые мышцы живота, затем накладываются узловые швы на апоневроз и узловые кетгутовые швы на подкожную клетчатку. Рана кожи зашивается шелком, лавсаном или капроном узловыми швами.

В некоторых случаях после абдоминального кесарева сечения выполняется надвлагалищная ампутация или экстирпация матки. Показаниями к **гистерэктомии**, производимой вслед за операцией кесарева сечения, являются следующие:

- 1) миома матки, требующая оперативного лечения, обусловленного размерами, топографией узлов, наличием осложнений;
- 2) разрывы матки, исключающие возможность ушивания;
- 3) маточно-плацентарная апоплексия (матка Кувелера);
- 4) истинное приращение плаценты;
- 5) атония матки, если двусторонняя перевязка маточных сосудов не приводит к сокращению матки и остановке кровотечения;
- 6) в редких случаях массивная инфекция матки.

Ведение послеоперационного **периода**. Сразу после операции на низ живота кладут пузырь со льдом, назначают обезболивающие средства. Через **6–10 ч** больная должна активно поворачиваться в постели, при отсутствии противопоказаний через сутки больную следует поднимать. В неинфицированных случаях и при отсутствии факторов риска развития инфекционных осложнений антибиотики можно не назначать. При наличии потенциальной или клинически выраженной инфекции антибиотики назначаются во время или сразу после операции.

Во время операции кесарева сечения обычно кровопотеря составляет 800–1000 мл, поэтому в послеоперационном периоде требуется проведение инфузионной терапии, направленной на коррекцию гиповолемии, ацидоза, нарушений центральной и периферической гемодинамики, электролитного баланса (гемодез, полидез, реополиглюкин, электролитные растворы, белковые препараты). При недостаточной инволюции матки назначаются сокращающие средства, в некоторых случаях — лаваж матки, физиотерапия.

В первые часы послеоперационного периода требуется особенно тщательное наблюдение за тонусом матки и кровопотерей, так как не исключена возможность развития гипотонического кровотечения. Важно следить за своевременным опорожнением мочевого пузыря, в первые сутки после операции допустима катетеризация мочевого пузыря. Для профилактики пареза кишечника назначается подкожное введение 0,5 мл 1% раствора прозерина, к концу 2-х суток — клизма с гипертоническим раствором натрия хлорида.

При отсутствии противопоказаний кормление грудью можно разрешить на **2–3-й** день после операции. При неосложненном течении послеоперационного периода роженица выписывается на **11–13-й** день после операции. Если у больной имелись осложнения беременности, родов или послеоперационного периода, то после операции ей назначается терапия, направленная на устранение этих осложнений и их последствий.

Осложнения при абдоминальном кесаревом сечении. При разрезе брюшной стенки затруднения обычно возникают при повторном чревосечении в связи со спаечным процессом. Мочевой пузырь у женщин, имев-

ших кесарево сечение в анамнезе, может располагаться выше обычного, поэтому необходимо хорошо разобраться в топографии, чтобы избежать ранения органа. *Ранение мочевого пузыря* является наиболее серьезным осложнением, которое может произойти при вскрытии брюшной полости разрезом по Пфанненштилю. Значительные затруднения могут вызвать спайки матки с париетальной брюшной, кишечником, сальником.

Редким и очень опасным осложнением является *эмболия околоплодными водами*. Возникновению эмболии способствует разрез матки через плацентарную площадку, пониженное артериальное и венозное давление в результате кровопотери, атония матки. При неэффективности терапии этого осложнения может наступить летальный исход.

После извлечения ребенка и последа следует предвидеть возможность наступления *гипо- и атонии матки*. Гипо- и атонические кровотечения во время кесарева сечения чаще встречаются при предлежании плаценты и преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

При гипотонии матки проводят следующие консервативные мероприятия: введение в матку сокращающих средств, внутривенное капельное введение окситоцина, что в большинстве случаев дает эффект.

При атоническом кровотечении терапия не помогает, и промедление с применением хирургических способов остановки кровотечения (двусторонняя перевязка маточных сосудов, гистерэктомия) может привести к смертельному исходу от острой кровопотери.

Несмотря на несомненные достижения анестезиологии, при операции кесарева сечения иногда наблюдаются осложнения наркоза. Чаще всего они возникают при вводном наркозе (ларингоспазм, рвота, регургитация и аспирация рвотных масс с развитием *синдрома Мендельсона*).

Ближайшие и отдаленные результаты кесарева сечения для матери и плода. Благодаря широкому внедрению в акушерскую практику достижений медицины (гемотрансфузиология, антибиотикотерапия, новые методы анестезии, лечение **тромбоэмболий**, улучшение техники операции кесарева сечения) в последние десятилетия отмечалось снижение материнской летальности.

Значительно изменилась структура материнской летальности. Раньше самой частой причиной были септические осложнения, в последнее время ими стали экстрагенитальные заболевания и акушерская патология (тяжелые формы позднего гестоза, кровотечения или предлежания плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки), требовавшие производства кесарева сечения.

Осложнения послеоперационного периода наблюдаются у **10–40%** рожениц. Основную группу послеоперационных осложнений составляют воспалительные процессы различной локализации. К более частым осложнениям относятся инфекционные процессы в области ран брюшной стенки (частичное, полное расхождение швов, инфильтраты) и эндометрит. Их развитию способствуют многие факторы: длительный родовой акт, длительный безводный промежуток, кровопотеря, частые влагалищные обследования, наличие хронических очагов инфекции, погрешности выполнения операции и ведения послеоперационного периода. Наиболее неблагоприятным по своим последствиям является хориоамнионит в родах. Лихорадка в родах, гнойные выделения из половых путей, характерные изменения в анализах крови являются противопоказаниями для кесарева сечения, а если оно необходимо, то должно заканчиваться гистерэктомией. Наиболее

опасными инфекционными осложнениями являются перитонит и сепсис, запоздалая диагностика и неправильная терапия которых могут стать причиной летального исхода.

В послеоперационном периоде нередким осложнением является тромбоз эмболия, которая может возникнуть после технически безупречно проведенной операции и гладкого течения послеоперационного периода. Поэтому важным является выявление с помощью клинических и лабораторных методов предрасположенности к этому заболеванию и его ранних стадий. Применяемые методы профилактики и лечения тромбоз эмболии позволяют значительно снизить количество смертельных исходов от этого заболевания. К этим методам относится применение фибринолитических средств, антикоагулянтов, бинтование ног перед операцией при наличии варикозного расширения вен, управляемая гемодилюция, раннее вставание после операции, гимнастика.

Одним из наиболее частых послеоперационных осложнений являются постгеморрагические анемии. Правильная оценка кровопотери, адекватное ее восполнение имеют важное значение для снижения частоты этого осложнения.

С каждым годом прогрессивно увеличивается абсолютное число родильниц, родоразрешенных с помощью кесарева сечения. В связи с этим возникла новая акушерская проблема — ведение беременности и родов у женщин с рубцом на матке, которые составляют группу риска по возникновению разрыва матки. Главной причиной разрыва матки после кесарева сечения является несостоятельность рубца. С помощью гистологических и клинических методов определены факторы, отрицательно влияющие на формирование полноценного рубца. К ним относятся послеоперационная инфекция, предлежание плаценты к рубцу, плохая техника ушивания, небольшой (менее 1 года) или, наоборот, длительный (более 4 лет) промежуток времени после кесарева сечения, прорастание трофобласта в область рубца. Длительный промежуток между беременностями приводит к прогрессирующему склерозу в области рубца, его демускуляризации, обуславливая все большую его неполноценность. Во время повторного родоразрешения операцией кесарева сечения встает вопрос о стерилизации для профилактики разрыва матки при последующих беременностях, опасность которого после неоднократного кесарева сечения резко возрастает.

Состояние новорожденного после кесарева сечения определяется не столько самим оперативным вмешательством и анестезиологическим пособием, сколько той патологией беременности и родов, которая явилась показанием для абдоминального родоразрешения, степенью доношенности и зрелости плода. В случаях сочетания серьезных осложнений беременности и родов с осложнениями, возникающими при операции (трудное или травматичное извлечение плода) или анестезиологическом пособии (гипоксия, гиперкапния, использование высоких концентраций наркотических средств), и недостаточной эффективностью реанимационных мероприятий возрастает число детей с постнатальной асфиксией и другими заболеваниями периода **новорожденности**, которые в дальнейшем могут явиться причиной нарушений психомоторного развития детей. Затрудненное извлечение ребенка является достаточно сильным раздражителем и может стать причиной таких аспирационных осложнений, как асфиксия, ателектаз легких, бронхопневмония, а также внутричерепные кровоизлияния. Естественно, что травматические повреждения ребенка являются недопустимыми техническими погрешностями операции кесарева сечения.

Таким образом, перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных, извлеченных при кесаревом сечении, только в редких случаях имеет непосредственную связь с перенесенной операцией, основной же причиной является тяжелая акушерская и экстрагенитальная патология. Резервом в снижении перинатальной потери детей при кесаревом сечении являются улучшение, расширение диагностических возможностей определения состояния плода перед операцией. Кесарево сечение имеет несомненные преимущества с точки зрения исхода для плода перед такими способами родоразрешения, как вакуум-экстракция плода, акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец.

Глава 53

ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Плодоразрушающими операциями называются оперативные вмешательства, посредством которых достигается уменьшение объема и размеров плода. Необходимость в выполнении плодоразрушающих операций возникает в случаях, когда извлечение через естественные родовые пути **неуменьшенного** в размерах плода невозможно или представляет большой риск для здоровья матери.

Плодоразрушающие операции были известны задолго до нашей эры и вплоть до конца XIX века имели широкое применение в акушерской практике. Операции выполнялись не только на мертвом, но и часто на живом плоде, так как кесарево сечение вследствие высокой материнской смертности не обладало преимуществами перед плодоразрушающими операциями.

В современном акушерстве плодоразрушающие операции производятся редко и только при наличии мертвого плода. К наиболее типичным вмешательствам относятся следующие:

1. Уменьшение объема подлежащей или последующей (при тазовых предложениях) головки. Операция носит название краниотомии и осуществляется путем перфорации головки, разрушения и удаления мозга.
2. Операции, посредством которых плод извлекается по частям, называются эмбриотомией. К ним относятся декапитация и экзентерация (эвентерация, эвисцерация).
3. Операции, при которых уменьшение объема плода достигается за счет увеличения взаимоподвижности отдельных его частей. К ним относятся спондилотомия и клейдотомия.

Плодоразрушающие операции **показаны** в следующих случаях:

- 1) наличие несоответствия между размерами плода и таза матери (крупный плод, гидроцефалия, патологические вставления головки, сужение таза, поперечное положение плода);
- 2) необходимость экстренного родоразрешения роженицы с мертвым плодом (угрожающий разрыв матки, кровотечение при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эклампсия).

Условия для выполнения плодоразрушающих операций:

- 1) мертвый плод;
- 2) размер истинной акушерской конъюгаты более 7 см, т. е. отсутствие абсолютного сужения таза, при котором невозможно извлечение даже уменьшенного в размерах плода;
- 3) раскрытие маточного зева не менее 6 см;
- 4) отсутствие плодного пузыря;
- 5) применение наркоза, необходимого для обезболивания операции, устранения отрицательных переживаний роженицы, а также расслабления брюшной стенки матки.

КРАНИОТОМИЯ

Краниотомия — операция, при которой нарушается целостность черепа плода с целью уменьшения его объема и последующего извлечения. Краниотомия включает 3 отдельные операции: 1) перфорация головки; 2) эксцеребрация (разрушение и удаление мозга); 3) краниоклазия (извлечение краниокластом перфорированной и освобожденной от мозга головки).

Краниотомия является наиболее распространенной плодоразрушающей операцией.

Показания к краниотомии: 1) несоответствие между размерами плода и таза матери, обусловленное различными причинами; 2) невозможность извлечения последующей головки плода (например, при гидроцефалии); 3) тяжелое состояние роженицы, требующее немедленного родоразрешения.

Условия, необходимые для выполнения этой операции, такие же, как и для других видов плодоразрушающих операций. Имеется только одно отличие — для выполнения краниоклазии раскрытие маточного зева должно быть полное или почти полное.

Как указывалось, краниотомия состоит из 3 отдельных операций. Из них только первая — перфорация головки — является неотъемлемой частью краниотомии. Все 3 операции производятся в тех случаях, когда показано немедленное родоразрешение. Если показаний к немедленному родоразрешению нет, то выполняется только перфорация или перфорация с разрушением и удалением мозга. Наиболее часто в практическом акушерстве используется перфорация головки, которая показана в большинстве случаев при родоразрешении женщин с мертвым плодом в целях профилактики повреждений родовых путей.

Операция производится в операционной под наркозом. Перед операцией тщательно дезинфицируются наружные половые органы, внутренняя поверхность бедер и передняя брюшная стенка роженицы, проводится катетеризация мочевого пузыря.

Перфорация головки. При выполнении перфорации головки во всех случаях необходимо строгое соблюдение двух правил:

- 1) операция производится под контролем зрения, т. е. после введения широких акушерских зеркал;
- 2) головка фиксируется не только через переднюю брюшную стенку, но и за счет захвата кожи головки двумя пулевыми или двузубыми щипцами.

Перфорация головки осуществляется специальными инструментами — перфораторами. В настоящее время используются в основном два вида перфораторов: ножницеобразный и трепановидный.

Ножницеобразные перфораторы. Принцип их действия основан на сочетании прокола черепа с последующим разрезом его стенок. Инструмент представляет собой остроконечные ножницы с перекрещивающимися короткими браншами, режущие края которых обращены в противоположные стороны, что позволяет резать изнутри кнаружи. К этому виду перфораторов относится наиболее распространенный копьевидный перфоратор Бло (рис. 120, а). Инструмент имеет обоюдоострые бранши, которые в закрытом виде складываются в виде копия.

Трепановидные перфораторы. Они сконструированы по принципу работы бурава или трепана, что дает возможность производить перфорацию головки не только в области швов или родничков, но и в области костей черепа, что не всегда удается при использовании ножницеобразных перфораторов. Наиболее известна у нас в стране модель трепановидного перфоратора Н. Н. Феноменова. Перфоратор Феноменова состоит из двух частей: полого металлического цилиндра и металлического стержня-бурава, на одном конце которого расположен буравовидный наконечник, а на другом — рукоятка в виде перекладки. Перфоратор вводится в цилиндре, что предохраняет родовые пути от возможного повреждения инструментом.

Техника операции. Перед перфорацией подлежащей головки (см. рис. 120, б) производится влагалищное обследование для уточнения наличия условий, необходимых для выполнения операции, и выбора места на головке для перфорации. Наиболее удобны для перфорации: при затылочном вставлении — область заднего (малого) родничка или сагиттального (стреловидного) ШВА; при разгибательных вставлениях — область переднего (большого) родничка (при переднеголовном), лобного шва или глазницы (при лобном) и рта (при лицевом); при различных других патологических вставлениях — любое место, прилежащее к раскрытому маточному зеву и обеспечивающее возможность проникновения в полость черепа.

Операция включает 3 момента: 1) обнажение головки; 2) рассечение мягких тканей головки; 3) собственно перфорация.

Первый момент. Головку обнажают при помощи введения двух длинных и широких зеркал, при необходимости можно ввести плоские зеркала и в боковые отделы влагалища.

Второй момент. Двумя пулевыми (или двузубыми) щипцами захватывают кожу головки в месте намеченной перфорации. Между наложенными щипцами образуется кожная складка, которую рассекают ножницами на расстоянии 2—3 см. Кожные лоскуты отсепаровываются на некоторое расстояние в стороны, что предупреждает повреждение тканей матери, если произойдет соскальзывание перфоратора.

Третий момент. К обнаженной кости черепа или родничку (шву) вплотную подводится острый перфоратора так, чтобы его ось была строго перпендикулярна поверхности черепа, и производится собственно перфорация. При использовании перфоратора Феноменова это достигается путем нажима на рукоятку перфоратора с одновременным вращением ее в одну сторону (слева направо); при применении перфоратора Бло производятся буравящие движения в обе стороны. Категорически запрещается делать прокалывающие и толкающие движения перфоратором в связи с опасностью соскальзывания инструмента и ранения

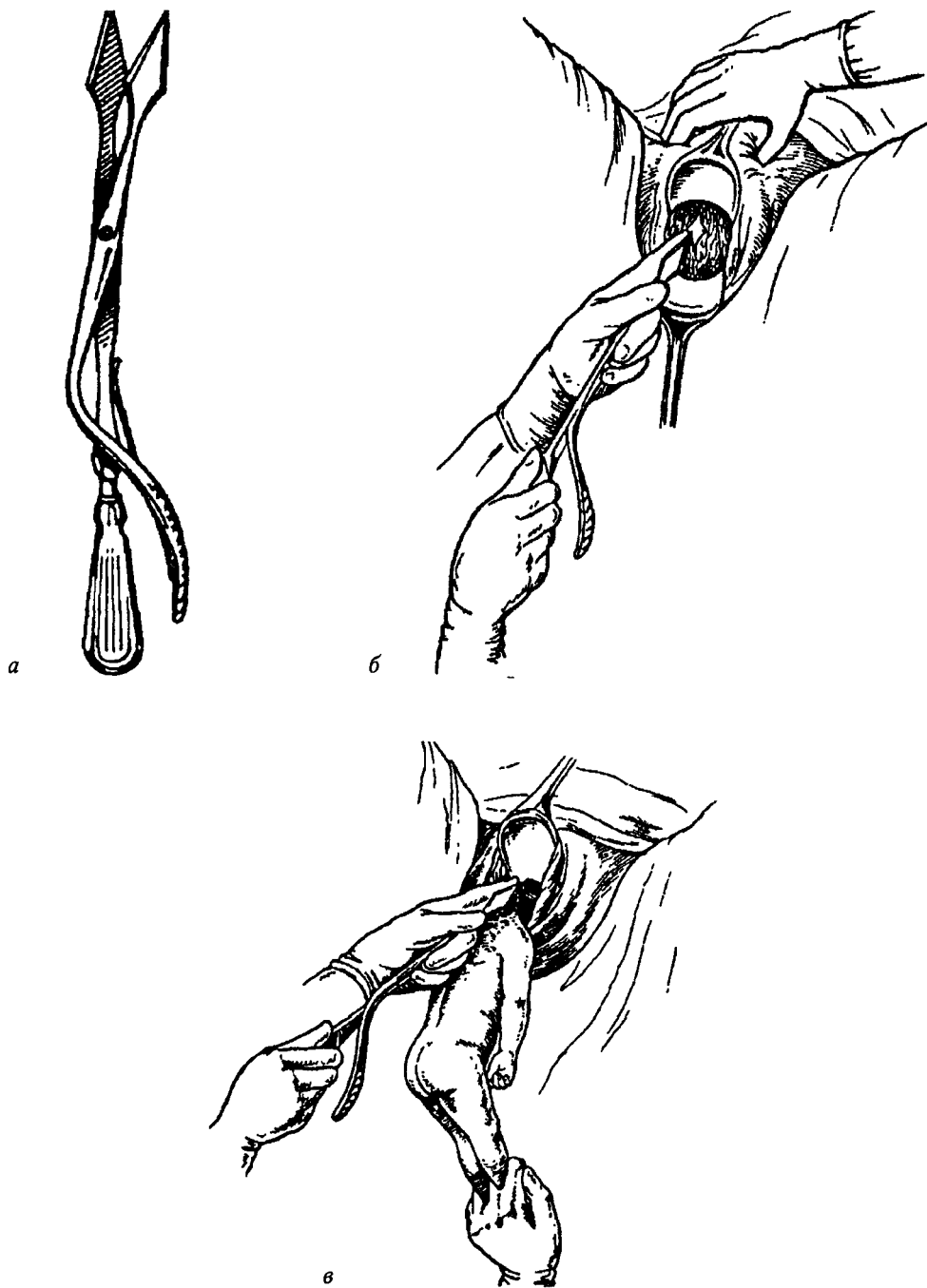


Рис. 120. Перфорация головки:

а — перфоратор Бло; *б* — перфорация предлежащей головки;
в — перфорация последующей головки

органов. Перфоратор Феноменова образует в кости перфорационное отверстие около 2,5 см, не нуждающееся в дополнительном расширении. При применении перфоратора Бло увеличение размеров перфорационного отверстия достигается разведением бранш в нескольких направлениях.

Перфорация последующей головки — операция более трудная (рис. 120, в). После рождения туловища головка обычно находится высоко над входом в таз или только в него вступает. Затылочная кость — наиболее удобное для перфорации место — не всегда доступна. В этом случае для облегчения доступа один из ассистентов должен фиксировать головку снаружи, через переднюю брюшную стенку, а другой — отводить туловище в сторону, противоположную затылку. Чаще всего затылок бывает обращен кпереди, к симфизу, поэтому туловище плода отводят кзади. Перфоратор проводят подкожно со стороны шеи в той части, которая находится уже вне влагалища. Далее перфоратор под контролем руки, находящейся во влагалище, продвигают под кожей до тех пор, пока он не подойдет к основанию черепа в области большого затылочного отверстия, через которое производится перфорация головки.

Извлечение перфорированной последующей головки обычно производится простым надавливанием на головку сверху. В редких случаях требуется применение краниокласта.

Эксцеребрация. Разрушение и удаление мозга желательно производить во всех случаях краниотомии, так как это способствует быстрому уменьшению величины головки.

Техника операции. Через перфорационное отверстие в полость черепа вводится специальный инструмент — глубокая ложечка с тупыми краями, с помощью которой разрушают и вычерпывают мозг. Для более полного опорожнения черепа иногда применяют вымывание разрушенных мозговых масс стерильным изотоническим раствором натрия хлорида через наконечник с двойным током жидкости, введенный в полость черепа.

После выполнения эксцеребрации в зависимости от особенностей акушерской ситуации выполняют краниоклазию (при наличии показаний и условий для этой операции) или роды предоставляются естественному течению. В последнем случае при наличии неполного раскрытия маточного зева можно применить операцию наложения кожно-головных щипцов. Для этого влагалищные зеркала удаляют, а пулевые щипцы, наложенные на головку, оставляют, бранши щипцов сближают, завязывают марлевым бинтом, к которому подвешивается груз в 300—500 г. Эта операция позволяет ускорить раскрытие маточного зева. Пулевые щипцы, наложенные на кожу головки, прикрывают острые края перфорационного отверстия и этим защищают мягкие ткани родового канала от повреждений.

Краниоклазия. Краниоклазией называется операция извлечения перфорированной и уменьшенной в объеме головки плода с помощью специального инструмента — краниокласта (рис. 121).

Краниоклазия выполняется в тех случаях, когда после перфорации и эксцеребрации головки имеются показания для срочного окончания родов и есть условия для извлечения плода. Основным условием для краниоклазии является полное или почти полное раскрытие маточного зева. Остальные условия — те же, что для краниотомии.

Краниокласт Брауна состоит из двух перекрещивающихся ветвей длиной 40 см. Каждая ветвь имеет 3 части: ложку, замок, рукоятку. Ложки имеют изгиб, соответствующий тазовой кривизне. Одна из ложек сплошная и имеет поперечные

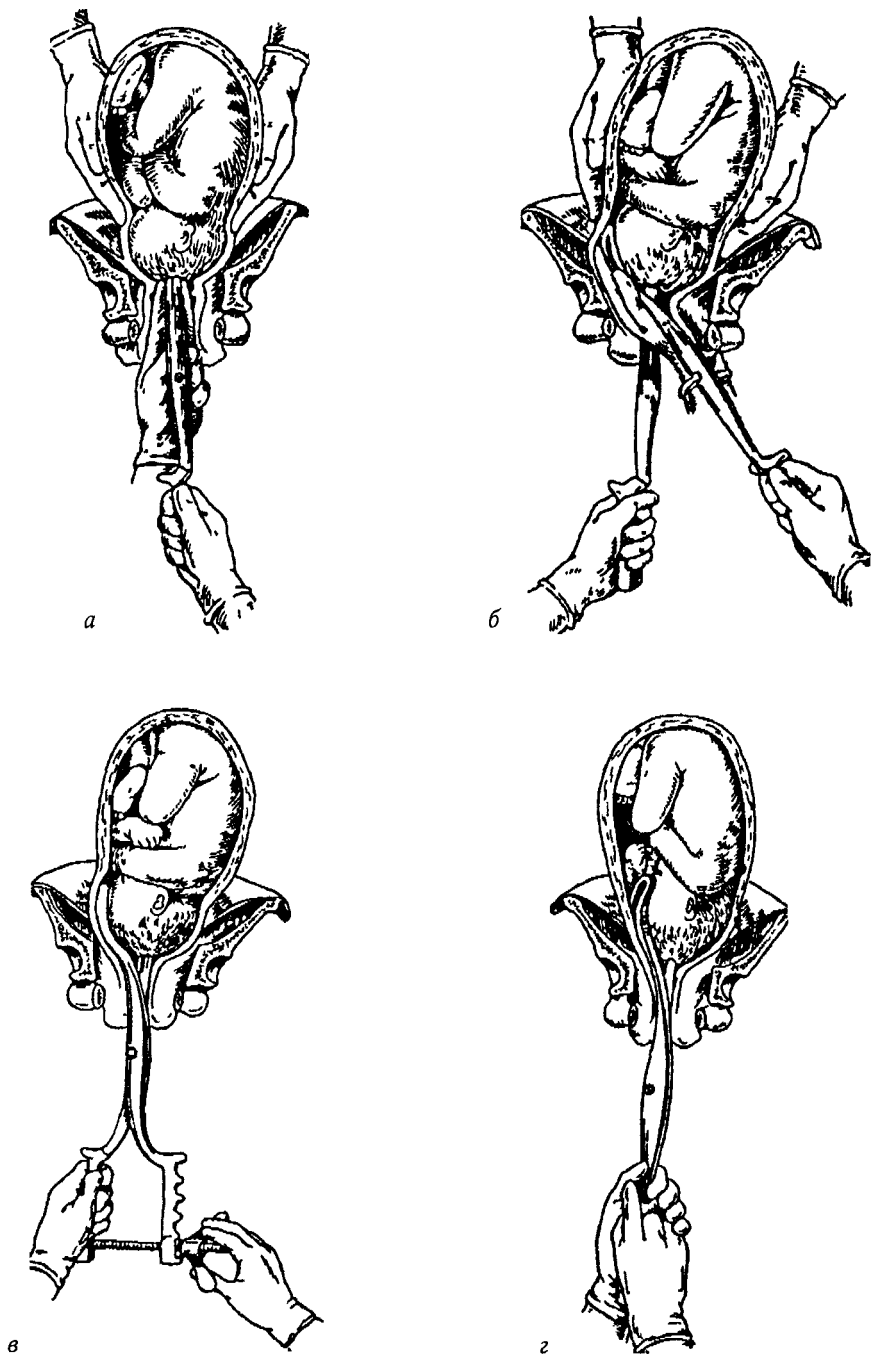


Рис. 121. Наложение краниокласта:

а — введение внутренней branши; *б* — введение наружной branши; *в* — замыкание краниокласта; *г* — тракции головки краниокластом

бороздки на выпуклой поверхности. Она предназначена для введения в полость черепа и называется внутренней ложкой. Другая ложка — наружная — представляет собой окончатую рамку, в которую помещается более узкая внутренняя ложка. Замок состоит из шпенька со шляпкой на внутренней ветви и вырезки для наружной ветви. Замыкание ветвей происходит при вкладывании шпенька в вырезку. Замок легко закрывается только в том случае, если наружная ветвь ложится спереди (сверху) на внутреннюю. Рукоятки ветвей прямые, имеют боковые крючки и специальное приспособление, состоящее из винта и гайки для плотного замыкания ветвей. Винт свободно соединяется шарниром с вырезкой, находящейся на конце рукоятки внутренней ветви. Конец рукоятки наружной ветви имеет вырезку, служащую для вкладывания в нее винта. После наложения краниокласта его ложки крепко сжимаются путем завинчивания гайки на рукоятках.

Техника операции. Операция краниоклазии состоит из 3 моментов: 1) введение и размещение ложек; 2) замыкание ветвей; 3) извлечение плода.

Первый момент. Перед введением первой, внутренней, ложки во влагалище частично вводится рука. Под ее контролем через перфорационное отверстие в головке внутренняя ложка краниокласта вводится в полость черепа как можно глубже таким образом, чтобы ее выпуклая сторона была обращена к лицу или, в крайнем случае, к затылку плода. После введения внутренней ложки ее рукоятку передают ассистенту. Вторую, наружную, ложку вводят по тем же правилам: под контролем частично введенной во влагалище руки, следя за тем, чтобы край маточного зева не оказался зажатым между головкой и краниокластом. Ветви вводятся правой рукой, левая является рукой-проводником при введении и наружной, и внутренней ложек. Наружная ложка накладывается на наружную поверхность головки соответственно положению ложки, введенной в полость черепа.

Второй момент. Чтобы замкнуть ветви краниокласта, следует надеть вырезку замка наружной ветви на шпенок внутренней ветви. После этого на рукоятки надевают сжимающий винт и завинчивают его до отказа. Введенной во влагалище рукой проверяют правильность наложения краниокласта. Правильно наложенный краниокласт должен плотно сжимать лицевую часть черепа, где кости соединены значительно прочнее, или, в крайнем случае, затылочную часть.

Третий момент. Направление тракций зависит от местоположения головки плода. Тракции производятся соответственно направлению проводной оси таза с учетом моментов естественного биомеханизма родов. При нахождении головки во входе или в полости таза тракции производятся резко кзади, а затем при опускании головки на тазовое дно изменяют направление тракций, для этого рукоятки инструмента перемещают книзу, а затем кпереди. При выполнении тракций необходимо избегать форсированных поворотов, поворот головки следует стремиться осуществлять в краниокласте, а не краниокластом. Отказ от подражания нормальному биомеханизму родов в надежде на легкое извлечение уменьшенной головки плода обычно лишь затягивает и нередко осложняет операцию повреждениями родовых путей.

Краниокласт снимают, как только головка выведена из половой щели, дальнейшее извлечение плода производится обычным способом.

Осложнения краниотомии в большинстве случаев связаны с травмой органов и тканей матери. Повреждения могут быть нанесены перфоратором при его соскальзывании с головки плода. При этом могут произойти травмы стенок влагалища, мочевого пузыря, уретры, прямой кишки и т. п. Подобные повреждения могут

возникнуть также при ранении матки перфоратором при слишком глубоком его введении в полость рта или орбиту. Причиной повреждения мягких тканей могут явиться также острые осколки костей черепа. Тяжелые повреждения родовых путей, вплоть до отрыва шейки матки от влагалищных сводов, могут быть следствием неправильного наложения краниокласта, когда наружной его ветвью захвачен какой-либо участок мягких тканей родового канала. Кроме того, повреждения материнских тканей могут быть обусловлены несвоевременным выполнением вмешательства. При недостаточном раскрытии маточного зева извлечение головки краниокластом может привести к серьезным повреждениям родовых путей и массивному кровотечению. Запоздалое вмешательство при наличии признаков перерастяжения нижнего сегмента, длительном прижатии мягких тканей головкой плода является неблагоприятным в связи с возможным разрывом нижнего сегмента матки и образованием свищей (мочеполовых, прямокишечно-половых) после родов.

ЭМБРИОТОМИЯ

Эмбриотомией называются операции, при которых производится извлечение плода не только уменьшенного в размере, но и расчлененного на отдельные части. В зависимости от того, в каком месте производится расчленение плода, различают декапитацию — отделение головки от туловища плода и экзентерацию (эвисцерацию, эвентерацию) — удаление внутренностей из грудной и брюшной полостей.

Декапитация. Декапитацией называется операция, при которой головка плода отделяется от туловища с целью последующего извлечения плода.

Показанием для декапитации является запущенное поперечное положение плода. **Условия** для выполнения операции:

- 1) полное или почти полное раскрытие маточного зева;
- 2) отсутствие плодного пузыря;
- 3) достижение шеи плода для исследующей руки;
- 4) отсутствие абсолютного сужения таза, при котором плод невозможно извлечь и после декапитации.

Подготовка роженицы и ее положение на операционном столе такие же, как при других влагалищных операциях. Операция выполняется под наркозом.

Декапитация производится декапитационным крючком Брауна (рис. 122). Он состоит из 3 частей: крючка, стержня, рукоятки. На конце крючка имеется утолщение в виде круглой пуговки. Рукоятка сделана в виде перекладки. Длина инструмента около 30 см.

Техника операции. Операция складывается из 3 моментов: 1) введение и размещение декапитационного крючка; 2) собственно декапитация; 3) извлечение расчлененного плода (рис. 123).

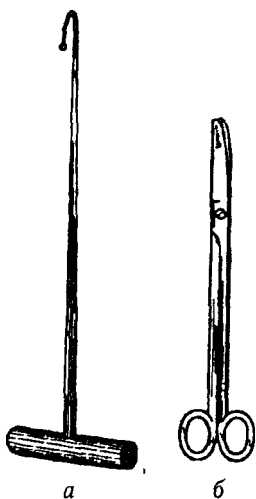


Рис. 122. Инструменты для декапитации:

а — декапитационный крючок Брауна, *б* — ножницы

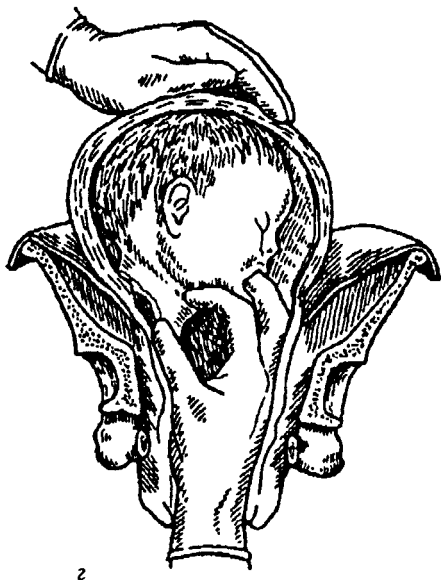
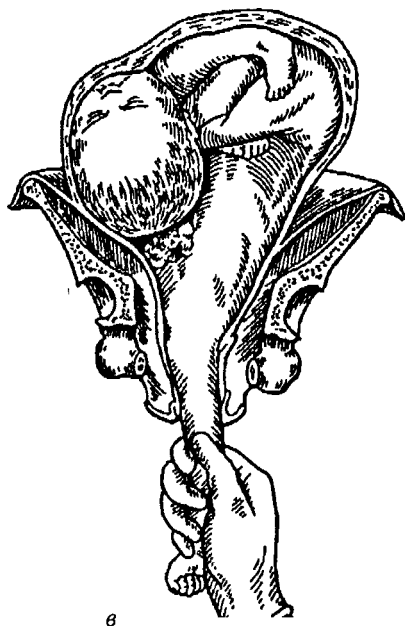
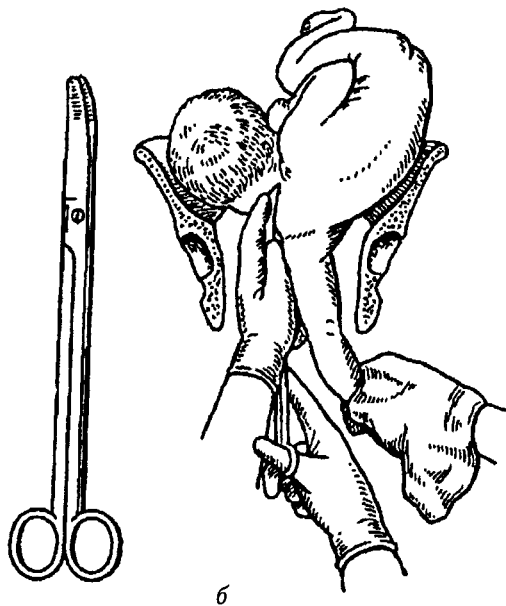


Рис. 123. Декапитация:

а — вывихивание шейных позвонков; б — рассечение мягких тканей шейки плода;
 в — извлечение туловища плода; г — захватывание и извлечение головки плода

Первый момент. Для того чтобы ввести декапитационный крючок, выполняются следующие манипуляции: 1) ассистент захватывает выпавшую ручку и оттягивает ее вниз и в сторону, противоположную той, где расположена головка, пока плечевой пояс и шея плода не опустятся ниже и шея не станет доступной для наложения на нее декапитационного крючка; 2) акушер вводит всю руку в родовые пути до шеи плода; 3) указательный и средний пальцы заводят за шею сзади и захватывают ее, большой палец захватывает шею спереди; это удобнее сделать, если в родовые пути введена рука, обращенная к головке плода (при первой позиции — правая, при второй — левая).

Декапитационный крючок вводят по ладонной поверхности внутренней руки и надевают его сверху на шею плода. Крючок должен быть обращен к крестцу, т. е. в направлении указательного и среднего пальцев руки.

Второй момент. Ассистент фиксирует головку снаружи через брюшную стенку, с другой стороны головка фиксируется внутренней рукой, лежащей на шее плода. После этого врач, производящий операцию, сильно тянет инструмент на себя и книзу. Крючок при этом плотно ложится на позвоночник, а затем частично проскальзывает между двумя позвонками и хорошо здесь фиксируется. Наружная рука за рукоятку поворачивает крючок по продольной оси на 90° то в одну, то в другую сторону, пока не произойдет перелом позвоночника, который распознается по характерному хрусту. После этого головка соединяется с туловищем только мягкими тканями. Влечением за крючок или за выпавшую ручку мягкие ткани шеи низводят как можно ниже и рассекают длинными ножницами с закругленными краями, пока головка полностью не отделится от туловища. Декапитация на этом заканчивается, и крючок выводят из родовых путей.

Третий момент. После декапитации туловище плода легко извлекается потягиванием за ручку. Оставшаяся в матке головка может быть извлечена следующим образом. Ассистент фиксирует головку над входом в малый таз. Во влагалище вводят зеркала, головка захватывается крепкими двузубцами и с их помощью извлекается. Для извлечения головки может быть использован и другой прием: в матку вводится рука и головка захватывается пальцем, введенным в рот плода. Чтобы облегчить выведение головки, ассистент осторожно надавливает на нее через переднюю брюшную стенку в направлении входа в малый таз.

О С Л О Ж Н Е Н И Я. Грубые манипуляции (особенно при наличии перерастянутого и истонченного нижнего сегмента) могут стать причиной разрыва матки. Значительно реже матка травмируется тупым концом декапитационного крючка. Повреждения мягких тканей родовых путей и даже органов малого таза возможны при неосторожном пересечении ножницами тканей шеи плода.

Экцентерация (эвисцерация, эвентерация). Экцентерация — операция удаления внутренностей из грудной и брюшной полостей плода с целью уменьшения их объема.

Показанием для операции служит значительное увеличение объема туловища плода, например при асците, гидротораксе, спленогепатомегалии и др. Иногда экцентерация производится при запущенном поперечном положении плода, когда не достигается шея плода и невозможно выполнить декапитацию.

Условия для экцентерации те же, что и для других плодоразрушающих операций, причем основным из них является полное или почти полное раскрытие маточного зева.

Техника операции. Выбор места перфорации зависит от того, какая область непосредственно предлежит к маточному зеву и является наиболее доступной. Перфорация грудной полости производится обычно в одном из межре-

берных промежутков с помощью перфоратора Бло. Образовавшееся перфорационное отверстие расширяют в обе стороны посредством раздвигания бранш перфоратора. Иногда для увеличения размеров отверстия иссекаются 2—3 соседних ребра ножницами. Перфорация брюшной стенки производится с помощью длинных ножниц. Во время манипуляций ассистент должен фиксировать тело плода снаружи через переднюю брюшную стенку.

Разрушение внутренних органов грудной или брюшной полостей производят пальцем, введенным в перфорационное отверстие, которым отделяют органы от места их прикрепления. После этого удаление органов производится пальцем или с помощью инструментов. Если необходимо извлечь тело плода, разделенное на две части, то вслед за экзентерацией производят рассечение позвоночника.

СПОНДИЛОТОМИЯ. КЛЕЙДОТОМИЯ

Спондилотомия — операция, заключающаяся в рассечении позвоночника. Это редкая операция, чаще используемая как вспомогательное вмешательство при экзентерации, выполняемой при запущенном поперечном положении плода в связи с отсутствием условий для декапитации. Для выполнения спондилотомии необходим декапитационный крючок Брауна и длинные тупоконечные ножницы.

Техника операции. После завершения экзентерации в полость туловища под контролем внутренней руки вводится до позвоночника декапитационный крючок. Когда пуговчатое утолщение крючка достигнет верхнего края позвоночника в грудном или поясничном отделе, то с помощью пальцев внутренней руки крючок поворачивают кзади и насаживают его на позвоночник подобно тому, как это делается при декапитации. Далее проверяют надежность захвата позвоночника во избежание соскальзывания и производят вращательные движения вокруг продольной оси крючка в обе стороны до тех пор, пока не произойдет вывих или перелом позвоночника. Сдвоенное тело плода извлекают потягиванием за наложенные на мягкие ткани туловища двузубцы или каждую половину тела извлекают отдельно после пересечения ножницами оставшихся на крючке **МЯГКИХ** тканей плода (рис. 124).

Клейдотомия — операция рассечения ключицы, направленная на уменьшение окружности плечевого пояса плода. Эта операция обычно выполняется как вспомогательная после одной из плодоразрушающих операций. В исключительно редких случаях клейдотомия производится на живом плоде при затруднении выведения плечиков у крупного плода. Пересеченная или сломанная ключица срастается в течение нескольких дней без каких-либо



Рис. 124. Спондилотомия

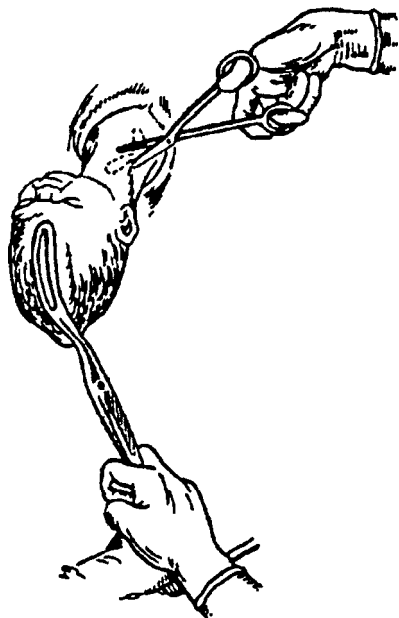


Рис. 125. Клейдотомия

возможных повреждений. С этой целью производится ручное обследование полости матки, позволяющее убедиться в целостности ее стенок. С помощью зеркала проводится осмотр шейки матки и стенок влагалища. В заключение выполняется катетеризация мочевого пузыря для исключения повреждений мочевыводящих путей.

Глава 54

ОПЕРАЦИИ В ПОСЛЕДОВОМ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Операции, производимые в последовом и послеродовом периодах, выполняются с целью остановки кровотечения из половых органов и восстановления целостности поврежденных органов и тканей. К этим операциям относятся ручное отделение плаценты и выделение последа (или доли плаценты); ручное обследование полости матки; выскабливание послеродовой матки; зашивание разрывов промежности, влагалища, шейки и тела матки; перевязка магистральных сосудов матки; надвлагалищная ампутация и экстирпация матки.

Ручное отделение плаценты и выделение последа (или доли плаценты). Ручное отделение плаценты является часто выполняемой акушерской операцией.

Показаниями к операции являются: 1) кровотечения в III периоде родов, обусловленные аномалиями отделения плаценты; 2) отсутствие признаков отделения плаценты в течение 30 мин после рождения плода; 3) задержка в матке доли плаценты.

последствий для дальнейшего развития ребенка.

Техника операции. Ассистент отводит родившуюся головку кзади и в сторону для того, чтобы оперирующий врач мог достичь двумя пальцами переднюю ключицу плода. По ладонной поверхности руки до середины ключицы подводятся бранши длинных тупоконечных ножниц. Под контролем пальцев, один из которых расположен над ключицей, а другой — в подключичной ямке, разрезают ножницами кожу, а затем рассекают ключицу. При необходимости операция производится и с другой стороны (рис. 125).

Ведение родильниц после плодоразрушающих операций. Плодоразрушающие операции опасны серьезными осложнениями, связанными с повреждением внутренних половых органов и органов малого таза (мочевого пузыря, уретры, прямой кишки и др.). В связи с этим каждая родильница после плодоразрушающей операции должна быть тщательно обследована для исключения воз-

Операция производится в малой операционной после соответствующей для влагалищной операции подготовки. Применение общего (внутривенного или ингаляционного) наркоза обязательно.

Техника операции.левой рукой широко разводятся половые губы, после чего во влагалище вводится конусообразно сложенная кисть правой руки. Левая рука перемещается на дно матки. Внутренняя рука проникает в полость матки и, следуя вдоль пуповины, доходит до места ее прикрепления к плаценте, а затем к краю плаценты. После этого внутренняя рука пилообразными движениями отслаивает плаценту от ее площадки, пока она не будет полностью отделена. Эту манипуляцию производят вытянутыми, плотно прилегающими друг к другу пальцами, ладонные поверхности которых обращены к плаценте, а тыльные — к плацентарной площадке. Действия внутренней руки контролируются наружной рукой, оказывающей умеренное давление снаружи на тот отдел матки, где производится отслойка плаценты. Кроме того, наружной рукой акушер массирует матку для того, чтобы она сократилась. После отделения плаценты потягиванием за пуповину выделяется послед. Внутренняя рука остается в полости матки и способствует выделению последа, она удаляется из матки лишь после того, как проверена целостность извлеченного последа. Повторное введение руки в матку крайне нежелательно, так как повышает угрозу инфицирования (рис. 126).

При выполнении операции может выясниться, что ручное отделение плаценты невозможно вследствие глубокого вrastания ворсин в миометрий. В этом случае следует немедленно прекратить начатую операцию и перейти к чревосечению и удалению матки.

Ручное обследование полости матки.Показаниями к операции являются сомнения в целостности родившейся плаценты; сомнения в целостности стенок матки (после некоторых акушерских операций: наружновнутреннего поворота плода, наложения полостных щипцов, плодоразрушающих операций и родов у женщин с рубцом на матке); гипотоническое кровотечение.

Техника операции.левой рукой раздвигают половые губы, кисть правой руки, сложенную в виде конуса, вводят во влагалище, а затем в полость матки. Наружная рука фиксирует стенки матки через переднюю брюшную стенку. Внутренняя рука обходит стенки матки на всем их протяжении. Обнаруженные при этом обрывки плацентарной ткани и оболочек удаляются рукой. При выявлении разрыва матки немедленно приступают к чревосечению для зашивания разрыва или удаления матки.

Если при ручном обследовании полости матки не обнаружено остатков плацентарной ткани и целостность матки не вызывает сомнений, а кровотечение продолжается, то выполняется наружновнутренний массаж матки. Для этого внутреннюю руку сжимают в кулак и с помощью наружной руки производят массаж матки на кулаке. Достигнув хорошего сокращения матки, массаж прекращается.



Рис. 126. Ручное отделение плаценты

Ведение родильниц после ручного вхождения в полость матки предусматривает проведение комплексной профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде, которая включает назначение антибиотиков, нитрофуранов, утеротонических средств, а также препаратов, повышающих неспецифическую реактивность организма к инфекции (витамины С, В₁₂, иммунокорректоры и т. П.).

Инструментальное обследование полости матки. Показанием к инструментальному обследованию полости матки является подозрение на задержку плацентарной ткани в позднем послеродовом периоде, когда невозможно выполнить ручное обследование матки. Такое подозрение может основываться на отсутствии эффекта от лечения при субинволюции матки, признаках гипотонического кровотечения в позднем послеродовом периоде. Для подтверждения диагноза важное значение имеет ультразвуковое исследование.

Техника операции. Под общим наркозом после обработки наружных половых органов антисептическим раствором шейка матки обнажается в зеркалах и захватывается пулевыми щипцами. После зондирования матки производится бережное выскабливание всех стенок матки большой тупой кюреткой.

Зашивание разрез (разрыв) промежности. Зашивание ран промежности производится после рождения последа не позднее чем через 2 ч после родов. Более длительный промежуток увеличивает риск инфицирования раны, что в дальнейшем отражается на исходе ее заживления. Зашивание производится на операционном столе или рахмановской кровати после тщательной обработки наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер дезинфицирующими растворами. Для обезболивания применяется местная анестезия (инфильтрационная или проводниковая пудендалная) или общее обезболивание (внутривенный или ингаляционный наркоз). При выборе метода обезболивания следует учитывать степень повреждения промежности (при разрывах III степени применяется только наркоз), а также наличие акушерской и экстрагенитальной патологии у родильницы (тяжелые формы позднего гестоза, гипертоническая болезнь, заболевания сердечно-сосудистой системы).

Техника зашивания разрыва промежности I степени. Разрыв промежности I степени включает повреждение задней стенки влагалища, задней спайки, кожи промежности; мышцы промежности при этом остаются неповрежденными. Осушив марлевым тупфером рану, производят ее осмотр с целью оценки топографии разрыва. Размозженные участки краев раны иссекают. Зашивание начинается с восстановления стенки влагалища отдельными кетгутowymi швами. Первый шов накладывается на верхний угол раны, каждый последующий шов — отступая на 1 см от предыдущего. Вкол и выкол иглой производится на 0,5—1 см от края раны. До ушивания стенки влагалища рана имеет форму ромба, после ее восстановления разрыв представляется в виде двух линейных ран, переходящих одна в другую: одна из них идет вдоль влагалища, другая — от задней спайки по направлению к анальному отверстию. Отдельными кетгутowymi швами сближают края слизистой оболочки задней стенки влагалища. После этого приступают к ушиванию кожи промежности. Края кожной раны соединяют отдельными шелковыми швами или металлическими скобками. Линия швов обрабатывается йодом или йодонатом.

Техника зашивания разрыва промежности II степени и. Разрыв промежности II степени включает повреждение задней стенки влагалища, задней спайки, мышц тазового дна и кожи промежности. При разрыве

промежности II степени обычно повреждаются луковично-пещеристая мышца, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности. Разрыв промежности II степени не затрагивает наружный сфинктер прямой кишки, повреждение которого наблюдается при III степени разрыва. Зашивание начинается с восстановления стенки влагалища, затем восстанавливается задняя спайка. После этого накладываются погружные кетгутовые швы на мышцы промежности. Далее зашивание производится так же, как при разрыве I степени: на кожу промежности накладываются отдельные шелковые швы или металлические скобки (рис. 127).

Техника зашивания разрезов промежности. Разрезы зашивают так же, как разрывы промежности II степени, поскольку при выполнении перинеотомии рассекаются мышцы промежности, и образующаяся после этого рана промежности соответствует разрыву II степени.

Техника зашивания разрыва промежности III степени. При разрыве III степени происходит повреждение задней стенки влагалища, задней спайки, кожи промежности, мышц тазового дна, включая разрыв наружного сфинктера прямой кишки, а иногда и передней стенки прямой кишки. Перед зашиванием необходимо уточнить размер разрыва слизистой оболочки кишки и определить края разорванного сфинктера прямой кишки. Операция включает 3 этапа. Прежде всего восстанавливается стенка прямой кишки двумя рядами шелковых швов. Затем отыскиваются концы разорванного сфинктера прямой кишки, которые сшиваются отдельными кетгутовыми швами. Перед третьим этапом, который соответствует технике зашивания разрыва промежности II степени, производится смена инструментов, халата и перчаток у оперирующего врача и ассистента (рис. 128).

Послеоперационный уход при разрывах промежности I и II степени сводится к содержанию поверхности швов в чистоте. Область швов не обмывают, а только осушают стерильным тампоном и затем смазывают раствором йода, калия перманганата. После мочеиспускания и дефекации необходим дополнительный туалет наружных половых органов. Применяется облечение области швов ртутно-кварцевой лампой. На 4-й день после родов ставится очистительная клизма, на 5-й день швы снимаются.

В случае разрыва промежности III степени, помимо тщательного ухода, роженице назначается особая диета, чтобы задержать дефекацию до 6—7-го дня. В первые 5 дней роженица получает жидкую пищу (бульон, фруктовые соки, сладкий чай, кефир). На 6—7-й день назначается слабительное, снимаются швы и постепенно расширяется рацион. Применение клизмы после зашивания разрывов промежности III степени противопоказано.

Зашивание разрывов шейки матки. Техника операции. Во влагалище вводятся пластинчатые акушерские зеркала, и обнажается шейка матки.

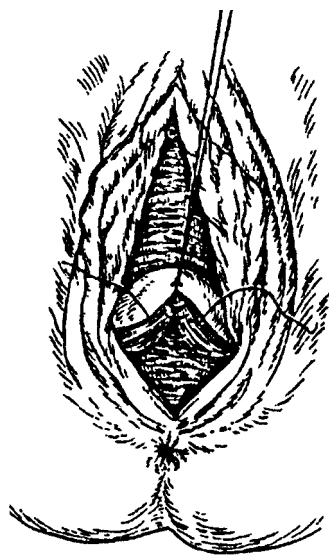


Рис. 127. Зашивание разрыва промежности II степени

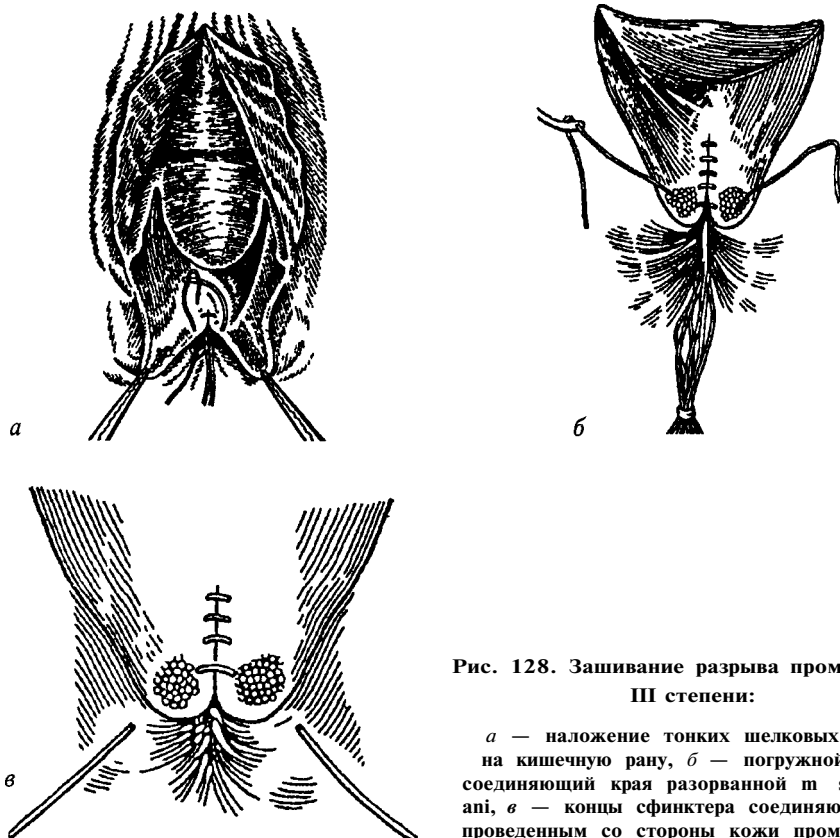


Рис. 128. Зашивание разрыва промежности III степени:

a — наложение тонких шелковых швов на кишечную рану, *б* — погружной шов, соединяющий края разорванной *m sphincter ani*, *в* — концы сфинктера соединяют швом, проведенным со стороны кожи промежности

Задняя губа шейки захватывается окончатými (или пулевыми) щипцами и, отступив 2—3 см, на шейку накладывается вторая пара щипцов. С помощью наложенных инструментов шейку подтягивают на себя, затем щипцы разводят в противоположные стороны и производят осмотр растянутого между ними участка наружного зева. Затем медиально расположенные щипцы снимаются и перекалываются на 2—3 см выше оставшихся. Щипцы поочередно перекалываются и обходят весь зев, благодаря чему осматривается каждый его участок. Такой способ осмотра необходим потому, что истонченные и растянутые края зева после родов лежат во влагалище в виде складок, не позволяющих обнаружить разрывы шейки при обычном осмотре без дополнительного растягивания краев зева. Обнаружив место разрыва и определив его глубину, шейку матки с помощью щипцов, наложенных по обе стороны от разрыва, низводят до отказа и одновременно отводят в сторону, противоположную разрыву. Затем приступают к зашиванию разреза. С помощью наложенных инструментов края раны сближаются и несколько выше угла разрыва накладывается первый шов. Если верхний угол труднодостижим, то первый шов накладывают и затягивают ниже, после чего потягиванием за концы лигатуры низводят верхний угол и зашивают его. Остальные кетгутовые лигатуры накладываются до наружного зева (рис. 129).

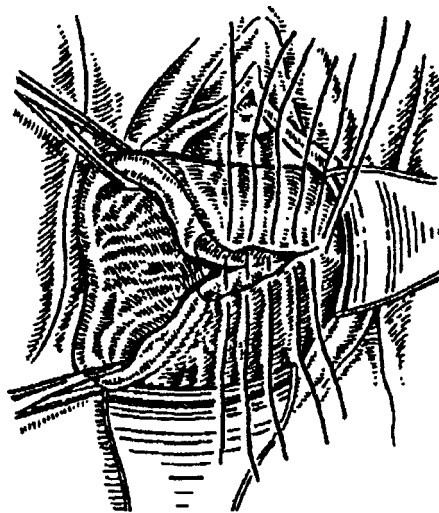


Рис. 129. Наложение швов при разрыве шейки матки

В случаях обнаружения разрыва шейки матки III степени, т. е. переходящего на свод влагалища, перед зашиванием разрыва производится ручное обследование полости матки для исключения повреждения ее стенок.

Зашивание разрывов влагалища. Повреждения влагалища могут произойти во всех отделах: нижнем, среднем и верхнем. Нижняя треть влагалища обычно повреждается одновременно с промежностью. Разрывы влагалища чаще идут продольно, иногда проникая глубоко в паравагинальную клетчатку. Средняя часть влагалища является менее фиксированной и более растяжимой, поэтому ее повреждения встречаются редко. Разрывы верхней части влагалища также встречаются редко, они могут сочетаться с разрывом матки.

Техника зашивания. После обнажения раны с помощью влагалищных зеркал производится наложение отдельных кетгутовых швов. Вместо зеркал для обнажения раны можно использовать указательный и средний пальцы левой руки. По мере зашивания раны в глубине пальцы, раздвигающие влагалище, постепенно извлекаются наружу.

Операции при гематомах влагалища. Оперативное вмешательство при гематомах влагалища и вульвы производится при значительных размерах гематомы, а также при ее нарастании.

Техника оперативного пособия при гематомах заключается в выполнении разреза над гематомой, ее опорожнении и лигировании кровоточащих сосудов. После остановки кровотечения производится ушивание разреза. При наличии гематом небольших размеров проводится консервативная терапия (этамзилат натрия, викасол, препараты кальция, аскорбиновая кислота, холод местно).

Перевязка магистральных сосудов матки. Показанием к операции перевязки магистральных сосудов матки является атоническое кровотечение в послеродовом периоде.

Техника операции. Производится чревосечение, матка выводится в разрез передней брюшной стенки для обеспечения лучшего доступа к магистральным сосудам матки. Затем последовательно с обеих сторон лигируются маточная, яичниковая артерии и артерия круглой маточной связки. Маточная артерия, несущая кровь из бассейна внутренней подвздошной артерии, перевязывается несколько выше внутреннего зева. Для перевязки яичниковых артерий, кровоснабжающих матку непосредственно из аорты, накладываются лигатуры на собственные связки яичника у углов матки с обеих сторон. Кроме того, производится перевязка круглых маточных связок, в толще которых проходят артерии круглых маточных связок, несущие кровь из бассейна наружной подвздошной артерии. Перевязка основных сосудов матки приводит к ее ишемии и уменьшению маточного кровотечения.

В современном акушерстве эта операция редко применяется как самостоятельная ввиду ее недостаточной эффективности, обычно она выполняется как этап перед удалением матки при атоническом кровотечении. Временная остановка кровотечения после перевязки магистральных сосудов позволяет провести наиболее адекватную терапию, направленную на восполнение кровопотери, и на этом фоне приступить к удалению матки.

Надвлагалищная ампутация матки. Показаниями к надвлагалищной ампутации матки являются: 1) разрыв матки, не подлежащий зашиванию и не затрагивающий шейки матки; 2) атоническое кровотечение, не поддающееся консервативной терапии; 3) истинное приращение плаценты; 4) маточно-плацентарная апоплексия при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты; 5) множественная миома матки, требующая расширения объема оперативного вмешательства после кесарева сечения.

Техника операции (рис. 130). После вскрытия брюшной полости матка захватывается двузубыми или пулевыми щипцами, выводится в брюшную рану и отводится в сторону. После чего с противоположной стороны накладываются зажимы на круглую маточную связку, собственную связку яичника и маточный конец трубы. Для предотвращения венозного кровотечения накладываются контрзажимы. Указанные образования пересекаются между зажимами, которые заменяются на кетгуттовые лигатуры. Матка отводится в другую сторону, и перечисленные манипуляции производятся на противоположной стороне. При необходимости удалить не только матку, но и придатки, зажим накладывается не на собственную связку яичника и маточный конец трубы, а на подвешивающую связку яичника. При выполнении надвлагалищной ампутации матки с маточными трубами зажимы накладываются на собственную связку яичника и мезосальпинкс.

Верхний отдел широкой связки рассекают между наложенными зажимами. Затем матку оттягивают кзади, пересекают пузырно-маточную складку на всем протяжении, после этого мочевого пузыря отделяют от шейки матки. Для лигирования сосудистых пучков матку оттягивают в сторону и перпендикулярно ее ребру, несколько выше области внутреннего зева, на маточные сосуды накладывают зажим и контрзажим, сосуды перерезают и после ампутации матки лигируют. Те же манипуляции выполняются и на другой стороне. Матка отсекается от шейки на уровне внутреннего зева. На культю шейки накладываются несколько отдельных кетгуттовых швов, которыми соединяют переднюю и заднюю стенки шейки матки.

Перитонизацию производят за счет листков широкой маточной связки и брюшины пузырно-маточной складки непрерывным кетгуттовым швом. От пра-

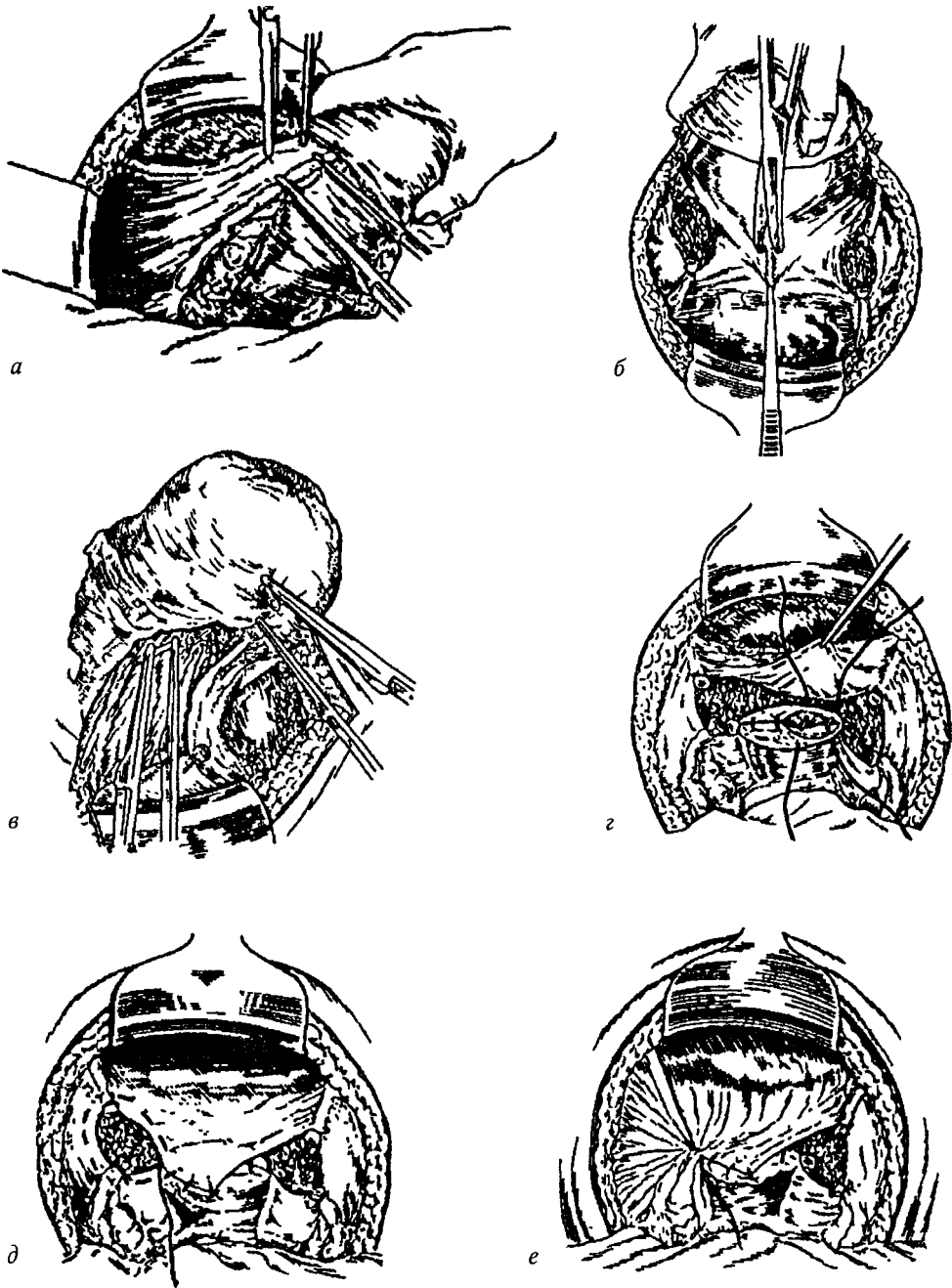


Рис. 130. Надвлагалищная ампутация матки:

a — наложение зажимов на круглую связку, на собственную связку яичника и одновременно на маточную трубу; *б* — рассечение брюшины пузырно-маточной складки; *в* — перевязка маточных сосудов; *г* — зашивание культи шейки матки; *д* — перитонизация культи шейки матки; *е* — перитонизация культи связок матки

вого угла культы накладывается кисетный шов, в который последовательно подхватывается край заднего листка широкой связки, культы в области придатков, культы круглой маточной связки и край переднего листка широкой маточной связки. После затягивания кисетного шва культы оказываются погруженными в параметрий. Далее производится перитонизация культы шейки матки: иглой прокалывается задняя стенка культы шейки, а затем соответствующий край брюшины пузырно-маточной складки, шов затягивается, и после этого накладывают следующий шов. После наложения 3—4 швов культы шейки оказывается покрытой брюшиной. Затем той же лигатурой продолжают перитонизацию культей круглой связки и придатков слева с помощью кисетного шва. Послойное зашивание брюшной стенки производится после туалета брюшной полости и подчета тампонов и инструментов.

Экстирпация матки. Основными показаниями к операции являются: 1) те же, что и к надвлагалищной ампутации матки, если одновременно с повреждением тела матки имеются повреждения или заболевания шейки (разрывы, шеечная форма миомы, полипы, предрак, рак шейки); 2) шеечная беременность; 3) отрыв матки от сводов влагалища; 4) ДВС-синдром, причиной которого являются патологические процессы в матке; 5) эндомиометрит с генерализацией инфекции.

Техника операции. Операция начинается так же, как и надвлагалищная ампутация матки. Последовательно с обеих сторон накладываются зажимы на круглые маточные связки и придатки (на подвешивающую связку яичника — при удалении придатков; на собственную связку яичника и маточный конец трубы — при удалении матки без придатков; на собственную связку яичника и мезосальпинкс — при удалении матки с маточными трубами). Указанные образования пересекают между зажимами и перевязывают. Пузырно-маточная складка рассекается и берется на провизорную лигатуру, и после отделения мочевого пузыря от шейки на всем ее протяжении между шейкой и мочевым пузырем вводится брюшное зеркало. Отсепаровка мочевого пузыря, в отличие от надвлагалищной ампутации матки, производится на большем протяжении — до области влагалищного свода.

Сосудистые пучки при экстирпации матки перевязываются значительно ниже, чем при надвлагалищной ампутации матки (лигируется основной ствол маточной артерии). На сосудистые пучки с каждой стороны накладываются два зажима Кохера: один зажим накладывается на расстоянии 1 см от ребра матки, другой — у самого ребра матки. Между зажимами сосуды перерезают и перевязывают обязательно с прокалыванием клетчатки, чтобы избежать соскальзывания лигатур. Следует помнить, что маточная артерия на уровне, соответствующем внутреннему зеву, перекрещивается с мочеточником, расположенным забрюшинно.

Далее матку оттягивают кпереди и накладывают зажимы на крестцово-маточные связки, которые затем перерезают и перевязывают. Между крестцово-маточными связками надсекают задний листок брюшины. Затем вскрывают влагалищный свод у места его прикрепления к шейке (обычно сбоку или спереди). Вскрытие производится с помощью изогнутых ножниц перпендикулярно стенке влагалища. В отверстие, сделанное в стенке влагалища, вводят на корнцанге полосу марли, пропитанную йодопиромом. Тампон проталкивают корнцангом поглубже к входу влагалища и удаляют после операции. Затем циркулярно вскрываются влагалищные своды и удаляется матка. Края разрезов влагалища захватываются зажимами. Далее решается вопрос о дренировании.

Если операция производится в неинфицированном случае и при хорошем гемостазе, то влагалищную трубку закрывают наглухо, после чего выполняется перитонизация. В случаях, когда имеются подозрения на инфекцию или сомнения в тщательности гемостаза, применяется метод бестампонного дренирования по Брауде, обеспечивающий отток из брюшной полости. При этом передний листок брюшины, пузырно-маточная складка подшиваются к передней стенке влагалища, а задний листок брюшины - к задней стенке. Углы влагалищной трубки не зашиваются, они остаются свободными и могут быть использованы для дренажа. Затем выполняется перитонизация непрерывным кетгутовым швом, который соединяет оба листка брюшины над зияющим отверстием влагалищной трубки; культя придатков и круглой маточной связки погружаются в килетный шов с обеих сторон.

Глава 55

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Оказание квалифицированной акушерской помощи на современном этапе невозможно без наличия специализированной анестезиологической службы. Анестезиолог-реаниматолог принимает участие в ведении беременных с тяжелыми формами позднего гестоза, проводит обезболивание родов, оказывает анестезиологическое пособие при различных акушерских операциях, выполняет реанимацию новорожденных, родившихся в асфиксии, обеспечивает ведение больных в палате интенсивной терапии. Анестезия и реанимация в акушерской практике имеют специфические особенности. Они обусловлены особенностями функционального состояния многих органов и систем у беременных, характером акушерской и экстрагенитальной патологии, одновременным влиянием наркотических средств на организм беременной или роженицы и на плод.

Для безопасного и компетентного анестезиолого-реанимационного обеспечения в акушерстве необходимо учитывать следующие особенности физиологии беременных. В процессе беременности увеличивается объем циркулирующей крови. В среднем на 25% увеличиваются ударный объем и частота сердечных сокращений, что в целом повышает минутный объем сердца на 50%. В поздние сроки беременности матка может вызвать обструкцию аорты и нижней полой вены, особенно в положении на спине. Это приводит к снижению венозного возврата, сердечного выброса и нарушению маточно-плацентарного кровотока. Перемещение матки влево предупреждает аорто-кавальную компрессию в положении на спине. В процессе беременности развивается гиперкоагуляция, уже после первого триместра происходит заметное повышение фибриногена и активности VII, VIII, X и XII факторов свертывания.

Имеет место набухание слизистой на всем протяжении респираторного тракта, что уменьшает размеры голосовой щели и требует применения для эндотрахеальной интубации трубки меньшего диаметра. Минутная вентиляция легких увеличивается примерно на 45%. Кроме того, примерно на 20% снижается функциональная остаточная емкость легких. Это обстоятельство, наряду с выраженным повышением потребления кислорода тканями, делает беременных более чувствительными к гипоксии. Из-за повышенного внутрибрюшного давления

расширяются эпидуральные вены, что увеличивает опасность их травмы при катетеризации экстрадурального пространства. Низкое содержание белка в ликворе повышает не связанную белками фракцию местного анестетика, что усиливает активность препаратов при спинальной анестезии. В результате беременным требуется 30–50% дозы местного анестетика, обычно применяемой для небеременных.

Беременная матка изменяет положение желудка, способствуя желудочному рефлюксу у беременных женщин. Хотя опорожнение желудка не замедляется при беременности, при родах отмечается отчетливое торможение этой функции. Это создает ситуацию высокого риска аспирации. В связи с этим в премедикации используются антиэметики, антациды и прокинетики (H_2 -блокаторы, метоклопрамид, цитрат натрия).

Основой выбора анестезиологического пособия при акушерских операциях является принцип дифференцированного подхода, при котором учитываются характер акушерской и экстрагенитальной патологии, показания к оперативному родоразрешению, особенности применяемых средств и их влияние на сократительную функцию матки, состояние роженицы, плода, новорожденного. Оценка этих особенностей позволяет подобрать наиболее адекватный и безопасный метод обезболивания. Согласно современным представлениям, все наркотические препараты легко и быстро проникают через плацентарный барьер, обнаруживаются в крови плода в значительных количествах и способны вызвать состояние наркотической депрессии у новорожденного.

В современном акушерстве используются различные виды анестезиологического пособия: регионарная (эпидуральная, спинномозговая, пудендальная, парцервикальная) анестезия, эндотрахеальный наркоз, внутривенная и инфльтрационная анестезия. Из-за большой вероятности асфиксии новорожденного основным методом обезболивания при родах многие авторы считают регионарную анальгезию.

РЕГИОНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Эпидуральная анестезия противопоказана при наличии: дерматита поясничной области, изменениях гемостаза, неврологических нарушениях, непереносимости местных анестетиков, гиповолемии, сепсисе.

К возможным осложнениям эпидуральной анестезии относятся артериальная гипотония, остановка дыхания, аллергические реакции, изредка - неврологические нарушения. Длительная каудальная анальгезия осуществляется методом катетеризации при раскрытии шейки, по крайней мере, на 4 см для обезболивания первого и второго периода родов. Длительная люмбальная эпидуральная (э к т р а д у р а л ь н а я) анальгезия является одной из форм проводниковой анестезии, которая обеспечивается одномоментным или длительным введением раствора местного анестетика непосредственно в перидуральное пространство после пункции в поясничном, грудном или шейном отделе позвоночника. Этот метод анестезии в современной акушерской практике используется для обезболивания родов и операции кесарева сечения. Его преимуществами являются: минимальное неблагоприятное влияние препарата на плод; возможность применения при затруднениях интубации трахеи, при противопоказаниях к применению мышеч-

ных релаксантов, в случаях экстренных операций и невозможности эвакуировать содержимое желудка.

При проведении экстрадуральной анестезии наблюдается снижение артериального давления на 10–25% от исходного уровня и поддерживается управляемая гипотензия, что имеет важное значение для беременных и рожениц с поздним гестозом и другими заболеваниями, сопровождающимися артериальной гипертензией. Проведение анестезии в акушерстве имеет особенности, связанные с увеличением гидрофильности тканей, уменьшением экстрадурального пространства, обусловленным увеличением объема вен. Уменьшение экстрадурального пространства способствует расширению зоны распространения анестетика, в связи с чем для проведения анестезии у беременных и рожениц достаточна доза препарата на 30% меньше дозы, требующейся для создания анестезии у небеременной женщины с такой же массой тела.

Техника экстрадуральной пункции. Больную укладывают на бок с приведенными к груди конечностями или выполняют пункцию в положении больной сидя. Кожу спины широко обрабатывают антисептическим раствором. По средней линии межпозвоночного промежутка раствором анестетика на поверхности кожи создают инфильтрат в виде лимонной корочки. В его центре асептической иглой или стилетом производят кожную пункцию. В образовавшееся отверстие параллельно остистым отросткам вводят иглу для пункции экстрадурального пространства. После пункции кожи иглу медленно и осторожно продвигают через слои связок, ощущая сопротивление каждой из них. Ощущение легкого шелчка и внезапное свободное продвижение иглы означают попадание в экстрадуральное пространство. После этого удаляют мандрен и соединяют иглу со шприцем, содержащим «поисковый» раствор (изотонический раствор натрия хлорида). Отсутствие сопротивления при введении раствора подтверждает правильное местонахождение иглы. Продленная экстрадуральная анестезия обеспечивается введением в экстрадуральное пространство через иглу пластикового катетера.

Спинальная анестезия проводится на уровне нижних поясничных сегментов. Этот вариант регионарной анестезии применим в конце первого периода родов. Около 20% случаев сопровождается артериальной гипотензией, в связи с чем необходим тщательный мониторинг АД. Родоразрешение путем кесарева сечения под спинальной аналгезией характеризуется рождением детей с более высокими баллами по шкале Апгар по сравнению с операциями, выполненными с использованием общей анестезии.

В случаях, когда имеются противопоказания к регионарной аналгезии, например коагулопатии или гиповолемии, показана общая анестезия. Используется закись азота с кислородом в пропорции не более 3 : 1, а добавление летучего анестетика позволяет изменить эту пропорцию до 1 : 1. При выборе общей анестезии желательна эндотрахеальная интубация с применением миорелаксантов для предупреждения аспирации и с учетом трудностей интубации трахеи у беременных, которые многократно превышают таковые в общей хирургии. В целом в интересах ребенка надо стремиться к более поверхностной и кратковременной общей анестезии. При родоразрешении путем срочного кесарева сечения оптимальной из методик общей анестезии следует считать тиопентал-сукцинилхолин-закисно-кислородную методику, которая по эффективности и относительной безопасности сравнима с регионарными методами обезболивания.

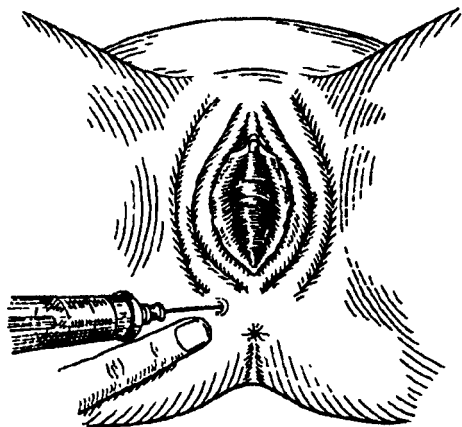


Рис. 131. Пудендальная анестезия

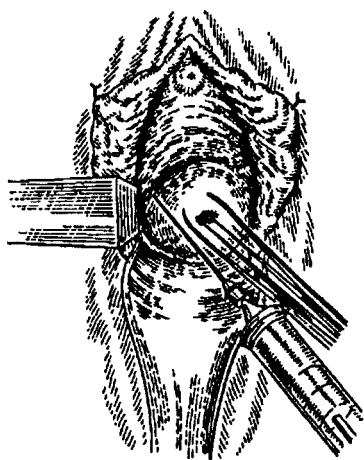


Рис. 132. Парацервикальная анестезия

Пудендальная анестезия широко используется в акушерской практике при ушивании повреждений мягких родовых путей. Пудендальная анестезия применяется также при ведении преждевременных родов без защиты промежности. При проведении пудендальной проводниковой анестезии (рис. 131) блокада полового нерва достигается введением 0, 25% раствора новокаина (с обеих сторон) в точку, соответствующую середине расстояния между седалищным бугром и задней спайкой (по 40—50 мл в каждую сторону). Иглу продвигают на 7—8 см, делая веерообразные движения. Сочетание пудендальной и инфильтрационной анестезии дает хороший эффект.

Парацервикальная анестезия (рис. 132) относится к вариантам регионарной анестезии. Парацервикальная анестезия используется для обезболивания операции искусственного аборта и выскабливания полости матки. Для выполнения парацервикальной анестезии шейку матки обнажают в зеркалах и захватывают пулевыми щипцами. В парацервикальную клетчатку через боковые своды влагалища с помощью длинной иглы вводится по 15—20 мл 0, 25% раствора новокаина.

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Эндотрахеальный наркоз. Общее обезболивание с искусственной вентиляцией легких (эндотрахеальный наркоз) в настоящее время продолжает оставаться наиболее частым методом обезболивания операции кесарева сечения. Основными компонентами эндотрахеального наркоза являются: 1) вводный наркоз; 2) мышечная релаксация; 3) искусственная вентиляция легких; 4) основной (поддерживающий) наркоз.

Премедикация — предварительная медикаментозная подготовка, являющаяся необходимым компонентом анестезиологического пособия. Препараты, используемые для премедикации, потенцируют действие анестетиков. При выполнении операции кесарева сечения в экстренных случаях ограничиваются

введением внутривенно сернокислого атропина, при плановой операции премедикация включает комплекс препаратов (транквилизаторы, нейролептики, антигистаминные средства). Премедикация также предусматривает профилактику и терапию таких осложнений беременности, как поздний гестоз, гипоксия плода, нарушения свертывания крови.

Для вводного наркоза при кесаревом сечении применяются газообразные анестетики и неингаляционные общие анестетики. В последние годы для проведения вводного наркоза наиболее широко используется кетамин (кеталар, калипсол), достоинства которого являются незначительное влияние на плод и новорожденного, сохранение устойчивого спонтанного дыхания, глоточных и гортанных рефлексов, что предупреждает аспирацию желудочного содержимого. Кетамин противопоказан роженицам с тяжелыми формами позднего гестоза и артериальной гипертензией в связи с его способностью повышать артериальное давление на 20-30%.

Мышечная релаксация — один из важнейших моментов современного комбинированного обезболивания. В связи с возможностью перехода мышечных релаксантов через плацентарный барьер и развитием паралитического апноэ у новорожденного до момента извлечения ребенка ограничиваются введением деполяризирующих мышечных релаксантов в дозе, не превышающей 300 мг. При некоторых патологических состояниях (заболевания печени, тяжелые формы позднего гестоза, анемия) отмечается замедленный гидролиз мышечных релаксантов в связи с низкой активностью сывороточной холинэстеразы. Вследствие этого обычно применяемые дозы препаратов действуют более длительно, и возрастает опасность развития паралитического апноэ у новорожденного. Длительно действующие мышечные релаксанты могут быть использованы при расширении объема операции (стерилизация, надвлагалищная ампутация матки и др.) и увеличении ее продолжительности.

Искусственная вентиляция легких при кесаревом сечении обычно проводится в режиме перемежающегося положительного давления на вдохе при пассивном выдохе. Преимуществом метода является предупреждение эмболии околоплодными водами и воздушной эмболии через зияющие маточные сосуды. Помимо этого, создание положительного давления на выдохе препятствует быстрому повышению центрального венозного давления в результате поступления крови из сократившейся матки и тем самым предупреждает перегрузку правого сердца, что особенно важно при операциях у беременных и рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

В качестве *основного наркоза* наиболее часто применяется закись азота с препаратами для нейролептаналгезии (фентанил, дроперидол). При **отсутствии** противопоказаний наркоз может поддерживаться дробным внутривенным введением кетамина. Указанные препараты во время кесарева сечения не оказывают существенного влияния на сократительную деятельность матки, не изменяют ее реакцию на введение средств, сокращающих матку, и не увеличивают кровопотерю во время операции.

Внутривенный наркоз. Общее внутривенное обезболивание широко применяется при выполнении кратковременных оперативных вмешательств (искусственное прерывание беременности, наложение шва на шейку матки для сохранения беременности, ушивание разрывов мягких тканей родовых путей, ручное отделение плаценты и выделение последа, ручное обследование полости матки, наложение акушерских щипцов, выскабливание матки в послеродовом периоде).

В настоящее время внутривенная анестезия чаще проводится с использованием препарата кетамин (кеталар, калипсол). Кетамин — анальгетик, особенностью фармакологического действия которого является быстрое наступление наркотического эффекта. После внутривенного введения действие препарата наступает через 30—40 с и продолжается 5—10 мин. Кетамин вызывает диссоциативную анестезию — состояние, при котором одни участки головного мозга возбуждаются, а другие угнетаются. Его действие характеризуется выраженной анальгией и поверхностным сном. Во время наркоза отмечается тенденция к учащению пульса, повышению систолического и диастолического артериального давления, сердечного индекса, минутного объема сердца, хотя ударный объем при этом изменяется незначительно. Применение этого препарата у женщин с гипертензивным синдромом нежелательно. Препарат противопоказан беременным и роженицам с тяжелыми формами позднего гестоза, а также имеющим лабильную психику. К отрицательным эффектам кетамина относятся психомоторные расстройства в виде галлюцинаций, неприятных сновидений, делирия, непроизвольных движений конечностей. Анестезия кетамином в комбинации с транквилизаторами позволяет в значительной степени нивелировать нежелательные эффекты кетаминного мононаркоза. Положительным свойством кетамина является улучшение легочного кровотока и расслабление мускулатуры бронхов. В связи с этим препарат является анестетиком выбора для женщин, страдающих бронхиальной астмой и различными заболеваниями бронхов. К достоинствам кетамина относится незначительное влияние на плод и новорожденного.

Сомбревин (анестетик), ранее использовавшийся для кратковременного обезболивания, в последние годы имеет ограниченное применение в связи с многочисленными осложнениями: двигательное возбуждение, судороги, артериальная гипотензия и гипертензия, гиперсаливация, гиперпноэ с последующим апноэ длительностью более 45 с, ларингоспазм, бронхиолоспазм, атриовентрикулярная блокада, остановка сердца, крапивница, анафилактический шок, гипотония матки.

Ингаляционная анестезия закисью азота. Метод широко используется для обезболивания при кратковременных акушерских операциях. Закись азота выводится из организма в неизменном виде через дыхательные пути, не дает кумулятивного эффекта и побочных реакций. Ингаляцию начинают с подачи чистого кислорода, затем подают закись азота в смеси с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1. Для усиления эффекта анестезии проводят предварительную медикаментозную подготовку (премедикацию) с использованием наркотического анальгетика промедола, транквилизатора седуксена, нейролептика дроперидола, антигистаминных препаратов.

Часть 4

**ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ
И СОВРЕМЕННЫЕ
МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ**

Глава 56

РОЛЬ ПЛАНИРОВАНИЯ СЕМЬИ В ОХРАНЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИНЫ

Планирование семьи — широкий комплекс медико-социальных мероприятий, направленных на охрану репродуктивного здоровья женщины и обеспечение рождения желанных детей.

В последние годы в нашей стране проводится работа по созданию службы планирования семьи и устранению негативных последствий, связанных с недооценкой ее значимости. К таким последствиям относится высокая частота искусственных аборт, которые традиционно являлись ведущим методом ограничения незапланированных беременностей. Отдаленные последствия абортов лежат в основе таких видов акушерской и гинекологической патологии, как невынашивание беременности, акушерские кровотечения, аномалии сократительной деятельности матки, генитальный эндометриоз, воспалительные заболевания органов малого таза, вторичное бесплодие. Осложнения абортов составляют около трети причин материнской смертности. Таким образом, ограничение частоты абортов способно существенно снизить как акушерскую и гинекологическую заболеваемость, так и показатель материнской смертности. Достижение этих результатов возможно только при широком использовании современных высокоэффективных методов и средств контрацепции.

Незапланированные беременности часто наблюдаются у женщин юного (до 18 лет) и позднего репродуктивного (старше 35 лет) возраста. В том и другом случае отмечается значительная частота беременностей с высоким риском развития акушерской патологии, которая увеличивает показатели перинатальной и материнской смертности. Небольшой интервал между беременностями (менее 2 лет), а также наличие большого числа беременностей (и в том числе родов) в анамнезе относятся к факторам высокого риска по развитию осложнений беременности и родов. Таким образом, помощь населению в вопросах планирования семьи способствует снижению числа беременностей с высоким риском и, следовательно, уровня материнской и перинатальной смертности.

Организация службы планирования семьи и широкое внедрение эффективной контрацепции является наиболее выгодным в экономическом отношении средством снижения материнской смертности. По оценкам специалистов, применение эффективной контрацепции 30% женщин фертильного возраста позволит вдвое уменьшить показатель материнской смертности. При этом не следует ожидать отрицательного влияния на рождаемость, так как контрацепция предотвращает аборты, а не роды.

Служба планирования семьи может быть представлена специализированными учреждениями, где оказываются услуги только по вопросам планирования семьи, или быть интегрирована с различными медицинскими учреждениями в качестве их функционального подразделения. В последнем случае спектр предоставляемых населению услуг обычно шире и включает ведение женщин с различной гинекологической патологией, привычным невынашиванием, бесплодием, выполнение прерывания беременности, лапароскопических вмешательств, в том числе стерилизации.

На современном этапе служба планирования семьи является важнейшей частью профилактического направления репродуктологии. Приоритетом в работе центров, клиник и кабинетов планирования семьи является охрана репродук-

тивного здоровья женщины. Выбор метода контрацепции осуществляется с учетом многих факторов: неконтрацептивных свойств, которые можно использовать для улучшения состояния здоровья женщины и профилактики ряда заболеваний, эффективности метода, его безопасности, побочных явлений и индивидуального отношения женщины к данному методу. Решение о выборе метода контрацепции принимает пациентка после предварительного консультирования, включающего информацию о всех способах контроля рождаемости. Подробная консультация специалиста дает возможность пациентке принять правильное решение. Собственный выбор пациентки повышает эффективность метода, так как в этом случае наблюдается более высокая мотивация в соблюдении режима приема препаратов и последовательности использования выбранных средств. Оценка безопасности метода основывается на результатах проведенного обследования и выяснения наличия показаний и противопоказаний к применению различных методов контроля рождаемости.

Эффективность любого метода контрацепции определяется индексом Перля, который выражается в количестве беременностей, наступивших у 100 женщин, применявших данный метод контрацепции в течение одного года.

Спектр современных методов и средств контрацепции достаточно широк. К современной контрацепции относятся гормональная, внутриматочная, хирургическая контрацепция, барьерные и спермицидные средства, естественные методы планирования семьи, методы неотложной контрацепции.

Глава 57

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

ГОРМОНАЛЬНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

С целью гормональной контрацепции используются синтетические аналоги женских половых гормонов — эстрогенов и прогестерона. В зависимости от состава и метода применения различают следующие средства гормональной контрацепции:

- 1) комбинированные (эстроген-гестагенные) оральные контрацептивы;
- 2) контрацептивы, содержащие только гестагены:
 - оральные гестагенные контрацептивы (мини-пили);
 - пролонгированные инъекционные контрацептивы;
 - имплантат для подкожного введения;
 - гормоновыделяющая внутриматочная система.

Гормональная контрацепция широко распространена во всем мире благодаря своей эффективности и удобству использования. По данным ВОЗ, оральную контрацепцию применяют от 100 до 120 млн женщин ежегодно.

Первые синтетические оральные контрацептивы отличались высокой дозировкой гестагенного и эстрогенного компонентов. Применение этих препаратов увеличивало риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и тромбозов. В современных оральных контрацептивах доза эстрогенного компонента снижена до 30–35 мкг, а в некоторых препаратах — до 20 мкг. Прогестагены последнего (третьего) поколения — дезогестрел, гестоден и норгестимат — отличаются от

прогестагенов, созданных ранее, высокой тропностью к рецепторам прогестерона и низкой — к рецепторам андрогенов. Это позволяет обеспечивать эффективную контрацепцию при использовании их в низких дозах и максимально уменьшить воздействие на метаболические показатели. Современные оральные контрацептивы имеют минимальные побочные эффекты и безопасны при длительном применении.

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) являются высокоэффективным и обратимым средством контрацепции. Индекс Перля современных КОК составляет 0,05–1,0 на 100 женщин/лет и зависит, главным образом, от соблюдения правил приема препарата. По составу комбинированные контрацептивы различаются фазностью, дозировкой входящих в препарат компонентов и типом гестагена (прогестина, прогестагена). В **монофазных препаратах** (мерсилон, новинет, логест, марвелон, регулон, фемоден, силест, минизистон, и др.) все таблетки имеют одинаковый состав. **Комбинированные двухфазные контрацептивы** (антеовин) содержат постоянную дозу эстрогена и изменяющуюся дозу гестагенного компонента. **Трехфазные препараты** (триквилар, тризистон, трирегол и др.) содержат таблетки трех разных составов, отличающиеся по дозировке эстрогенного и гестагенного компонентов. Популярность фазных препаратов в 1970-е годы объяснялась снижением дозы гестагенного компонента в их составе. Современные монофазные низкодозированные КОК, содержащие прогестагены последнего поколения, являются препаратами первого выбора как наиболее удобные и простые в применении и имеющие более высокую эффективность. Низкодозированными называются КОК, содержащие менее 50 мкг эстрогенного компонента.

Механизм действия всех КОК одинаков и не зависит от фазности препарата, дозировки и типа прогестагенного компонента. Основное действие КОК заключается в подавлении овуляции. Этому способствует торможение секреции гонадотропин-рилизинг-гормона, в результате чего блокируется выработка ФСГ и ЛГ гипофизом и отсутствует овуляторный пик ЛГ. Кроме того, КОК изменяют состояние цервикальной слизи и эндометрия. Под влиянием прогестагенного компонента цервикальная слизь становится более вязкой, плотной, препятствующей прохождению сперматозоидов. В результате супрессии пролиферации эндометрия маловероятной становится имплантация оплодотворенной яйцеклетки.

Преимущества метода являются высокая эффективность, простота применения, обратимость, наличие благоприятного непротивопоказательного действия на репродуктивную систему и организм женщины в целом. Регулярный и длительный (не менее 2 лет) прием КОК снижает относительный риск развития рака эндометрия и рака яичников, доброкачественных опухолей яичников, эндометриоза, острых воспалительных заболеваний органов малого таза, постменопаузального остеопороза. Применение КОК оказывает лечебный эффект при дисфункциональных маточных кровотечениях, обильных и болезненных менструациях, предменструальном синдроме, железодефицитной анемии. Таким образом, современные контрацептивные средства оказывают не только противозачаточное действие, но и имеют широкий спектр положительных непротивопоказательных эффектов, благоприятно влияющих на здоровье и продолжительность жизни женщины.

Противопоказания к применению КОК менялись на протяжении последних десятилетий по мере накопления опыта применения препаратов и изменения их состава. Выяснилось, что метаболические эффекты КОК являются

ДОЗОЗАВИСИМЫМИ, и поэтому современные низкодозированные препараты наиболее безопасны. Низкодозированные КОК не влияют на артериальное давление и оказывают минимальное воздействие на липидный и углеводный обмен. Практически отсутствуют изменения в системе гемостаза, так как незначительное увеличение коагуляционной активности компенсируется ускорением фибринолиза.

Абсолютными противопоказаниями к применению КОК являются:

- 1) беременность;
- 2) сосудистые нарушения в настоящее время или в анамнезе в виде тяжелой артериальной гипертензии, тромбозов глубоких вен или тромбоэмболии ветвей легочной артерии, нарушения мозгового кровообращения, ИБС;
- 3) курение женщин старше 35 лет, так как курение в сочетании с КОК увеличивает риск сердечно-сосудистой патологии;
- 4) заболевания печени в настоящее время или в анамнезе, приведшие к нарушению функций печени;
- 5) рак молочной железы;
- 6) наличие вагинальных кровотечений неясной этиологии;
- 7) послеродовой период и грудное вскармливание в сроки менее 6 недель после родов.

Кроме перечисленных состояний, существует еще ряд относительных противопоказаний, при которых в каждом случае следует соотнести риск использования КОК с риском отказа от них. Для оценки риска применения КОК в некоторых ситуациях требуется дополнительное обследование пациентки. Так, например, при наличии отягощенного семейного анамнеза по сердечно-сосудистой патологии обследование пациентки может включать исследование коагулограммы, показателей липидного обмена и т. п. Таким образом, относительные противопоказания требуют дополнительного обследования пациентки, наблюдения за некоторыми показателями в процессе применения КОК или являются временными.

Схемы применения КОК. Начинать прием КОК лучше в 1-й день очередной менструации, так как в этом случае максимальный контрацептивный эффект достигается в первом цикле приема препарата. Обычным режимом применения монофазных КОК является прием 21 таблетки в течение 21 дня с последующим 7-дневным перерывом. Препараты могут использоваться в течение многих лет без дополнительных перерывов.

В случае необходимости отсрочки менструальноподобного кровотечения (во время отпуска, каникул, спортивных соревнований и т. п.) прием следующей упаковки монофазных КОК следует начать без 7-дневного перерыва. При использовании целой упаковки (21 таблетка) менструация будет отсрочена на 3 нед. При применении трехфазных препаратов в аналогичной ситуации из второй упаковки можно воспользоваться только таблетками «третьей фазы» и отсрочить кровотечение на 7–8 дней. Принимать полностью вторую упаковку трехфазного КОК без перерыва после первой нельзя, так как колебание уровней гормонов приведет к кровотечению, кроме того, возможна и овуляция. Следует помнить, что в трехфазных КОК, содержащих 28 таблеток, последние 7 не являются гормонсодержащими. После приема трехфазного препарата можно без перерыва начать прием монофазного КОК того же состава, что и таблетки 3-й фазы, и обеспечить отсрочку кровотечения на 21 день.

В некоторых ситуациях рекомендуется трехцикловой режим приема монофазных КОК: 3 упаковки КОК принимаются подряд без перерывов, затем делается

перерыв в течение 4—7 дней и вновь принимаются 3 упаковки препарата. В результате у женщины будет лишь 4 «эпизода» менструально-подобных кровотечений в течение года. Показаниями для трехциклового режима приема КОК могут быть:

- 1) обильные менструации;
- 2) эндометриоз;
- 3) мигрень и эпилепсия, клинические проявления которых уменьшаются при стабильном гормональном фоне;
- 4) желание женщины;
- 5) наличие симптомов отмены во время 7-дневного перерыва (головные боли, ухудшение настроения и т. п.).

При пропуске приема таблеток существуют следующие правила. Если с момента пропуска приема таблетки прошло менее 12 ч, нужно сразу принять пропущенную таблетку. В случае если прошло более 12 ч, то необходимо принять пропущенную таблетку и применять дополнительные меры предохранения от беременности в течение 7 дней; при этом, если до конца использования упаковки осталось не более 7 дней, исключить 7-дневный перерыв в приеме препарата и сразу перейти к следующей упаковке.

После назначения КОК пациентку необходимо осматривать через 3 мес, затем через 6 мес. и в последующем наблюдать не реже 1 раза в год. При наличии относительных противопоказаний к приему КОК первый осмотр необходим через 1 мес. после назначения препарата, затем — через 3 мес. и в последующем — каждые 6 мес. В зависимости от характера патологии проводится соответствующее обследование для исключения отрицательного влияния гормональной контрацепции на здоровье женщины.

Гестагенные оральные контрацептивы. К гестагенным оральным контрацептивам (мини-пили) относятся противозачаточные таблетки, не имеющие эстрогенного компонента и содержащие только прогестин (экслютон, микролют и др.). Прогестагенным компонентом в этих препаратах являются производные 19-нортестостерона: линестренол, левоноргестрел и др.

Гестагенные оральные контрацептивы эффективно предохраняют женщину от беременности. Отмечено, что эффективность метода выше у женщин старшего возраста. В связи с тем что максимальное контрацептивное действие наступает через 3—4 ч после приема таблетки и прекращается через 24 ч, для достижения эффективности очень важно соблюдение режима приема препарата. Примерно половина беременностей на фоне приема мини-пилей наступает вследствие нарушения режима приема таблеток.

Преимуществами гестагенных оральных контрацептивов являются хорошая переносимость, быстрое восстановление фертильности после отмены препарата, высокая эффективность при соблюдении правил приема. Препараты оказывают минимальное влияние на углеводный и липидный обмен, функции печени и систему гемостаза и не повышают риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Прием препаратов оказывает положительный эффект при болезненных и обильных менструациях, предменструальном синдроме, железодефицитной анемии. К преимуществам гестагенных оральных контрацептивов относится возможность их применения в период лактации.

Механизм действия гестагенных оральных контрацептивов складывается из нескольких звеньев:

- 1) изменение цервикальной слизи (сгущение), препятствующее проникновению сперматозоидов в полость матки;

2) морфологические изменения эндометрия, способствующие созданию неблагоприятных условий для имплантации оплодотворенной яйцеклетки (наблюдаются «мозаика» разных фаз менструального цикла и истончение эндометрия);

3) ановуляция (не во всех циклах приема препарата) за счет частичного или полного подавления пика ЛГ;

4) изменение сократительной активности маточных труб, которое, возможно, препятствует процессу оплодотворения;

Применение гестагенных оральных контрацептивов преимущественно **П О К а - з а Н О** в следующих случаях:

1) курящим женщинам старше 35 лет;

2) в период лактации;

3) больным с гипертонией, поддающейся контролю, серповидно-клеточной анемией, фокальной мигренью, сахарным диабетом;

4) при непереносимости эстрогенов или наличии эстрогензависимых побочных эффектов.

Абсолютными противопоказаниями для назначения гестагенных оральных контрацептивов являются беременность и рак молочной железы.

Кроме того, существует ряд относительных противопоказаний, которые требуют индивидуальной оценки в каждом конкретном случае. Относительным противопоказанием может быть неприемлемость, с точки зрения пациентки, ациклических кровянистых выделений, т. е. выделений, не связанных с днями менструальноподобных кровотечений, которые часто наблюдаются при приеме гестагенных оральных контрацептивов. Некоторые заболевания (патология печени с нарушением ее функций, кровотечение из влагалища неясной этиологии) требуют соответствующего обследования пациентки перед назначением препаратов. В связи с тем что мини-пили менее эффективно предохраняют от внематочной беременности, для пациенток, имевших эктопическую беременность в анамнезе или входящих в группу высокого риска по данной патологии, гестагенные оральные контрацептивы не являются методом выбора. Следует также учитывать взаимодействие с некоторыми лекарственными препаратами (барбитураты, противосудорожные средства, рифампицин), снижающими эффективность оральной контрацепции.

Правила приема гестагенных оральных контрацептивов. Таблетки принимаются с 1-го дня менструального цикла ежедневно, строго в одно и то же время, в непрерывном режиме. После аборта таблетки назначаются в первые сутки, после родов — через 6 недель, если женщина кормит ребенка грудью.

Пациентка должна знать о необходимости применения дополнительных мер предосторожности в течение 48 ч в следующих случаях:

1) прием таблетки с опозданием более чем на 3 ч;

2) наличие рвоты в течение 3 ч после приема очередной таблетки;

3) при наличии диареи меры предосторожности необходимы в течение 48 ч после ее прекращения.

Таким образом, гестагенные оральные контрацептивы имеют более ограниченное применение, чем КОК, в связи с меньшей эффективностью и значительной частотой нарушений менструального цикла. В то же время в некоторых случаях они являются препаратами выбора.

Инъекционный прогестагенный контрацептив (депо-провера). Среди пролонгированных препаратов для инъекций наиболее широкое применение имеет препарат депо-провера (депо медроксипрогестерона ацетат). Контрацептивы этой группы обладают высокой эффективностью, индекс Перля при их

применении составляет менее 1,0 на 100 женщин/лет. Контрацептивный эффект наступает через 24 ч после введения препарата.

Механизм действия Депо-провера сходен с механизмом действия гестагенных оральных контрацептивов. Депо-провера подавляет секрецию гонадотропных гормонов (особенно ЛГ), что предотвращает созревание фолликулов и овуляцию. Кроме того, наблюдаются типичные гестаген-обусловленные изменения цервикальной слизи и подавление секреторных изменений в эндометрии, необходимых для имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

Преимущества и пролонгированных контрацептивов для инъекций, содержащих только прогестагенный компонент, являются:

- 1) высокая эффективность;
- 2) отсутствие эстрогензависимых побочных эффектов;
- 3) быстрый и длительный контрацептивный эффект после инъекции;
- 4) простота применения;
- 5) возможность применения в период лактации.

При использовании метода наблюдаются положительные неконтрацептивные эффекты: уменьшение обильности и болезненности менструации, проявлений предменструального синдрома и железодефицитной анемии, снижение относительного риска развития рака эндометрия, профилактика воспалительных заболеваний органов малого таза.

Метод имеет ряд недостатков, ограничивающих его применение. К ним относятся часто возникающие нарушения менструального цикла, невозможность быстро приостановить действие препарата, увеличение массы тела, задержка восстановления фертильности после последней инъекции препарата в среднем до 1,5 лет. При применении депо-провера могут наблюдаться также побочные эффекты в виде аллергических реакций, тошноты, головной боли, бессонницы, нервозности.

Применение депо-провера абсолютно противопоказано при беременности, раке молочной железы, в случаях нарушений менструального цикла неясной этиологии. Относительными противопоказаниями являются: послеродовой период и грудное вскармливание в течение первых 6 недель после родов, гипертоническая болезнь, нарушение мозгового кровообращения, сахарный диабет, заболевания печени с нарушением ее функций.

Правила применения инъекционного контрацептива депо-провера заключаются в введении 150 мг препарата внутримышечно каждые 3 мес. Первая инъекция производится в течение первых 7 дней менструального цикла или через 6 недель после родов. В эти сроки исключена возможность наступления беременности у пациентки. Повторные инъекции, выполненные с опозданием до 2 нед., не снижают контрацептивный эффект метода. Пациентку необходимо предупредить о том, что в начале применения препарата возможно нарушение менструального цикла, проявляющееся нерегулярными кровянистыми выделениями, которые по мере продолжения терапии обычно уменьшаются вплоть до развития аменореи. При длительных или обильных кровянистых выделениях с целью остановки кровотечения рекомендуются следующие способы: 1) применение низкодозированных КОК по одной таблетке в течение 14–21 дня; 2) с целью остановки кровотечения могут применяться также эстрогенные препараты; 3) возможно досрочное выполнение следующей инъекции депо-провера, но не ранее чем через четыре недели после предыдущей; 4) для уменьшения кровянистых выделений применяются нестероидные противовоспалительные препараты.

Эти схемы следует рассматривать как временные или симптоматические. Если выраженное кровотечение продолжается после соответствующего лечения, может встать вопрос о замене метода контрацепции. При подозрении на патологию, вызывающую нарушения менструального цикла, не связанную с применением депо-провера, с диагностической целью целесообразным является проведение гистероскопии, а при необходимости — прицельной биопсии эндометрия. В исключительных случаях может потребоваться диагностическое выскабливание полости матки.

Гестагенный имплантат для подкожного введения «Норплант». Контрацептив состоит из 6 силиконовых капсул (рис. 133) длиной по 30 мм и диаметром 2,4 мм, содержащих прогестаген левоноргестрел. Капсулы имплантируются подкожно, обеспечивают пролонгированный контрацептивный эффект в течение 5 лет и после этого подлежат удалению. В настоящее время проводится разработка и апробация новых имплантационных контрацептивов, в том числе биodeградирующих (распадающихся) капсул, не подлежащих удалению до истечения срока контрацептивного действия.

Применение контрацептива «Норплант» обеспечивает высокую контрацептивную эффективность в течение 5 лет. Индекс Перля при использовании метода составляет 0,2—0,5 на 100 женщин/лет.

Предупреждение беременности происходит за счет сочетания следующих механизмов влияния левоноргестрела на репродуктивную систему: подавления овуляции (не во всех циклах); уплотнения шеечной слизи, что затрудняет продвижение сперматозоидов; морфологических изменений эндометрия, препятствующих имплантации; снижения выработки прогестерона во второй фазе овуляторных циклов.

Преимуществами метода являются высокая эффективность, непрерывность и длительность контрацептивного действия, простота применения, быстрое восстановление фертильности после извлечения капсул, отсутствие влияния на лактацию, наличие неконтрацептивных положительных эффектов, свойственных гестагенным препаратам.

К недостаткам метода относятся побочные эффекты, наблюдающиеся при применении и других гестагенных методов контрацепции (нарушения менструального цикла, увеличение массы тела, головные боли, нервозность, тошнота). Кроме того, введение и удаление капсул контрацептива «Норплант» является хирургическим вмешательством и требует участия специально обученных специалистов.

Абсолютными противопоказаниями к применению капсул «Норпланта» являются беременность или подозрение на беременность; нарушения менструального цикла неясной этиологии; рак молочной железы. К относительным противопоказаниям относятся: послеродовой период и грудное вскармливание в течение первых 6 недель после родов, нарушение мозгового кровообращения, сахарный диабет, заболевания печени с нарушением ее функций.

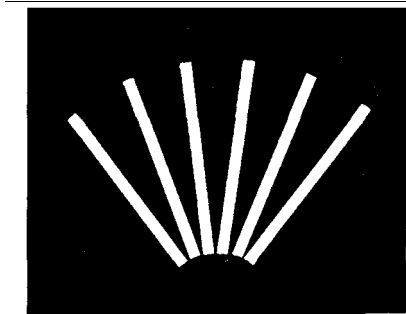


Рис. 133 Норплант (6 силиконовых капсул для подкожного введения)

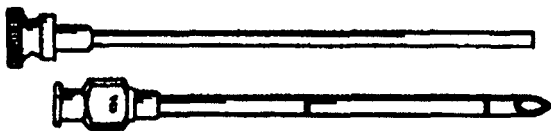


Рис. 134. Троака́р для введения норпланта

акара (рис. 134) через небольшой кожный разрез (длиной приблизительно 3—4 мм). Извлечение капсул производится под местной инфильтрационной анестезией через небольшой разрез кожи, выполненный максимально близко к концам имплантатов. Каждый имплантат подводится в рану путем надавливания пальцем на его противоположный конец, захватывается зажимом «москит» и после вскрытия скальпелем соединительнотканной капсулы, окружающей имплантат, удаляется с помощью второго зажима.

Методика введения и удаления имплантата. Имплантация капсул проводится в первые 7 дней менструального цикла подкожно в области внутренней поверхности плеча (под инфильтрационной анестезией). Капсулы вводятся веерообразно с помощью специального тро-

ВНУТРИМАТОЧНЫЕ СРЕДСТВА

Внутриматочная контрацепция — метод предохранения от беременности с помощью устройств, введенных в матку, называемых внутриматочными контрацептивами (ВМК) или внутриматочными средствами (ВМС). Метод широко распространен во всем мире, более 80 млн женщин пользуются ВМК. Внутриматочная контрацепция является эффективным методом предохранения от беременности, индекс Перля при его использовании составляет около 2 на 100 женщин/лет.

Существуют 2 типа ВМК: **нейтральные**, состоящие только из пластмасс (не рекомендуются к применению с 1989 г.), и **медикаментозные**, содержащие медь (рис. 135) или гормоны.

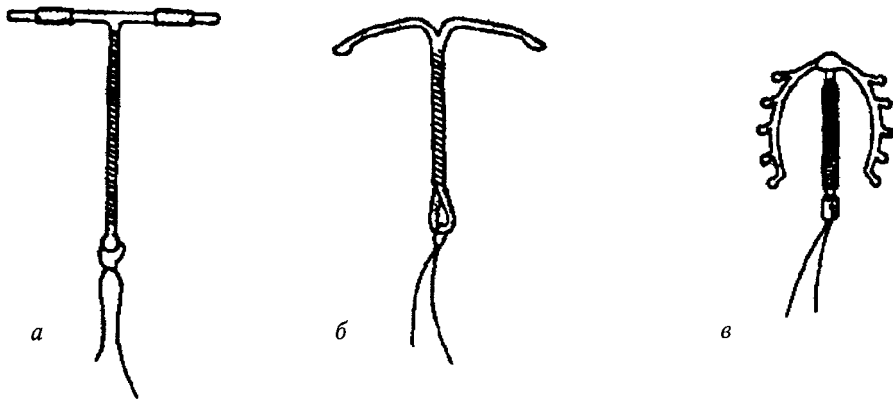


Рис. 135. Современные модели ВМК:

а - Т Си 380А, *б* - NovaТ; *в* - Multiload

Механизм действия ВМС препятствует наступлению оплодотворения за счет следующих эффектов: уменьшения активности и выживаемости сперматозоидов (добавление меди усиливает сперматотоксический эффект); усиления спермицидного эффекта слизи эндометрия за счет увеличения количества лизоцима и продуктов его распада, обусловленного полиморфноядерной лейкоцитарной инфильтрацией эндометрия в ответ на инородное тело; уменьшения срока жизни яйцеклетки. В случаях оплодотворения яйцеклетки наступлению беременности препятствуют следующие механизмы: усиление перистальтики маточных труб; асептическое воспаление в эндометрии, приводящее к активации фосфатаз, изменению концентрации гликогена, что также нарушает имплантацию яйцеклетки.

Контрацептивное действие гормоновыделяющих ВМС обусловлено постоянным выделением гестагенов, что уменьшает пролиферацию эндометрия вплоть до атрофии. Супрессия эндометрия приводит к снижению менструальной кровопотери до 80 %, а у 15 % женщин является причиной аменореи, проходящей после удаления ВМС. Уменьшение кровопотери, «неактивное» состояние эндометрия, увеличение вязкости слизи под действием гестагенов обеспечивают снижение риска воспалительных заболеваний органов малого таза. Ингибирующее влияние левоноргестрела на эндометрий и продукцию простагландинов объясняет уменьшение симптомов альгодисменореи. Кроме того, особенно в первый год применения, подавляется овуляция, поэтому частота наступления беременности при применении гормоновыделяющих ВМС ниже по сравнению с медьсодержащими ВМС.

Преимуществами внутриматочной контрацепции являются высокая эффективность, длительность действия, простота использования, возможность применения в период лактации, обратимость метода.

К недостаткам метода относятся осложнения, возникающие при введении ВМС (перфорация матки), увеличение риска возникновения воспалительных заболеваний органов малого таза, нарушения менструального цикла (мажущие кровянистые выделения до и после менструации, увеличение менструальной кровопотери, боли во время менструации), возможность экспульсии ВМС, недостаточное предохранение от внематочной беременности.

Абсолютными противопоказаниями к применению внутриматочной контрацепции являются: установленная или предполагаемая беременность; нарушения менструального цикла неясной этиологии; рак шейки матки; рак эндометрия; воспалительные заболевания органов малого таза в настоящее время или в течение последних 3 месяцев; злокачественная форма трофобластической болезни; туберкулез половых органов; аномалии развития матки. К относительным противопоказаниям относятся: наличие обильных, длительных и болезненных менструаций; повышенный риск возникновения инфекций, передаваемых половым путем; эндометриоз, отсутствие родов в анамнезе.

При относительных противопоказаниях вопрос о применении внутриматочной контрацепции решается индивидуально. При наличии у пациентки анемии, миомы матки, эндометриоза гормоносодержащие ВМС могут быть методом выбора.

Методика введения и извлечения ВМС. Перед введением ВМС необходимо провести обследование пациентки и убедиться в отсутствии противопоказаний для применения внутриматочной контрацепции. ВМС можно вводить в любой день менструального цикла, однако многие врачи предпочитают первые дни менструального цикла. Существуют методики введения ВМС сразу после

окончания III периода родов, после окончания послеродового периода, после аборта и введение с целью неотложной контрацепции.

Введение ВМС выполняется в асептических условиях после зондирования матки. ВМС вводится в полость матки с помощью аппликатора, который затем извлекается.

Удаление ВМС производится по истечении срока их эффективного использования, в случаях развития острых или при обострении хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, нарушениях менструального цикла, по истечении года после менопаузы.

БАРЬЕРНЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

К барьерным контрацептивам относятся: 1) мужские и женские презервативы; 2) влагалищные диафрагмы и цервикальные колпачки; 3) спермициды— средства, содержащие химические вещества, инактивирующие сперму.

Механизм действия барьерных контрацептивов состоит в механическом препятствии для попадания спермы во влагалище (презервативы) и цервикальный канал (влагалищные диафрагмы и цервикальные колпачки) или инактивации спермы (спермициды). Эффективность барьерных методов ниже, чем методов гормональной и внутриматочной контрацепции. Индекс Перля при использовании презервативов, диафрагм и цервикальных колпачков составляет 4—12 на 100 женщин/лет. Наиболее низкая эффективность наблюдается при изолированном применении спермицидов (15—20 на 100 женщин/лет). Спермициды в сочетании с другими барьерными методами обеспечивают более высокий эффект контрацепции. Использование презервативов и других барьерных методов контрацепции имеет значение для профилактики инфекций, передаваемых половым путем: гонорей, хламидиоза, микоплазмоза, трихомониаза, герпетической и цитомегаловирусной инфекций, СПИДа. Барьерные методы контрацепции обеспечивают также профилактику заболеваний шейки матки, в том числе злокачественных новообразований, в развитии которых имеет значение инфекционный фактор. Спермициды также обладают способностью снижать риск некоторых бактериальных инфекций, передаваемых половым путем.

Мужские презервативы имеют длину 15—20 см, диаметр 2,5—3,5 см и толщину 0,03—0,7 мм. Презервативы, изготовленные из латекса, создают защиту против передачи ВИЧ и вируса гепатита В. Презерватив надевается на половой член в состоянии эрекции. На конце презерватива необходимо оставить приблизительно 1,5 см пустого пространства.

Женские презервативы являются новым средством контрацепции. Они производятся из эластичного полиуретанового пластика и представляют цилиндр длиной 15 см и диаметром 7 см, один из концов которого закрыт и содержит фиксирующее кольцо. Открытый конец презерватива имеет мягкое кольцо, которое располагается в области вульвы. Женский презерватив может быть введен во влагалище за некоторое время до начала полового акта.

Влагалищная диафрагма представляет собой куполообразный резиновый колпачок с гибким ободком, который вводится во влагалище до начала полового акта таким образом, чтобы ободок находился в сводах влагалища, а купол покрывал шейку матки. Существуют разные виды и размеры влагалищных диафрагм (рис. 136).



Рис. 136 Влагалищные диафрагмы различных моделей

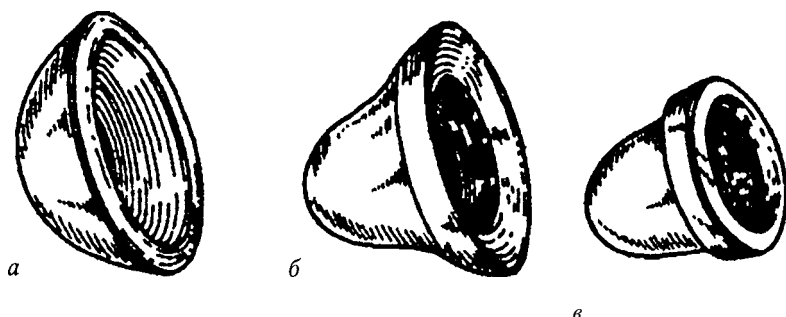


Рис 137 Цервикальные колпачки различных моделей

Цервикальный колпачок (рис. 137) имеет форму чашки, которая надевается на шейку матки и удерживается на месте благодаря отрицательному давлению между крепким и гибким ободком колпачка и поверхностью шейки матки или верхней частью стенок влагалища.

В последние годы появились новые виды женских барьерных контрацептивов: влагалищные кольца, содержащие левоноргестрел; одноразовые диафрагмы и диафрагмы, выделяющие моноксинол-9, новые модели женских презервативов.

Спермициды выпускаются в различных формах: кремы, желе, таблетки, тампоны, пленки, губки, свечи. Большинство спермицидов содержат моноксинол-9 или бензалкония хлорид, которые, являясь сильнодействующими сурфактантами, разрушают клеточные мембраны сперматозоидов. Спермициды ингибируют рост гонококков и хламидий, а также инактивируют некоторые вирусы *in vitro*.

ЕСТЕСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ПЛАНИРОВАНИЯ СЕМЬИ

К естественным методам планирования семьи (ЕМПС) относятся: оценка базальной температуры тела, особенностей цервикальной слизи, календарный и симптотермальный методы, прерванное половое сношение, временная абстиненция, метод лактационной аменореи (МЛА).

Принцип действия большинства естественных методов заключается в периодическом воздержании или применении других способов предохранения от беременности во время фертильной фазы менструального цикла. Естественные

(биологические) методы контрацепции основываются на мониторинге физиологических проявлений, связанных с гормональными изменениями в течение менструального цикла, которые могут указать на начало или окончание фертильного периода. В начале менструального цикла на фоне низкого уровня эстрогенов продуцируется небольшое количество шеечной слизи. К середине цикла, в период достижения пика содержания эстрогенов, который совпадает по времени с овуляцией, цервикальная слизь становится обильной и хорошо растяжимой. В этот период возможны овуляторные боли, связанные с разрывом фолликула. Во второй, или лютеиновой, фазе менструального цикла цервикальная слизь сгущается. Прогестероновый эффект на центр терморегуляции в гипоталамусе приводит к повышению базальной температуры, которая остается высокой в течение всей второй фазы менструального цикла. Выяснение предполагаемого срока овуляции с учетом жизнеспособности сперматозоидов и яйцеклетки позволяют определить фертильную фазу менструального цикла.

ЕМПС относятся к низкоэффективным методам контрацепции. Индекс Перля при их использовании составляет приблизительно 25 на 100 женщин/лет.

При использовании календарного метода для определения фертильных дней менструального цикла принимаются во внимание время наступления овуляции (при 28-дневном цикле овуляция происходит на 14-й день, причем возможны физиологические колебания в пределах двух суток), продолжительность жизни сперматозоидов (в среднем 4 дня) и яйцеклетки (в среднем 24 часа). Учитывая эти данные, оплодотворение при 28-дневном цикле возможно с 8-го по 17-й день цикла. В остальные дни вероятность наступления беременности значительно снижается.

Базальная температура после овуляции повышается на $0,2-0,5^{\circ}\text{C}$ и держится на этом уровне в течение 10–12 дней. Измерение базальной температуры не позволяет предсказать время овуляции, а только констатирует факт ее наступления. Следовательно, при использовании этого метода фертильным будет считаться период от начала менструального цикла и в течение трех дней после повышения температуры. В оставшиеся дни наступление беременности маловероятно.

Обычно овуляция наблюдается спустя день после появления обильной слизи. В связи с этим, используя оценку изменений цервикальной слизи, можно предсказать время наступления овуляции. Женщина должна знать, что беременность возможна за 2 дня до отхождения обильной слизи и в течение последующих 4 дней.

Симптоматальный метод включает в себя контроль базальной температуры тела, изменений цервикальной слизи и других признаков, связанных с менструальным циклом (например, овуляторных болей). При рассмотрении нескольких показателей можно установить как начало (изменение цервикальной слизи, овуляторные боли), так и окончание фертильного периода (базальная температура).

Метод лактационной аменореи основывается на временной потере способности к зачатию, наступающей во время грудного вскармливания. Основным механизмом действия МЛА заключается в подавлении овуляции. На вызванные сосанием стимулы гипоталамус реагирует изменением уровня и ритма выделения гонадотропин-рилизинг-гормона, который, в свою очередь, изменяет импульсную секрецию пролактина и гонадотропных гормонов (ФСГ, ЛГ). Результатом этого является замедленное развитие фолликулов. В результате этого у женщин, кормящих грудью не менее 8 раз в сутки, создаются условия, приводящие к удлинению периода послеродовой аменореи.

МЛА обеспечивает предохранение от беременности только при соблюдении следующих трех условий: 1) исключительно грудное вскармливание, которое подразумевает кормление грудью по требованию ребенка не реже чем через 4 часа в течение дня с ночным промежутком не более 6 часов; 2) отсутствие менструаций; 3) сроке после родов не более 6 месяцев.

Эффективность МЛА при наличии всех трех условий достаточно высока: при использовании метода в течение 6 месяцев число беременностей не превышает 1—2 на 100 женщин.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

Хирургическая контрацепция включает методы женской и мужской добровольной стерилизации. Женская стерилизация достигается окклюзией маточных труб, в результате чего становится невозможным оплодотворение яйцеклетки. При мужской стерилизации (вазэктомии) блокируется проходимость семявыносящих протоков, что препятствует поступлению сперматозоидов в эякулят. В настоящее время методы добровольной хирургической контрацепции являются наиболее распространенными методами планирования рождаемости во многих странах мира. Добровольная хирургическая стерилизация в нашей стране разрешена в 1993 г., до этого хирургические вмешательства с целью стерилизации производились исключительно по медицинским показаниям.

Хирургическая контрацепция обладает почти стопроцентной эффективностью. Случаи беременности после женской стерилизации объясняются реканализацией маточных труб. После вазэктомии в течение 12 нед. в эякуляте присутствуют сперматозоиды, и в этот период может наступить беременность, в дальнейшем наблюдается стойкий контрацептивный эффект. Хирургическая стерилизация является необратимым методом контрацепции. Существующие методы восстановления проходимости маточных труб и семявыносящих протоков сложны, требуют специального микрохирургического оборудования и малоэффективны в отношении достижения фертильности. К недостаткам хирургической контрацепции следует отнести риск возникновения осложнений, связанных с хирургическим вмешательством (гематомы, инфекционные осложнения и др.).

Для выполнения стерилизации используются три абдоминальных доступа — лапаротомия, минилапаротомия и лапароскопия. Лапаротомия с целью стерилизации производится редко: в сложных случаях или при выполнении операции одновременно с другими хирургическими вмешательствами. Минилапаротомия является адаптированным вариантом традиционной лапаротомии, при котором длина абдоминального разреза равна 3-4 см. Этот вариант доступа используется при выполнении операции непосредственно после родов, после аборта и интервальной стерилизации. Лапароскопическая стерилизация не выполняется в послеродовом периоде, а также после прерывания беременности сроком более 12 недель. Окклюзия маточных труб достигается путем их резекции, лигирования, коагуляции, наложения скобок и колец.

Стерилизация женщин может быть выполнена в различные сроки: после родов или аборта, а также в интервале между беременностями. Послеродовая стерилизация, как правило, выполняется одновременно с операцией кесарева сечения или

в течение 48 часов после родов. Стерилизация может производиться непосредственно после неинфицированного искусственного или самопроизвольного аборта. К интервальной, или отсроченной, стерилизации относятся операции, выполненные спустя 6 и более недель после беременности. Минилапаротомия, выполненная в течение 48 часов после родоразрешения через естественные родовые пути, также безопасна и эффективна, а технически даже проще по сравнению с интервальными минилапаротомией и лапароскопией.

Вазэктомия по сравнению с женской стерилизацией является более простым и безопасным методом. Вазэктомия выполняется через один срединный или два боковых кожных разреза в области мошонки. Семьяносящие протоки пересекаются и лигируются или после пересечения производится их электрокоагуляция. Существует методика бескальпельной вазэктомии, при которой вместо разреза выполняется пункция кожи с помощью специального зажима.

НЕОТЛОЖНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

Неотложная контрацепция включает экстренные методы предохранения от беременности после незащищенного средствами контрацепции полового акта. С целью неотложной контрацепции используются гормональные средства (комбинированные эстроген-гестагенные и гестагенные препараты, даназол, мифепристон) и внутриматочные контрацептивы. Механизм действия гормональных методов неотложной контрацепции включает изменение функции яичников (подавление овуляции и функции желтого тела), нарушение миграции сперматозоидов, изменения эндометрия, препятствующие имплантации. Введение ВМК в течение 5 дней после незащищенного полового акта нарушает имплантацию оплодотворенной яйцеклетки.

Комбинированные оральные контрацептивы с целью неотложной контрацепции должны быть приняты в течение 72 часов после незащищенного полового акта (метод Юспе). С целью неотложной контрацепции используется прием 4 таблеток КОК, содержащих 30 мкг ЭТИНИЛЭСТРАДИОЛА, дважды через 12 часов (всего 8 таблеток). Если одна таблетка КОК содержит 50 мкг, то необходимо принять 2 таблетки, а через 12 часов повторить прием указанной дозы (всего 4 таблетки). Таким образом, минимальная разовая доза эстрогенов должна составить 100 мкг этинилэстрадиола, а минимальная общая доза эстрогенов — 200 мкг. При применении данного метода возможны побочные эффекты в виде тошноты или рвоты.

Прогестагенные оральные контрацептивы используются в течение 72 часов после незащищенного полового акта. С целью неотложной контрацепции следует принять одномоментно 750 мг левоноргестрела (препарат постинор или 20 таблеток мини-пили) и повторить прием в такой же дозе через 12 часов (всего 2 таблетки препарата постинор или 40 таблеток МИНИ-ПИЛИ).

Даназол — антигонадотропный препарат с целью неотложной контрацепции может применяться в дозе 600 мг дважды с интервалом 12 ч не позднее 72 ч после полового акта.

Мифепристон (Ru 486) — антипрогестероновый препарат, используется однократно в дозе 600 мг не позднее 72 ч после полового акта.

Внутриматочные средства могут применяться для неотложной контрацепции в течение 5 суток после незащищенного полового акта.

- Аборт 426
- искусственный 428
 - подготовка 428
 - показания 426, 427
 - противопоказания 428
 - техника 428, 429
 - обезболивание 430
 - вакуум-аспирация 433
 - прерывание беременности поздних сроков 434
 - путем интраамниального введения гипертонического раствора 434
 - путем экстраамниального введения гипертонического раствора 435
 - абдоминальное кесарево сечение 435
 - влагалищное кесарево сечение 435
 - применение простагландинов 435
 - осложнения 430—432
 - самопроизвольный 244, 245
 - лечение 248, 249
 - причины 244
 - стадии 245, 246
- Аденогипофиз 52
- гормоны 52
- Акушерское обследование 91
- измерение живота 92
 - таза 97, 98
 - наружное 95—97
 - пальпация живота 93
 - определение массы тела плода 92
 - длины плода 110
 - угла наклона таза 32
- Акушерские операции 420—422
- амниотомия 442
 - вакуум-экстракция плода 457, 458
 - обработка рук перед операцией 421
 - обезболивание 499
 - внутривенный наркоз 503
 - анестезия закисью азота 504
 - региональная анестезия 500, 502
 - эндотрахеальный наркоз 502, 503
 - эпидуральная анестезия 500
 - плодоразрушающие 479
 - показания 479, 480
- Акушерский поворот 436
- классический 439
 - осложнения 441, 442
 - показания 439
 - техника поворота 441, 442
 - условия 439
 - наружный
 - на головку 436, 438
 - по Брекстону—Гиксу 439
- Акушерские щипцы 446
- история применения 446
 - строение 446—448
 - показания к наложению 448, 449
 - условия для наложения 449
 - подготовка к наложению 450
 - выходные 450, 451
 - обезболивание 450
 - техника наложения 451—455

- полостные 454, 456
- техника наложения 455, 456, 457
- затруднения 456
- осложнения 457
- Акушерский стационар 24, 25
- показатели работы 25, 26
- Амниоскопия 117
- Амниоцентез 117
- Ампутация матки надвлагалищная 494
- показания 496
- техника операции 496, 498
- Анатомия половых органов 36—42
- строение 36—39
- кровообращение 40, 41
- иннервация 40, 42
- Аномалии развития женских половых органов 43, 44, 310
- сократительной деятельности матки 272
- Асфиксия новорожденного 380
- патогенез 381
- реанимация 383, 384
- предрасполагающие факторы 380, 381
- Атония матки 324
- причины 324
- клиника 325
- лечение 325, 326
- Аускультация сердечных тонов плода 101-103
- Беременность иммуноконфликтная 384, 385
- тактика ведения 389, 390
- лечение 389
- профилактика 393, 394
- Беременность, экстрагенитальная патология 205
- анемия 222, 223
- аппендицит 232
- бронхиальная астма 227, 228
- гипертоническая болезнь 214—216
- заболевания печени 228
- внутрипеченочный холестаза 229
- вирусный гепатит 230
- заболевания почек 217
- гестационный пиелонефрит 217, 218
- гломеруло-нефрит 219, 220
- инфекционные заболевания 362
- острая непроходимость кишечника 235, 236
- панкреатит 233, 234
- пороки сердца 206, 207
- аортальные 208
- врожденные 212
- недостаточность митрального клапана 206, 208
- ревматизм 207, 208, 209
- сахарный диабет 224—226
- холецистит 232, 233
- Беременность эктопическая 257
- классификация 258
- нарушенная 261, 262
- редкие формы 267, 268
- трубная 261
- яичниковая 268
- дифференциальная диагностика 264
- лечение 266, 267
- Биомеханизм родов 129
- затылочные предлежа-ния 130
- задний вид 135, 136
- передний вид 130—135
- Биопсия хориона 118
- Вакуум-экстракция плода 457, 458
- Ведение родов 155
- период изгнания 157—162
- раскрытия 155, 156
- последовый период 165
- Вероятные признаки беременности 106
- Влагалищное исследование 104, 105
- Воды околоплодные 66, 151

- Вторичная слабость родовой деятельности 278
- Выворот матки 358
- Выделение отделившегося последа 167
- по Абуладзе 167
- по Гентеру 168
- по Креде—Лазаревичу 167
- Гематомы мягких тканей 350
- оперативные вмешательства 493
- Гемолитическая болезнь новорожденных 384, 385, 387
- клинические формы 387
- лечение 389, 390
- профилактика 393
- Гестоз см. токсикозы беременных поздние
- Гипоталамус 52
- Гипотоническое кровотечение 324-326
- Головка плода, форма 128, 129
- Декапитация 486, 488, 489
- Диагностика беременности 106
- признак Гентера I 107
- Гентера II 108
- Горвица—Гегара 107
- Гауса 108
- Пискачека 107
- Снегирева 107
- кольпоцитологическая 108
- иммуноферментный метод 108, 109
- ультразвуковой метод 109
- поздние сроки 110
- ранние сроки 109
- Диагональная конъюгата 105
- Дискоординированная родовая деятельность 281
- Диспансеризация беременных 23
- Достоверные признаки беременности 108
- Желтое тело 51
- Женская консультация 23, 24
- Женский таз 27
- В акушерском отношении 28
- Заболевания послеродового периода 362
- классификация 362
- мастит 368
- острый перитонит 364, 365, 366
- параметрит 364
- послеродовая язва 361
- сепсис 367
- септический шок 368—372
- тромбофлебит 364
- эндометрит 363
- Зрелая шейка матки 122, 123, 124
- Извлечение плода за тазовый конец 459
- показания 459
- условия 459
- при неполном ножном предлежании 461
- при полном ножном предлежании 461
- ручное пособие 461
- при чистом ягодичном предлежании 461
- при смешанном ягодичном предлежании 461
- трудности и осложнения 462
- Изменения в организме женщины при беременности 79-88
- Имплантация 60
- Ингибин 52
- Истинная конъюгата 29
- Истмико-цервикальная недостаточность 420
- Кардиотокография 115
- тесты 116, 117, 375
- Кесарево сечение 463

- показания 464–470
- противопоказания 470
- подготовка 471
- ведение послеоперационного периода 476
- осложнения 476
- состояние новорожденного 478
- техника 472–477
- Клейдотомия 490
- Кольпоцитологический тест 126
- Кольцо контракционное 151, 355
- Конфигурация головки 135
- Контрацепция 507
 - барьерная 516, 517
 - внутриматочная 514, 515, 516
 - гормональная 507–514
 - неотложная 520
 - симпатотермальная 518
 - хирургическая 519
- Кордоцентез 117
- Краниотомия 480
- Краниоклазия 483
- Крестцовый ромб 99
- Критические периоды 67
- Кровообращение плода 70
- Лицевое предлежание 139
 - диагностика 140
 - биомеханизм родов 141
- Леопольда-Левицкого приемы 95, 96
- Лобное предлежание 138
 - диагностика 138
 - биомеханизм родов 138, 139
- Маловодие 240
- Малый таз 28, 29
- Макросомия плода 289, 290
- Маммарный тест 126
- Менструальный цикл 46
 - регуляция 46
- Метод Цовьянова 296–297
- Многоводие 237
- Многоплодие 300
 - ведение родов 303, 304
 - диагностика 301
- Мышцы тазового дна 33–35
- Наружная конъюгата 98, 99
- Нестрессовый тест 125
- Новорожденный 163, 164, 252, 253
 - асфиксия 380
 - гемолитическая болезнь 384
 - транзиторные состояния 185, 186
 - оценка по шкале Апгар 164
- Сильвермана–Андерсена 252
 - инфекции 408
- стафилококковая пузырчатка 408
- экфолиативный дерматит 408
- гнойный омфалит 409
 - менингит 408, 409
 - сепсис 410
 - энтероколиты 409
- Обезболивание акушерских операций 499–501
 - родов 170–174
- Окситоциновые воды 66
- Окситоциновый тест 125
- Омфалит 409
- Операции, сохраняющие беременность 422–425
- Оплодотворение 59
- Определение срока родов 111
- Организация акушерской и перинатальной помощи 22, 23, 24
- Переднеголовое предлежание 137–139
- Переношенная беременность 253
 - ведение 256, 257
 - диагностика 255
 - течение 256
- Перфорация головки 478
- Планирование семьи 506
- Плацента 62, 63, 81, 169
 - аномалии прикрепления 321
 - классификация 321, 322
 - этиология 322
 - клиника 322

- предлежание 311
- классификация 311
- этиология 312
- клиника 313
- диагностика 313, 316, 317
- тактика ведения 314
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты 318, 319, 320
- Плацентарная недостаточность 240-242
- Плацентация 62
- Плод 93, 127
- задержка развития 412, 413, 414
- вид 93
- позиция 93
- положение 93
- косое 298
- поперечное 299
- предлежание 95
- физиология 68
- членорасположение 93
- внутриутробные инфекции 397, 404
- пути распространения 397
- краснуха 399
- цитомегаловирусная 399
- герпетическая 400, 401
- гепатит В 401
- токсоплазмоз 401, 402
- листериоз 402, 403
- сифилис 403
- микоплазмоз 404
- хламидиоз 404
- гипоксия 373
- классификация 373
- патогенез 373, 374
- диагностика 375
- миокардиальный рефлекс 375
- функциональные пробы 375, 376
- оценка биофизического профиля 376, 377
- доплерометрия 378
- кардиотокография 376
- лечение 379
- гигантский 289, 290
- гипотрофия 414
- крупный 289, 290
- пороки развития 415
- фетопатии 417, 418
- эмбриопатии 416
- Плодные оболочки 65, 169
- Послеродовый период 175
- изменения в организме 175-178
- ведение 180—184
- ранний 179, 180
- Предположительные признаки беременности 106
- Признаки отделения плаценты 165
- Альфельда 165
- Шредера 165
- Кюстнера—Чукалова 165
- Штрассмана 165
- Довженко 165
- Клейна 165
- Микулича—Радецкого 165
- Гогенбихлера 165
- Проводная ось таза 31
- Прогестерон 64
- Психопрофилактическая подготовка к родам 171
- Пуповина 66
- Развитие плода 68
- выделительная система 74
- дыхательная система 71
- желудочно-кишечный тракт 75, 76
- иммунная система 70
- гемопоз 70
- кровообращение 68, 69, 70
- нервная система 72
- нейроэндокринная система 73, 74
- сердечно-сосудистая система 67
- Размеры головки плода 128, 129
- Разрыв влагалища 347
- зашивание 493
- Разрыв матки 353
- классификация 353, 354

- клиническая картина 355, 356, 357
- лечение 357
- начавшийся 355
- патогенез 354
- профилактика 357
- совершившийся 356
- угрожающий 354
- Разрыв промежности 347, 349
 - зашивание 495
- Разрыв шейки матки 351, 352
 - зашивание 495
- Регистрация сократительной деятельности матки 147, 148, 149
- Родовая опухоль 135
 - травма 394
 - кефалогематома 394
 - внутричерепная 394, 395
 - спинного мозга 395
 - субкапсулярная гематома печени 396
 - конечностей 396
- Роды 119, 142
 - биомеханизм 127
 - готовность 121
 - клиническое течение 150
 - крупным плодом 290
 - период 142, 145
 - изгнания 145, 146
 - последовый 146, 154
 - раскрытия 142—145
 - преждевременные 250, 251
 - лечение 251—252
 - профилактика 253
 - течение 251
 - ведение 251
 - причины наступления 119, 120
- Родовая деятельность 147, 272
 - слабость 275
 - первичная 275, 277
 - вторичная 278
 - этиология 273, 274
 - классификация 272
 - патологический
 - прелиминарный период 274
 - чрезмерно сильная 279
 - дискоординированная 281
- Рубец на матке 359, 361
- Ручное отделение плаценты 491
- Сепсис 367, 368
- Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови 338
 - механизмы возникновения 338
 - стадии 339
 - классификация 339
 - острый 340
 - хронический 342
 - лечение 340, 341
- Сперматозоид 59
- Спондилотомия 489
- Способы выделения плаценты 167
 - Абуладзе 167
 - Гентера 168
 - Креде—Лазаревича 167
- Таз, измерение 97, 98
 - узкий 282
 - анатомический 282
 - диагностика 283
 - классификация 282
 - показания к операции кесарева сечения 287, 288, 289
 - общеравномерно-суженный 286
 - биомеханизм родов 286
 - плоскорихитический 285
 - биомеханизм родов 285
 - признак Вастена 288
 - плоский 285, 286
 - поперечносуженный 284
 - степени сужения 282
- Тазовое предлежание 291
 - биомеханизм родов 293, 294
 - причины 292
 - диагностика 292
 - ручное пособие 296, 297
 - прием Морисо—Левре—Ляшапель 298
- Токсикозы беременных 188
 - ранние 188
 - патогенез 188

- зуд беременных 190
 - дерматозы 190
 - экзема 191
 - герпетиформное импетиго 191
 - тетания 191
 - остеомалация 191
 - острая желтая атрофия печени 191
 - бронхиальная астма 191-192
 - слинотечение 190
 - рвота 189, 190
 - поздние 192
 - ведение родов 204
 - гипертензия беременных 195
 - классификация 192, 193
 - отеки 194
 - нефропатии 196, 197
 - теории возникновения 193, 194
 - преэклампсия 199
 - эклампсия 199, 200
 - первая помощь 203
 - комплексная терапия 200, 201, 202
 - досрочное родоразрешение 204
 - показания к операции кесарева сечения 204
 - реабилитация и профилактика 204, 205
- Угол наклона таза 32
- Ультразвуковое исследование 113, 114
- Фолликул 50, 51
- Функциональная система мать—плацента—плод 77, 78
- Шеечная беременность 269, 270
- Шок геморрагический 330
- этиология 330
 - клиника 332
 - стадии 332
 - диагностика 333
 - лечение 334, 335, 336, 337
- Шок бактериально-токсический 369
- этиология 369
 - патогенез 369
 - клиника 370
 - лечение 371, 372
- Эвисцерация 488
- Эксеребрация 483
- Экстирпация матки 498
- Эмболия околоплодными водами 343
- диагностика 344, 345
 - лечение 345
- Эмбриотомия 486, 487
- Эндорфины 53
- Энкефалины 53
- Эпизиотомия 443, 444
- Эстрадиол 55
- Яичники 39, 50, 80
- гормоны 51—53, 55
- Яйцеклетка 59
- HELLP-синдром 200

Учебное издание

АЙЛАМАЗЯН Эдуард Карпович
НОВИКОВ Борис Николаевич
ПАВЛОВА Лидия Павловна
ПАЛИНКА Галина Константиновна
РЯБЦЕВА Инна Тимофеевна
ТАРАСОВА Марина Анатольевна

АКУШЕРСТВО

Учебник для медицинских вузов

Ответственный редактор *А. В. Бровка*
Технический редактор *О. Е. Иванова*
Корректор *Е. Г. Терскова*
Верстка *М. В. Кеслер*

Общероссийский классификатор продукции ОК 005-93, том 2; 95 3000 —
книги и брошюры. Лицензия ИД № 00072 от 10. 09. 99. Подписано в печать 22. 09. 2003.
Печать офсетная. Формат 70 × 100 ^{1/8}. Гарнитура «Октава».
Печ. л. 33 + 0, 5 печ. л. цв. вкл. Тираж 5000 экз. Заказ № 384

Издательство «СпецЛит». 19S005, Санкт-Петербург, Измайловский пр., 29
Тел. /факс: (812) 251-66-54, 251-16-94
E-mail: sale@speclit.spb.ru
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ФГУП ордена Трудового Красного Знамени «Техническая книга»
Министерства Российской Федерации по делам печати,
телерадиовещания и средств массовых коммуникаций
198005. Санкт-Петербург, Измайловский пр., 29